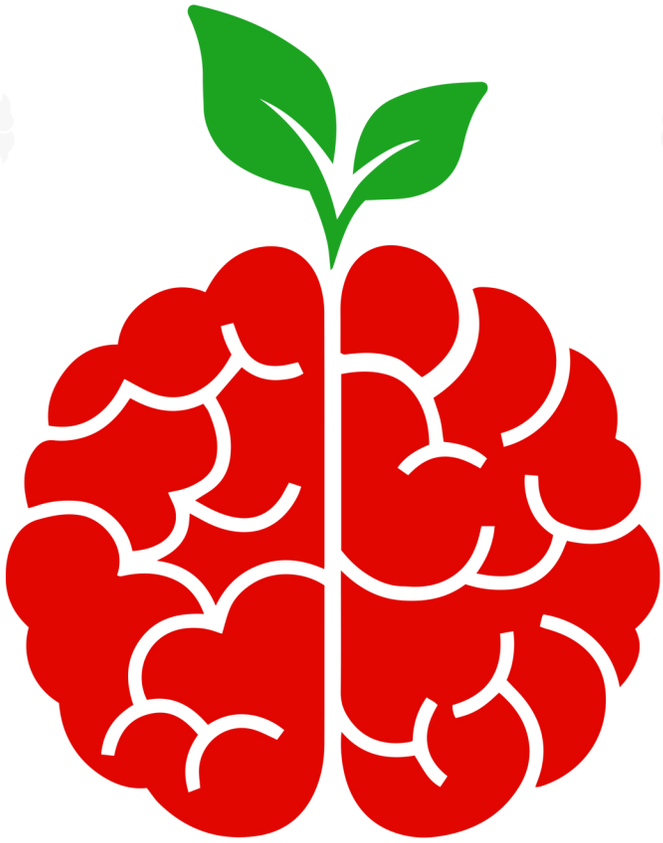
MONOGRAFIA NAUKOWA

Psychodietetyka

nierozerwalny związek między mózgiem a żywieniem



2024

pod redakcją
Michała Sienkiewicza
Patrycji Szymańskiej

Wydawnictwo eletive

MONOGRAFIA NAUKOWA

„Psychodietetyka – nierozerwalny związek między mózgiem a żywieniem”

pod redakcją naukową

Michała Sienkiewicza

Patrycji Szymańskiej

eletive sp. z o.o.

Łódź, 2024

Redakcja:

mgr Michał Sienkiewicz

mgr Patrycja Szymańska

Recenzenci:

dr n. med. Aleksandra Błońska

dr n. med. Daria Domańska-Senderowska

dr n. med. Agata Dutkiewicz

dr inż. Joanna Grzelczyk

dr n. med. Agata Kawalec

dr n. med. Marta Pełczyńska

mgr Maciej Pokarowski

mgr Jagna Żakowicz

Opracowanie materiałów i skład:

mgr Michał Sienkiewicz

mgr Patrycja Szymańska

Projekt okładki:

mgr Michał Sienkiewicz

ISBN: 978-83-953593-3-0

Wydawca: eletive sp. z o.o.

Spis treści

Wpływ komponentów stylu życia na różnorodność mikrobiomu jelitowego
– Posak Marta 2

Żywienie w schizofrenii z uwzględnieniem roli mikrobioty jelitowej
– Borecka Magdalena, Mikołajczyk Klaudia 10

Analiza spożycia kawy przez wegan
– Błaszczyk Sandra, Skowron-Zięba Wioletta 18

Ocena świadomości pacjentów z migreną na temat czynników żywieniowych i psychologicznych przyczyniających się do występowania napadów migreny
– Gołyska Natalia 24

Wpływ odżywiania na jakość snu
– Dąbkiewicz-Jankowska Joanna 36

Umami – cała prawda o piątym smaku
– Gołębiewska Karolina, Salwa Weronika, Biernat Natalia, Bocianowska Weronika 45

Aspekty dietetyczne i psychodietetyczne w profilaktyce i leczeniu endometriozy: przegląd literatury
– Sroka Kamila, Kłosowicz Aleksandra 54

Przedmowa

Szanowni Państwo,

z przyjemnością prezentujemy Państwu kolejną edycję monografii naukowej pt. „**Psychodietetyka – nierozerwalny związek między mózgiem a żywieniem**”, poświęconej fascynującej dziedzinie nauki łączącej dietetykę i psychologię. Od stuleci istniejące powiązanie między żywieniem a stanem psychicznym stanowiło często obiekt ludowych przesądów i mitów. Dzięki postępowi technologicznemu i rozwojowi medycyny, współczesne badania, obejmujące m.in. neurobiologię, psychiatrię oraz pokrewne dziedziny, umożliwiają nam głębszą analizę złożonego związku między żywieniem a ośrodkowym układem nerwowym.

Założeniem tej książki jest nie tylko prezentacja aktualnego stanu wiedzy naukowej, ale także wprowadzenie innowacyjnego spojrzenia na złożone relacje między żywieniem, stanem psychicznym a funkcjonowaniem ośrodkowego układu nerwowego.

W tegorocznej edycji monografii szczególną uwagę poświęcamy badaniom dotyczącym wpływu stylu życia na różnorodność mikrobiomu jelitowego oraz roli mikrobioty jelitowej w kontekście wybranych jednostek chorobowych. Opracowanie koncentruje się na ocenie roli żywienia w schizofrenii, a także przedstawia autorskie badanie dotyczące spożycia kawy przez wegan oraz autorską analizę oceniającą świadomość pacjentów z migreną na temat czynników przyczyniających się do występowania napadów tej choroby. Ponadto, w niniejszej pozycji literaturowej, kluczową rolę odgrywają także przeglądy piśmiennictwa, które w obszerny sposób prezentują badania dotyczące wpływu odżywiania na jakość snu, analizy smaku „umami” oraz aktualnego stanu wiedzy w obszarze leczenia i profilaktyki endometriozy.

Składam serdeczne podziękowania dla wszystkich Autorów za trud włożony w przygotowanie prac, a także wszystkim Recenzentom za bezinteresowną i nieoszacowaną pomoc, mającą na celu poprawę jakości niniejszej pracy. Dziękuję także wszystkim innym osobom, które przyczyniły się do powstania niniejszej książki. Wierzę, że monografia ta stanie się cennym źródłem wiedzy dla wszystkich zainteresowanych tą dynamicznie rozwijającą się dziedziną.

Wyrażam głęboką wdzięczność za Państwa zainteresowanie oraz wsparcie, które niewątpliwie przyczynią się do dalszego rozwoju i dyskusji w obszarze tej specjalistycznej i złożonej tematyki.

04.02.2024 r. Michał Sienkiewicz

Wpływ komponentów stylu życia na różnorodność mikrobiomu jelitowego

Posak Marta[1]
[1]Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, Wydział Nauk Ścisłych, Przyrodniczych i Technicznych, Katedra Biochemii, Biotechnologii i Ekotoksykologii

Streszczenie

Mikrobiota to zróżnicowany zbiór drobnoustrojów zasiedlających organizm człowieka. Mikroorganizmy obecne w jelitach pełnią funkcje ochronne, strukturalne i metaboliczne dla błony śluzowej jelit. Zachowanie wysokiej bioróżnorodności mikrobioty jelitowej oraz ograniczenie rozwoju szczepów patogennych, przy równoczesnym wzroście obecności drobnoustrojów probiotycznych, ma kluczowe znaczenie dla utrzymania zdrowia. Celem niniejszej pracy było przeanalizowanie wpływu czynników stylu życia na skład mikrobiomu jelitowego. Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa naukowego, przeszukując internetowe bazy danych (*PubMed* oraz *Google Scholar*), używając następujących haseł kluczowych: mikrobiota jelitowa, styl życia, dieta, aktywność fizyczna, dysbioza, *intestinal microbiota*, *lifestyle*, *diet*, *physical activity*, *dysbiosis*. Ostatecznie uwzględnionych zostało kilkadziesiąt artykułów naukowych, zarówno polskojęzycznych, jak i anglojęzycznych, opublikowanych w latach 2010-2023. Z analizy dostępnych źródeł wynika, że poszczególne składowe stylu życia, tj. zachodnia dieta, palenie papierosów, przewlekły stres czy konsumpcja alkoholu, wywierają negatywny wpływ na stan mikrobioty jelitowej poprzez zmniejszenie bogactwa genomu drobnoustrojów jelitowych oraz redukcję różnorodności rodzajowej i gatunkowej bakterii. Warto podkreślić, że mikrobiota jelitowa może być modulowana przez wprowadzanie probiotyków i prebiotyków, co może przyczyniać się do zmniejszenia częstości występowania niektórych chorób, a także działania profilaktycznego. Należy jednak podkreślić, że działanie probiotyków jest specyficzne dla suplementowanego szczepu, co powinno być brane pod uwagę podczas ustalania terapii probiotycznej.

Słowa kluczowe: mikrobiota jelitowa, styl życia, probiotyki, dieta zachodnia, stres psychiczny

Impact of lifestyle components on gut microbiome diversity

Posak Marta[1]
[1]Jan Dlugosz University in Czestochowa, Faculty of Science and Technology, Department of Biochemistry, Biotechnology and Ekotoxicology

Abstract

The microbiota is a diverse collection of microorganisms that inhabit the human body. The microorganisms present in the intestine perform protective, structural, and metabolic functions for the intestinal mucosa. Maintaining the high biodiversity of the intestinal microbiota and limiting the development of pathogenic strains, while increasing the presence of probiotic microorganisms, is crucial for maintaining health. The aim of this study was to analyze the influence of lifestyle factors on the composition of the intestinal microbiome. A literature review was conducted, searching online databases (PubMed and Google Scholar), using the following keywords: mikrobiota jelitowa, styl życia, dieta, aktywność fizyczna, intestinal microbiota, lifestyle, diet, physical activity, dysbiosis. Finally, several dozen scientific articles, both in Polish and English, published between 2010 and 2023, were included. Analysis of available sources shows that individual components of lifestyle, i.e. western diet, smoking, chronic stress, or alcohol consumption, have a negative impact on the state of the intestinal microbiota by reducing the richness of the intestinal microbial genome and reducing the genera and species diversity of bacteria. It is worth noting that the intestinal microbiota can be modulated by the introduction of probiotics and prebiotics, which may contribute to the reduction of the incidence of certain diseases, as well as the prophylactic effect. However, it should be emphasized that the effect of probiotics is specific to the supplemented strain, which should be considered when implementing probiotic therapy.

Keywords: intestinal microbiota, lifestyle, probiotics, western diet, mental stress

Autor do korespondencji: Marta Posak; *e-mail*: marta.posak@wp.pl

Wprowadzenie

Termin mikrobiota określa różnorodne drobnoustroje zasiedlające organizm człowieka. Szacuje się, że w skład mikrobioty jelitowej wchodzi 10^{14} drobnoustrojów, z czego 70% znajduje się w jelicie grubym, co wzbudza przekonanie, że odporność ma swoje źródło w jelitach [1]. Bakterie obecne w jelicie należą głównie do typów: *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* oraz *Proteobacteria*. Badania naukowe wykazały, że u osób z nadmierną masą ciała przeważają bakterie typu *Firmicutes*, podczas gdy u osób szczupłych dominującym typem bakterii jest *Bacterioidetes* [1-4]. Główne rodzaje tworzące typ *Firmicutes* to *Clostridium, Enterococcus, Lactobacillus* i *Ruminococcus*, natomiast główne rodzaje *Bacteroidetes* to *Prevotella* i *Bacteroides*. W typie *Firmicutes* szczególną uwagę przykuwają korzystne dla zdrowia bakterie z rodzaju *Lactobacillus,* co sugeruje, że nie cały typ *Firmicutes,* lecz określony rodzaj, a nawet gatunek bakterii, może odpowiadać za predyspozycje do otyłości [5].

Mikroorganizmy zasiedlające jelita pełnią funkcje ochronne, strukturalne i metaboliczne wobec błony śluzowej jelit oraz odpowiadają za procesy trawienia i wchłaniania. Równocześnie mikrobiota jelitowa pełni istotną rolę w regulacji przepuszczalności bariery jelitowej i utrzymaniu homeostazy ustroju [1]. Ponadto dostarcza składników odżywczych, reguluje rozwój nabłonka i wpływa na układ odpornościowy [5]. Dowody naukowe sugerują, że różne czynniki środowiskowe mogą wpływać na modyfikację składu mikrobioty jelitowej, która zmienia się w ciągu życia. U noworodków skład mikrobiomu jest determinowany m.in. przez rodzaj porodu. U dzieci urodzonych naturalnie dominują bakterie kałowe i pochwowe matki, należące do rodzaju *Lactobacillus, Prevotella* i *Bifidobacterium*. W przypadku cięcia cesarskiego przeważają inne bakterie środowiskowe, pochodzące ze skóry matki oraz środowiska szpitalnego, co skutkuje znaczną redukcją bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* oraz dominacją bakterii z rodzaju *Staphylococcus, Propiniobacterium* i *Corynebacterium.* Zmniejszenie liczby bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* występuje również u wcześniaków, które mają mniej zróżnicowaną mikrobiotę jelitową w porównaniu z dziećmi urodzonymi naturalnie w planowanym terminie, co predysponuje do rozwoju niektórych chorób, takich jak otyłość, cukrzyca typu 1, nieswoiste choroby zapalne jelit i alergie [6,7].

Po urodzeniu dziecka sposób karmienia ma duży wpływ na kształtowanie mikrobiomu jelitowego. Pokarm matki zawiera mikroorganizmy, w tym bakterie kwasu mlekowego z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, co wpływa na zwiększenie zróżnicowania mikrobiomu u dzieci karmionych naturalnie w porównaniu do dzieci karmionych mieszankami mleka modyfikowanego [6,7]. W późniejszych latach życia, czynnikami wpływającymi na zmniejszenie różnorodności mikrobiomu i zwiększenie zawartości szczepów patogennych przy ograniczeniu liczby bakterii z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* są m.in. nadużywanie alkoholu, dieta zachodnia, palenie papierosów, brak aktywności fizycznej, przewlekły stres oraz przyjmowane antybiotyki i niesteroidowe leki przeciwzapalne. Z drugiej strony czynniki takie jak regularne ćwiczenia fizyczne oraz zdrowa i zbilansowana dieta, bogata w błonnik pokarmowy, polifenole oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe, wykazują pozytywny wpływ na mikrobiom jelitowy. Komponenty te mogą zwiększać liczbę pożytecznych gatunków drobnoustrojów, wzbogacać różnorodność mikrobiomu i wspomagać rozwój bakterii komensalnych, w rezultacie przyczyniając się do poprawy stanu zdrowia gospodarza [8-11]. Natomiast u osób starszych, w porównaniu z młodszymi dorosłymi, obserwuje się obniżenie poziomu pożytecznych bifidobakterii oraz wzrost bakterii z rodzaju *Clostridium* i *Enterobacteriaceae* [12].

Styl życia

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia, zdrowy tryb życia ma na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia poważnych chorób dietozależnych i przedwczesnej śmierci, w tym choroby niedokrwiennej serca i niektórych nowotworów. Ponadto zdrowy tryb życia powinien wpływać na zdrowie psychiczne, fizyczne oraz dobre samopoczucie społeczne. Znaczące jest także zaangażowanie rodziców, którzy stanowiąc wzór do naśladowania dla swoich dzieci, mają kluczowy wpływ na nawyki potomstwa [13].

Celem niniejszej pracy było przeanalizowanie wpływu czynników stylu życia na skład mikrobiomu jelitowego. Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa naukowego, przeszukując internetowe bazy danych (*PubMed* oraz *Google Scholar*), używając następujących haseł kluczowych: mikrobiota jelitowa, styl życia, dieta, aktywność fizyczna, dysbioza, *intestinal microbiota, lifestyle, diet, physical activity, dysbiosis*. Ostatecznie uwzględnionych zostało kilkadziesiąt artykułów naukowych, zarówno polskojęzycznych, jak i anglojęzycznych, opublikowanych w latach 2010-2023. W przeglądzie literatury zostały uwzględnione komponenty stylu życia

wpływające na skład i bioróżnorodność mikrobiomu jelitowego, takie jak: palenie papierosów, przewlekły stres psychiczny, sposób żywienia, konsumpcja alkoholu oraz aktywność fizyczna [14,15].

Palenie papierosów

Według badania Głównego Urzędu Statystycznego z 2019 roku, 21% ankietowanych deklarowało codzienne palenie papierosów, co oznacza, że co piąty Polak sięga po ten rodzaj używki [16]. Nałogowe palenie tytoniu może prowadzić do wielu schorzeń, takich jak choroby układu krążenia, układu oddechowego, a także różnych rodzajów nowotworów [17].

Badania naukowe sugerują, że palenie papierosów wpływa na zmiany w składzie mikrobiomu jelitowego. U osób palących zaobserwowano zmniejszenie bogactwa genomu drobnoustrojów jelitowych, a także zmniejszoną różnorodność rodzajową oraz gatunkową w porównaniu z osobami niepalącymi [18]. W innym badaniu odnotowano, że względna liczebność taksonów bakteryjnych z linii *Erysipelotrichi-to-Catenibacterium* była znacznie wyższa u obecnych palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi papierosów [19]. U osób palących wykazano również wzrost liczby *Proteobacteria* i *Bacterioidetes phyla* oraz *Clostridium, Bacterioides* i *Prevotella*, przy równoczesnym zmniejszeniu liczebności bakterii typów *Actinobacteria* i *Firmicutes* oraz bakterii z rodzajów *Bifidobacteria i Lactococcus*. W kolejnym badaniu także zwrócono uwagę na zmniejszenie różnorodności mikrobiomu jelitowego u osób palących. Potencjalne mechanizmy odpowiedzialne za ten stan mogą obejmować nasilenie stresu oksydacyjnego, zmiany w połączeniach ścisłych i składzie mucyny w jelitach oraz modyfikacje równowagi kwasowo-zasadowej [20].

W badaniach na modelu zwierzęcym także wykazano, że narażenie na nikotynę wpływa na zmniejszenie różnorodności bakteryjnej mikrobiomu jelitowego zarówno u myszy płci żeńskiej, jak i męskiej. Jednocześnie zaobserwowano negatywne skutki zdrowotne u obu płci, takie jak występowanie choroby niedokrwiennej serca. Co więcej, wykazano, że płeć wpływa na metabolizm nikotyny i jej głównego metabolitu (kotyniny), przy czym samice myszy metabolizują nikotynę szybciej niż samce [21].

Stres psychiczny

Mikrobiota odpowiedzialna jest za modulację integralności bariery jelitowej, stanu zapalnego, a także syntezę wielu związków, w tym hormonów i neuroprzekaźników, takich jak serotonina, która wpływa m.in. na samopoczucie i sen [22]. Stres, zwłaszcza w formie przewlekłej, może powodować zwiększoną przepuszczalność bariery jelitowej [23]. Dowody naukowe sugerują, że stres psychologiczny może wpływać na zmiany w składzie mikrobioty, prowadząc m.in. do zmniejszenia liczebności bakterii z rodzaju *Lactobacillus* [22].

Badania sugerują, że mikrobiota jelitowa może wpływać na nastrój, a stres pełni ważną rolę w tej zależności, modyfikując skład mikrobioty i prawdopodobnie przyczyniając się do zmian nastroju związanych ze stresem [24]. Wobec tego przewlekły stres psychiczny może być związany z występowaniem u części osób epizodów depresyjnych i/lub lękowych. Jednostki, które są narażone na przewlekły stres i nie doświadczają z tego powodu negatywnego wpływu emocjonalnego, uważane są za odporne na stres. Odporność na stres zależy od wielu czynników psychologicznych i biologicznych, w tym interakcji między mikrobiotą jelitową, jelitem a mózgiem. Metabolity drobnoustrojów wchodzą w interakcje z nerwem błędnym i wpływają na różne funkcje mózgu, w tym uwalnianie hormonów, sen i reakcje na stres [24,25].

Skutki psychologiczne związane ze stresem mogą być wynikiem zmienionego metabolizmu tryptofanu oraz większej podatności na stresory [22]. Drobnoustroje jelitowe mogą wpływać na szlak tryptofanowo-kinureinowy, co może utrudniać przemianę tryptofanu w serotoninę, skutkując obniżonym poziomem serotoniny we krwi i potencjalnym rozwojem lęku i depresji [25].

Dieta zachodnia

Dieta zachodnia charakteryzuje się dużą zawartością czerwonego mięsa, tłuszczu zwierzęcego, słodyczy, deserów oraz produktów wysokoprzetworzonych i bogatych w sól, przy równoczesnym ograniczeniu spożycia świeżych warzyw, owoców oraz niskotłuszczowych produktów mlecznych [26]. Taki sposób żywienia, w połączeniu z wysoką kalorycznością oraz niskim poziomem aktywności fizycznej, może prowadzić do występowania przewlekłego stanu zapalnego, co z kolei może predysponować do rozwoju dietozależnych chorób niezakaźnych, takich jak otyłość, cukrzyca, choroby serca czy nerek [26-28]. Ponadto, dieta bogata w tłuszcz,

czerwone mięso, rafinowane węglowodany, a uboga w ryby, owoce i warzywa może mieć bezpośredni wpływ na układ odpornościowy, powodując dysbiozę [5].

Skład diety wpływa na selektywny wzrost bakterii w jelitach, dlatego też odpowiedni dobór jadłospisu jest niezwykle istotny w ograniczeniu rozwoju nadwagi i otyłości oraz chorób metabolicznych [28]. Naukowcy pod kierownictwem De Filippo przeprowadzili badania mające na celu zrozumienie związku między nawykami żywieniowymi dzieci z różnych populacji. Porównali oni skład mikrobioty jelitowej dzieci europejskich (Florencja, Włochy), które spożywały typową zachodnią dietę, z dietą dzieci z afrykańskiej wioski Boulpon (Burkina Faso), które spożywały produkty ubogie w tłuszcze i białko zwierzęce, lecz bogate w skrobię, błonnik pokarmowy i surowe warzywa. Badania wykazały, że w mikrobiocie jelitowej dzieci z Burkina Faso dominowały bakterie z rodzaju *Bacterioidetes* w stosunku do *Firmicutes*. Ponadto, u dzieci afrykańskich zaobserwowano obecność unikalnych bakterii z rodzaju *Prevotella* i *Xylanibacter*, które posiadają geny umożliwiające hydrolizę celulozy i ksylanu, których nie stwierdzono w mikrobiomie dzieci europejskich. Dzieci z Burkina Faso w próbkach kału miały również wyższy poziom krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA) w porównaniu z dziećmi europejskimi. Badacze wskazują na możliwość ewolucji mikrobioty jelitowej dzieci z afrykańskiej wioski w odpowiedzi na bogatą w polisacharydy dietę, co pozwoliło im na zwiększenie poboru energii z błonnika pokarmowego oraz jednoczesną ochronę przed stanami zapalnymi i chorobami okrężnicy [29].

W innych badaniach prowadzonych na modelach zwierzęcych oceniano wpływ dodatków do żywności na skład mikrobioty jelitowej oraz fizjologię gospodarza. Przykładowo, u gryzoni dowiedziono, że popularne dodatki stosowane w produkcji żywności przetworzonej, takie jak aspartam, acesulfam K czy sacharyna, mogą powodować przerost bakteryjny, zwiększony potencjał prozapalny, zmiany składu mikrobioty oraz otyłość. Warto jednak podkreślić, że niezbędne są dalsze badania mające na celu pełne zrozumienie związku między słodzikami a mikrobiotą jelitową [30]. Zauważono również, że dieta bogatotłuszczowa, zwłaszcza ta obfitująca w nasycone kwasy tłuszczowe, może sprzyjać zwiększeniu masy ciała i skutkować rozwojem otyłości poprzez modyfikację składu mikrobioty, co prowadzi do wzrostu odzyskiwania energii z pożywienia. Ponadto wykazano, że dieta zachodnia predysponuje do wzrostu chorobotwórczych bakterii Gram-ujemnych. Niekorzystny stosunek *Firmicutes* do *Bacterioidetes*, w którym występuje przewaga *Firmicutes* nad *Bacterioidetes*, wiąże się ze zwiększonym poborem energii z pożywienia o ok. 150 kcal/dobę, co może przyczyniać się do wzrostu masy ciała [31].

Konsumpcja alkoholu

Nadużywanie alkoholu predysponuje do powstawania chorób takich jak: depresja, stany lękowe, marskość wątroby czy alkoholowe zapalenie wątroby [32], zaś mikrobiota jelitowa i jej metabolity zostały zidentyfikowane jako kluczowe czynniki wpływające na patofizjologię alkoholowej choroby wątroby.

Przewlekłe spożywanie alkoholu może również prowadzić do niedożywienia poprzez obniżenie wchłaniania składników odżywczych, w tym wody, glukozy, aminokwasów, lipidów, witamin i składników mineralnych w jelicie cienkim. W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że u szczurów narażonych na umiarkowaną dawkę alkoholu etylowego (równą zawartości alkoholu we krwi wynoszącej 0,04%) zostało zahamowane wchłanianie glutaminy, która jest ważnym składnikiem odżywczym, stanowiącym główne źródło energii dla enterocytów, a także jest niezbędna do utrzymania integralności nabłonka jelitowego [33]. Zmiany w mikrobiomie jelitowym wpływają także na krążenie jelitowo-wątrobowe kwasów żółciowych, a nadużywanie alkoholu może obniżyć wchłanianie składników odżywczych, co może prowadzić do niedoborów m.in. witamin z grupy B, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, a także cynku, wapnia i magnezu. Sugeruje to, że nadmierna konsumpcja alkoholu może wpływać niekorzystnie na barierę jelitową, powodując zmiany w przepuszczalności jelit oraz w składzie mikrobioty jelitowej. Uszkodzona bariera jelitowa umożliwia przenikanie produktów metabolizmu bakterii do krwiobiegu, co może wpływać na indukcję stanu zapalnego [32,33]. Ponadto, nadużywanie etanolu powoduje zarówno jakościowe, jak i ilościowe zmiany w składzie taksonomicznym mikrobioty jelitowej, a także zapalenie błony śluzowej i zaburzenie bariery jelitowej. W wyniku nadmiernej przepuszczalności jelit dochodzi do translokacji patogennych bakterii, produktów bakterii Gram-ujemnych oraz prozapalnych metabolitów do krwiobiegu, co może przyczyniać się do zaostrzenia uszkodzenia wątroby związanego z nadużywaniem alkoholu [34]. U ludzi epizodycznie spożywających duże ilości alkoholu wzrasta liczebność szczepu *Actinobacteria* [35]. Przeanalizowano także zmienność składu bakteryjnego jelit u pacjentów przewlekle spożywających duże ilości

alkoholu w porównaniu z osobami spożywającymi alkohol rzadko i okazjonalnie. Stwierdzono, że pacjenci regularnie spożywający napoje alkoholowe wykazywali obecność mikrobioty jelitowej z cechami zwiększonego stanu zapalnego, a dominującymi typami bakterii były: *Clostridium, Holdemania (Firmicutes)* oraz *Sutterella (Proteobacteria).* Natomiast w ich mikrobiomie jelitowym zanotowano mniejszą liczbę bakterii z rodzaju *Facculibacterium,* które są uznawane za czynnik chroniący przed chorobami żołądkowo-jelitowymi [34]. Ponadto pojawiają się badania sugerujące, że doustnie podawane probiotyki mogą prowadzić do zwiększenia poziomu niektórych bakterii jelitowych, takich jak bifidobakterie i pałeczki kwasu mlekowego. Takie zmiany mogą wpływać na poprawę poziomu enzymów wątrobowych u pacjentów z łagodnym alkoholowym zapaleniem wątroby. Probiotykoterapia wykazuje także pozytywne działanie psychotropowe na niepokój i depresję [36].

Aktywność fizyczna a mikrobiota

W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że gryzonie poddane dobrowolnym ćwiczeniom na kołowrotku charakteryzowały się wysoką różnorodnością mikrobioty kałowej, natomiast u szczurów, które zostały poddane wymuszonym ćwiczeniom na bieżni, zaobserwowano wzrost liczby prozapalnych i patogennych bakterii [37]. Wyniki te sugerują, że wymuszone i zbyt intensywne aktywności mogą prowadzić do zaostrzenia stanu zapalnego, podczas gdy dobrowolne i umiarkowane ćwiczenia mogą działać ochronnie. Pozytywny wpływ aktywności fizycznej na skład mikrobiomu jelitowego można także powiązać ze zdrowszą dietą i wyższym spożyciem błonnika pokarmowego [37]. Wyniki badań przeprowadzonych na młodszych populacjach sugerują, że poziom aktywności i sprawności fizycznej wpływa na skład mikrobiomu. U sportowców zaobserwowano mniejszą liczebność *Bacteroidetes,* natomiast większą *Firmicutes*. Ponadto u osób uprawiających sport i o prawidłowym wskaźniku masy ciała (ang. *body mass index,* BMI), mieszącym się w zakresie 18,5-24,9 kg/m^2, zaobserwowano wyższy odsetek *Akkermansia muciniphila,* w porównaniu z grupą kontrolną charakteryzującą się wysokim BMI (> 25 kg/m^2). Obecność *Akkermansia muciniphila* w mikrobiomie jelitowym wiąże się z korzystnym wpływem oraz niższym ryzykiem otyłości i chorób metabolicznych. U dorosłych osób z cukrzycą typu 2 lub ze stanem przedcukrzycowym, którzy rozpoczęli regularną aktywność fizyczną, zaobserwowano wzrost zawartości bakterii *Bacteroidetes*. Dodatkowo u tych osób zaobserwowano spadek liczebności rodzaju *Clostridium* i *Blautia*, a także zmniejszenie ogólnoustrojowych i jelitowych markerów stanu zapalnego, co wskazuje na korzystne zmiany w składzie mikrobioty [12].

Wpływ diety śródziemnomorskiej na mikrobiotę jelitową

Dieta śródziemnomorska uchodzi za najzdrowszą dietę na świecie, a w rankingu opublikowanym w magazynie U.S. News & World Report zajmuje pozycję lidera od 6 lat. Głównym zadaniem diety śródziemnomorskiej jest zmniejszenie ryzyka zachorowania na choroby cywilizacyjne, tj. choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, przy równoczesnym promowaniu długowieczności i wpływie na poprawę jakości życia [38]. Zasady diety opierają się na częstym spożywaniu pełnoziarnistych produktów zbożowych, owoców, warzyw, strączków, a także ryb i orzechów, natomiast umiarkowanym białego mięsa, jaj, naturalnych przetworów mlecznych. Ograniczeniu podlega konsumpcja mięsa czerwonego i produktów wysokoprzetworzonych [38,39].

Dane literaturowe wskazują, że sposób żywienia jest ściśle związany z kompozycją mikrobiomu jelitowego, a zmiany mikrobioty jelitowej są skorelowane ze stanem zdrowia. Śródziemnomorski model żywienia obfituje m.in. w błonnik pokarmowy, polifenole oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, co utrzymuje różnorodną mikrobiotę jelitową, zapobiegając dysbiozie [40]. U zdrowych osób zbilansowana dieta może zapewnić tworzenie dobrej mikrobioty bakteryjnej, gdzie wszystkie gatunki bakterii żyją we wzajemnej równowadze [5,40]. Badania wykazują, że przestrzeganie diety śródziemnomorskiej prowadzi do większej obecności bakterii z rodzaju *Bacteroidetes, Bifidobacterium,* a także SCFA. Zespół badawczy Nagpal i wsp. przeprowadził eksperymenty na myszach, mające na celu dalszą analizę mikrobiomu jelitowego pod wpływem diety śródziemnomorskiej i zachodniej [41]. Model śródziemnomorski wykazywał korzystny wpływ na różnorodność mikrobiomu w porównaniu z dietą zachodnią zastosowaną u myszy, opierającą się na łoju, smalcu, maśle, jajach i dekstrynach. Stwierdzono, że mikrobiom myszy karmionych dietą śródziemnomorską był bardziej zróżnicowany w porównaniu z gryzoniami karmionymi dietą zachodnią. U myszy na zbilansowanej diecie zwiększyła się liczebność *Lactobacillus, Clostridium, Faecalibacterium i Oscillospira,* natomiast zmniejszyła *Ruminococcus i Coprococcus.* Wyniki te są zgodne z badaniem przeprowadzonym na ludziach przez Pagliala i wsp., w którym odkryto, że mikrobiota jelitowa osób badanych po 3-miesięcznej interwencji dietą

śródziemnomorską obfitowała w bakterie z rodzaju *Enterorhabdus, Lachnoclostridium* i *Parabacteroides.* Zwiększyła się u nich także produkcja SCFA [41]. W badaniu przeprowadzonym z udziałem pacjentów z zespołem metabolicznym karmionych dietą śródziemnomorską lub tradycyjną wykazano, że u pacjentów żywionych w sposób śródziemnomorski zmniejszyła się dysbioza jelitowa oraz zaobserwowano wzrost bakterii z rodzaju *Bifidobacterium,* którym przypisuje się możliwe działanie przeciwnowotworowe [5]. Ponadto odnotowano również wpływ diety śródziemnomorskiej na markery stanu zapalnego. W badaniu Ghosha i wsp. uczestniczyło 612 osób z 5 krajów europejskich (Polska, Wielka Brytania, Francja, Holandia i Włochy). Wykazano, że po 12-miesięcznej interwencji dietą śródziemnomorską u ochotników zmniejszyło się stężenie markerów stanu zapalnego, takich jak białko C-reaktywne (ang. *C-reactive protein,* CRP) oraz interleukin – IL-17 i IL-2, przy zwiększeniu stężenia cytokiny przeciwzapalnej (IL-10). Właściwości przeciwzapalne diety śródziemnomorskiej mogą zapobiegać występowaniu przewlekłych chorób zapalnych, np. cukrzycy typu II [41].

Rola probiotyków w odbudowie mikrobiomu

Dysbioza jelitowa określa stan jakościowego i ilościowego zaburzenia składu mikrobiomu jelitowego, co oznacza zmniejszenie różnorodności i liczebności bakterii jelitowych, a co za tym idzie, redukcję pełnionych przez nie funkcji. Skutkiem zachwiania równowagi jelitowej jest m.in. obniżenie odporności organizmu, wystąpienie chorób metabolicznych, zapalnych i autoimmunologicznych czy też pogorszenie samopoczucia. Negatywny wpływ na skład ekosystemu bakteryjnego poza zachodnią dietą mają także leki, takie jak antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory pompy protonowej, metformina, a także złe nawyki dotyczące stylu życia [42,43].

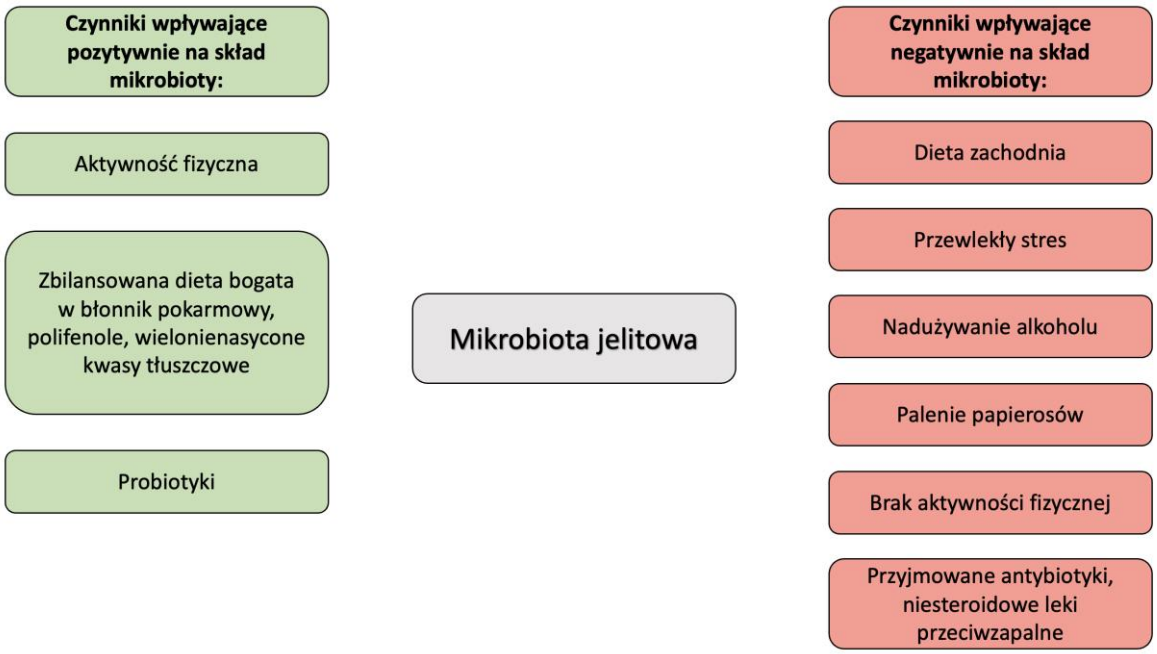
Biorąc pod uwagę istotność powiązania składowych osi mikrobiota-jelito-mózg, dysfunkcja mikroorganizmów jelitowych zaburza interakcję jelitowo-mózgową i może przyczyniać się do różnych zaburzeń jelitowych, neurokognitywnych i psychiatrycznych. Dolegliwości związane z ośrodkowym układem nerwowym, za pośrednictwem osi jelitowo-mózgowej, łagodzą psychobiotyki, które są nową klasą probiotyków. Stosowane są w celu poprawy funkcji żołądkowo-jelitowych, działają również przeciwlękowo i przeciwdepresyjnie. Psychobiotyki są skuteczne w leczeniu zaburzeń neurodegeneracyjnych i neurorozwojowych. Stosowanie psychobiotyków może poprawić czynność przewodu pokarmowego, zredukować objawy zaburzeń ze spektrum autyzmu, wspomóc funkcje motoryczne pacjentów z chorobą Parkinsona oraz funkcje poznawcze u pacjentów z chorobą Alzheimera. Badania wykazują, że działanie łagodzące objawy lęku i depresji jest osiągane dzięki zahamowaniu stanów zapalnych i obniżeniu poziomu kortyzolu [44,45]. Probiotykoterapia ma na celu ochronę integralności jelit, poprawę czynności jelit, promowanie funkcji błony śluzowej jelit i bariery krew-mózg oraz wspieranie syntezy neurotroficznych czynników pochodzenia mózgowego, które wzmacniają przeżycie i różnicowanie neuronów.

Probiotyki mogą stanowić terapię wspomagającą leczenie chorób metabolicznych i psychiatrycznych [25]. Zgodnie z definicją zaproponowaną przez Światową Organizację Zdrowia, probiotyki są drobnoustrojami, które podawane w odpowiedniej ilości wywierają korzystny wpływ na zdrowie gospodarza [43]. Do drobnoustrojów probiotycznych zaliczają się bakterie kwasu mlekowego z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, a także bakterie z rodzaju *Lactococcus, Enterococcus* i *Streptococcus*. Do produkcji preparatów probiotycznych oraz żywności funkcjonalnej stosowane są najczęściej szczepy bakterii kwasu mlekowego z rodzaju *Bifidobacterium, Lactobacillus, Lactococcus* i *Streptococcus* [45].

Szczep bakteryjny uznawany jest za probiotyczny, jeśli wykazuje aktywność i żywotność po dostaniu się do przewodu pokarmowego, pochodzi z mikrobiomu człowieka, nie jest toksyczny, patogenny ani inwazyjny, a także posiada zdolność do przeżycia w przewodzie pokarmowym i wykazuje potwierdzony badaniami klinicznymi pozytywny wpływ na organizm człowieka [45-47]. Prozdrowotne działania probiotyczne odnoszą się zazwyczaj do jednego, dokładnie przebadanego szczepu, np. *Lactobacillus plantarum* 299v, który regularnie stosowany wspomaga leczenie zespołu jelita drażliwego, zmniejszając dolegliwości bólowe i wzdęcia [46]. Każdy probiotyk powinien posiadać dokumentację potwierdzającą jego prozdrowotne działanie [45,47]. Ponadto, działanie probiotyku wspomagają prebiotyki, które są nietrawionymi składnikami żywnościowymi stymulującymi wzrost i aktywność drobnoustrojów, a dzięki fermentacji w przewodzie pokarmowym stają się pożywką do wzrostu mikroflory probiotycznej [47].

Mikrobiota jelitowa jest modulowana przez probiotyki i prebiotyki oraz wykazuje zdolność do interakcji z ludzkim organizmem, co stanowi sposób na zapobieganie niektórym chorobom. Należy jednak podkreślić, że

skuteczność danego probiotyku zależeć będzie od suplementowanego szczepu [48]. Na rycinie 1 przedstawione zostały czynniki mające zarówno pozytywny, jak i negatywny wpływ na mikrobiotę jelitową.



Rycina. 1. Czynniki wpływające pozytywnie i negatywnie na mikrobiotę jelitową
Opracowanie własne na podstawie: [5,12,20,22,25,32,33,36,37,40,41,44,47].

Podsumowanie

Mikrobiota jelitowa pełni istotne funkcje w organizmie gospodarza. Odpowiada m.in. za odpowiednią odporność, zachowanie, dobre samopoczucie, syntezę witamin, procesy trawienia i wchłaniania. Stanowi także barierę jelitową, która przy niesprzyjających warunkach może stać się przepuszczalna dla bakterii patogennych. Czynnikami negatywnie wpływającymi na stan mikrobiomu i powodującymi zmniejszenie bogactwa genomu drobnoustrojów jelitowych oraz zmniejszoną różnorodność rodzajową i gatunkową są m.in. dieta zachodnia, przewlekły stres, palenie papierosów, konsumpcja alkoholu czy też przyjmowanie leków, takich jak antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne czy inhibitory pompy protonowej. Korzystny wpływ na skład bakterii jelitowych może mieć zbilansowana dieta, aktywność fizyczna, a także probiotykoterapia, która pod warunkiem dobrania odpowiedniego szczepu do potrzeb danego organizmu powinna wykazywać pozytywne działanie dla zdrowia.

Bibliografia

1. Skrzydło-Radomańska B, Wronecki J. Czy mikrobiotę jelitową można skutecznie modyfikować? Varia Medica. 2019;3(1):18-26.
2. Skonieczna-Żydecka K, Łoniewski I, Maciejewska D, Marlicz W. Mikrobiota jelitowa i składniki pokarmowe jako determinanty funkcji układu nerwowego. Część I. Mikrobiota przewodu pokarmowego. Aktualn Neurol. 2017; 17(4):181-188.
3. Abdallah Ismail N, Ragab SH, Abd ElBaky A, Shoeib AR, Alhosary Y, Fekry D. Frequency of Firmicutes and Bacterioidetes in gut microbiota in obese and normal weight Egyptian children and adults. Arch Med Sci. 2011;7(3): 501-507.
4. Baothman OA, Zamzami MA, Taher I, Abubaker J, Abu-Farha M. The role of Gut Microbiota in the development of obesity and Diabetes. Lipids Health Dis. 2016;15:108.
5. Merra G, Noce A, Marrone G, Cintoni M, Tarsitano MG, Capacci A, et al. Influence of Mediterranean Diet on Human Gut Microbiota. Nutrients. 2020;13(1):7.
6. Mierzejewska A. Probiotyki u wcześniaków. [online] [Dostęp: 12.03.2023]. Dostępny: https://food-forum.pl/artykul/probiotyki-u-wczesniakow
7. Miśko-Wąsowska E. Odżywianie dziecka w 1000 pierwszych dni. [online] [Dostęp: 12.03.2023]. Dostępny: https://1000dni.pl/0-6-miesiecy/odzywianie-dziecka-w-1000-pierwszych-dni
8. Ottman N, Smidt H, de Vos WM, Belzer C. The function of our microbiota: who is out there and what do they do? Front Cell Infect Microbiol. 2012;2:104.
9. Gałęcka M, Basińska AM, Bartnicka A. Znaczenie mikrobioty jelitowej w kształtowaniu zdrowia człowieka – implikacje w praktyce lekarza rodzinnego. Forum Med Rodz. 2018;12(2):50-59.
10. Monda V, Villano I, Messina A, Valenzano A, Esposito T, Moscatelli F, et al. Exercise Modifies the Gut Microbiota with Positive Health Effects. Oxid Med Cell Longev. 2017;2017:3831972.
11. Thangaleela S, Sivamaruthi BS, Kesika P, Bharathi M, Chaiyasut C. Role of the Gut-Brain Axis, Gut Microbial Composition, Diet, and Probiotic in Parkinson's Disease. Microorganisms. 2022;10(8):1544.

12. Strasser B, Wolters M, Weyh C, Kruger K, Ticinesi A. The Effects of Lifestyle and Diet on Gut Microbiota Composition, Inflammation and Muscle Performance in Our Aging Society. Nutrients. 2021;13(6):2045.
13. World Health Organization. Regional Office for Europe. Healthy Living: What is a healthy lifestyle? [online] Copenhagen: WHO Regional Office for Europe 1999. [Access: 28.08.2022]. Available from: https://apps.who.int/ iris/handle/10665/108180
14. Zhang YB, Pan XF, Chen J, Cao A, Xia L, Zhang Y, et al. Combined lifestyle factors, all-cause mortality, and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. J Epidemiol Community Health. 2021;75(1):92-99.
15. Andrulewicz M. Wpływ wybranych składników pokarmowych oraz stylu życia na funkcję bariery jelitowej człowieka. Med Og Nauk Zdr. 2021;27(3):265-271.
16. GUS. Postawy Polaków wobec palenia tytoniu – Raport 2019 r. [online] [Dostęp: 28.08.2022]. Dostępny: https://www.gov.pl/web/gis/postawy-polakow-wobec-palenia-tytoniu--raport-2017
17. Ministerstwo Zdrowia. Szkodliwość palenia tytoniu. [online] [Dostęp: 28.08.2022]. Dostępny: http://www.archiwum.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/uzaleznienia/tyton/szkodliwosc-palenia-tytoniu/
18. Opstelten JL, Plassais J, van Mil SW, Achouri E, Pichaud M, Siersema PD, et al. Gut Microbial Diversity Is Reduced in Smokers with Crohn's Disease. Inflamm Bowel Dis. 2016;22(9):2070-2077.
19. Nolan-Kenney R, Wu F, Hu J, Yang L, Kelly D, Li H, et al. The Association Between Smoking and Gut Microbiome in Bangladesh. Nicotine Tob Res. 2020;22(8):1339-1346.
20. Savin Z, Kivity S, Yonath H, Yehuda S. Smoking and the intestinal microbiome. Arch Microbiol. 2018;200(5):677-684.
21. Whitehead AK, Meyers MC, Taylor CM, Luo M, Dowd SE, Yue X, et al. Sex-Dependent Effects of Inhaled Nicotine on the Gut Microbiome. Nicotine Tob Res. 2022; 24(9):1363-1370.
22. Karl JP, Hatch AM, Arcidiacono SM, Pearce SC, Pantoja-Feliciano IG, Doherty LA, et al. Effects of Psychological, Environmental and Physicals Stressors on the Gut Microbiota. Front Microbiol. 2018;9:2013.
23. Dinan TG, Cryan JF. Regulation of the stress response by the gut microbiota: Implications for psychoneuroendocrinology Psychoneuroendocrinology. 2012;37(9);1369-1378.
24. Bear T, Dalziel J, Coad J, Roy N, Butts C, Gopal P. The Microbiome-Gut-Brain Axis and Resilience to Developing Anxiety or Depression under Stress. Microorganisms. 2021;9(4):723.
25. Thangaleela S, Sivamaruthi BS, Kesika P, Chaiyasut C. Role of Probiotics and Diet in the Management of Neurological Diseases and Mood States: A Review. Microorganisms 2022;10(11):2268.
26. Hariharan D, Vellanki K, Kramer H. The Western Diet and Chronic Kidney Disease. Curr Hypertens Rep. 2015;17(3): 16.
27. Christ A, Lauterbach M, Latz E. Western Diet, and the Immune System: An Inflammatory Connection. Immunity. 2019;51(5):794-811.
28. Shi Z. Gut Microbiota: An Important Link between Western Diet and Chronic Diseases. Nutrients. 2019;11(10): 2287.
29. Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010; 107(33):14691-14696.
30. Zinöcker MK, Lindseth IA. The Western Diet-Microbiome-Host Interaction and Its Role in Metabolic Disease. Nutrients. 2018;10(3):365.
31. Ostrowska L. Wpływ mikrobioty jelitowej na zaburzenia metaboliczne i otyłość – punkt widzenia internisty i dietetyka. Gastroenterol Klin. 2016;8(2):62-73.
32. Wang SC, Chen YC, Chen SJ, Lee CH, Cheng CM. Alcohol Addiction, Gut Microbiota, and Alcoholism Treatment: A Review. Int J Mol Sci. 2020;21(17):6413.
33. Butts M, Sundaram VL, Murughiyan U, Borthakur A, Singh S. The Influence of Alcohol Consumption on Intestinal Nutrient Absorption: A Comprehensive Review. Nutrients. 2023;15(7):1571.
34. Meroni M, Longo M, Dongiovanni P. Alcohol or Gut Microbiota: Who Is the Guilty? Int J Mol Sci. 2019;20(18): 4568.
35. Segovia-Rodríguez L, Echeverry-Alzate V, Rincón-Pérez I, Calleja-Conde J, Bühler KM, Giné E, et.al. Gut microbiota and voluntary alcohol consumption. Transl Psychiatry. 2022;12(1):146.
36. Węgielska I, Suliburska J. Wpływ leków na mikroflorę jelitową. Forum Zab Metab. 2016;7(1):1-7.
37. Giron M, Thomas M, Dardevet D, Chassard C, Savary-Auzeloux I. Gut microbes and muscle function: can probiotics make our muscles stronger? J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022;13(3):1460-1476.
38. Mediterranean Diet: Beginner's Guide to a Healthy Heart [online] [Access: 20.08.2023]. Available: https://health.usnews.com/best-diet/mediterranean-diet
39. Widera M. Dieta śródziemnomorska. Zasady najzdrowszej diety świata [online] [Dostęp: 20.08.2023]. Dostępny: https://dietetycy.org.pl/dieta-srodziemnomorska-zasady/
40. Tomasello G, Mazzola M, Leone A, Sinagra E, Zummo G, Farina F, et al. Nutrition, oxidative stress and intestinal dysbiosis: Influence of diet on gut microbiota in inflammatory bowel diseases. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2016;160(4):461-466.
41. Beam A, Clinger E, Hao L. Effect diet and dietary components on the composition of the gut microbiota. Nutrients. 2021;13(8):2795.
42. Blaser MJ. The microbiome revolution. J Clin Invest. 2014;124(10):4162-4165.
43. Mack DR. Probiotics – mixed messages. Can Fam Physician. 2005;51(11):1455-1464.
44. Jach M, Los R, Maj M, Malm A. Probiotyki – aspekty funkcjonalne i technologiczne. Postep Mikrobiol. 2013;52(2): 161-170.
45. Cheng LH, Liu YW, Wu CC, Wang S, Tsai YC. Psychobiotics in mental health, neurodegenerative and neurodevelopmental disorders. J Food Drug Anal. 2019;27(3):632-648.
46. Szajewska H. Praktyczne zastosowanie probiotyków. Gastroenterol Klin. 2014;6(1):16-23.
47. Nowak A, Śliżewska K, Libudzisz Z. Probiotyki – historia i mechanizmy działania. Żywn. Nauka. Technol. Jakość. 2010;17(4):5-19.
48. Butel MJ. Probiotics, gut microbiota, and health. Med Mal Infect. 2014;44(1):1-8.

Żywienie w schizofrenii z uwzględnieniem roli mikrobioty jelitowej

Borecka Magdalena[1], Mikołajczyk Klaudia[1]
[1]Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Wydział Biomedyczny

Streszczenie

W ostatnich latach zauważalny jest wzrost zainteresowania dietą w kontekście leczenia pacjentów z chorobami układu nerwowego. W licznych publikacjach naukowych omawiana jest rola mikrobioty jelitowej i jej oddziaływanie na stan psychiczny pacjentów. Sugeruje się, że dysbioza jelitowa, spowodowana m.in. nieprawidłowym funkcjonowaniem bariery jelitowej, może negatywnie wpływać na pracę ośrodkowego układu nerwowego. Pacjenci z rozpoznaną schizofrenią są obarczeni ryzykiem nadwagi lub otyłości z uwagi na przewlekłe przyjmowanie leków pobudzających łaknienie, a także występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego oraz zaburzeń metabolicznych, m.in. cukrzycy typu II. Prawidłowo zaplanowana dietoterapia, wspomagana suplementacją odpowiednimi szczepami bakteryjnymi, może być istotnym elementem leczenia pacjentów chorych na schizofrenię, a także stanowić czynnik prewencyjny przed wystąpieniem powikłań.

Słowa kluczowe: odżywianie, schizofrenia, mikrobiota jelitowa, oś mózgowo-jelitowa

Nutrition in schizophrenia considering the role of gut microbiota

Borecka Magdalena[1], Mikołajczyk Klaudia[1]
[1]Medical University of Lublin, Faculty of Biomedical

Abstract

In recent years, there has been a noticeable increase in interest in the diet in treating patients with nervous system diseases. The role of the gut microbiota and its influence on patients' mental health is discussed in numerous scientific publications. It has been suggested that intestinal dysbiosis caused by intestinal barrier malfunction may adversely affect patients' central nervous system. Patients diagnosed with schizophrenia are at increased risk of being overweight or obese because of their chronic intake of appetite-stimulating drugs. In addition, they may have cardiovascular and metabolic diseases, such as type II diabetes. Properly planned diet therapy supported by supplementation with appropriate bacterial strains may be an effective element in the treatment of schizophrenia patients. This may also be a preventive factor against complications.

Keywords: nutrition, schizophrenia, microbiota, gut-brain axis

Autor do korespondencji: Magdalena Borecka; *e-mail*: borecka.magdalena@gmail.com

Ogólny zarys choroby – epidemiologia, rozpoznanie, czynniki etiologiczne

W ostatnich latach zauważalny jest wzrost zainteresowania dietą dedykowaną osobom z zaburzeniami psychicznymi, w tym pacjentom z rozpoznaną schizofrenią. Zwraca się uwagę na wysokie ryzyko powikłań chorób sercowo-naczyniowych oraz metabolicznych u tych pacjentów. Dodatkowo, coraz częściej mówi się o wpływie mikrobiomu jelitowego na stan psychiczny. Nieprawidłowe funkcjonowanie osi jelitowo-mózgowej i bariery jelitowej może prowadzić do zaburzeń o podłożu psychicznym związanych ze stanem zapalnym [1].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) ponad 21 mln osób na świecie zmaga się ze schizofrenią. Choroba ta prowadzi do zaburzeń sprawności psychospołecznej, które różnią się stopniem nasilenia u pacjentów, a także zwiększonego ryzyka zdrowotnego i przedwczesnego zgonu [2].

Pierwsze objawy schizofrenii pojawiają się w późnym okresie adolescencji i u młodych dorosłych. Rozpoznanie stawia się w oparciu o aktualny system klasyfikacyjny DSM-V (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), a także ICD-11 (ang. *International Classification of Diseases*). Zgodnie z ICD-11, aby zdiagnozować schizofrenię, należy stwierdzić obecność jednego z następujących objawów:

- urojenia prześladowcze lub ksobne,
- omamy słuchowe, które mówią albo dyskutują między sobą o chorym w trzeciej osobie, albo regularnie komentują jego zachowanie,
- pseudoomamy słuchowe pochodzące z jakiejkolwiek części ciała,
- absurdalne i nietypowe urojenia,
- uwidocznienie myśli, ugłośnienie myśli, przesyłanie myśli [3].

W przypadku braku występowania powyższych objawów, rozpoznanie można postawić w oparciu o występowanie dwóch z poniżej wymienionych symptomów:

- współistnienie urojeń i omamów odmiennych od wymienionych wyżej typowych dla schizofrenii oraz występowanie myśli nadwartościowych w zamian za urojenia,
- objawy katatoniczne,
- objawy negatywne (apatia, abulia, alogia, zobojętnienie emocjonalne, wycofanie społeczne),
- zakłócenia myślenia i mowy w postaci rozkojarzenia, przerw, neologizmów, wtrąceń w toku myślenia [3].

Wśród czynników ryzyka zachorowania na schizofrenię wyróżnia się czynniki genetyczne, społeczne oraz środowiskowe. Choroba ujawnia się u osób predysponowanych genetycznie po wystąpieniu czynnika środowiskowego, np. w wyniku zażywania substancji psychoaktywnych, takich jak kanabinole oraz stymulanty – amfetamina i jej pochodne. Dodatkowo częste sięganie po marihuanę czy haszysz również może prowadzić do wystąpienia wczesnych objawów choroby [4].

Zgodnie z koncepcją neurorozwojową, znaczącą rolę odgrywają czynniki zakłócające prawidłowy rozwój mózgu w okresie prenatalnym i postnatalnym. Mogą być to czynniki takie jak zakażenia wirusowe lub bakteryjne w okresie ciąży, zwłaszcza w II i III trymestrze, a także powikłania ciążowe, tj. cukrzyca ciążowa, krwawienia, konflikt serologiczny, przedwczesny poród oraz niska masa urodzeniowa dziecka. Ponadto, u pacjentów przewlekle narażonych na sytuacje stresowe, np. o podłożu rodzinnym, częściej obserwuje się nawroty psychoz schizofrenicznych [4-6].

Ryzyko powikłań u pacjentów chorych na schizofrenię

Osoby chorujące na schizofrenię są szczególnie narażone na rozwój innych schorzeń somatycznych. Stwierdza się u nich zwiększone ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego, który obejmuje: otyłość brzuszną, nadciśnienie tętnicze, hiperglikemię oraz nieprawidłowy profil lipidowy w badaniach laboratoryjnych. Często pacjenci ze schizofrenią borykają się z nadwagą lub otyłością [2].

Jedną z przyczyn nadmiernej masy ciała są m.in. leki farmakologiczne stosowane przewlekle, które mogą pobudzać łaknienie i prowadzić do zwiększonego przyjmowania pokarmów. Dodatkowo, towarzyszące chorobie doznania, takie jak lęk, przygnębienie, wpływają na zwiększenie spożycia jedzenia. Pacjentom psychiatrycznym z nadwagą lub otyłością rekomenduje się stopniową redukcję wyjściowej masy ciała o 5-10%. Zakłada się, że optymalne tempo redukcji masy ciała powinno wynosić od 0,5-1,0 kg/tydzień przez pierwsze 3-6 miesięcy terapii. U takich osób wdrożenie diety redukcyjnej jest konieczne i obejmuje ograniczenie spożycia kalorii, modyfikację dotychczasowej diety, a także włączenie odpowiednio dobranej do możliwości chorego aktywności fizycznej. Ponadto, pacjenci ze schizofrenią są w grupie zwiększonego ryzyka zgonu na skutek chorób sercowo-naczyniowych (ang. *cardiovascular disease*, CVD). Zważając na możliwość wystąpienia wspomnianych

zaburzeń, istotne jest zadbanie o codzienną dietę pacjentów psychiatrycznych w celu minimalizacji i zapobiegania powikłaniom związanym z chorobą oraz długotrwałemu przyjmowaniu leków przeciwpsychotycznych [7].

Żywienie pacjentów chorych na schizofrenię

W procesie leczenia pacjentów psychiatrycznych dietetyk może zaproponować różne warianty diety o obniżonej kaloryczności. Wartość odżywczą diety niskokalorycznej określa się na podstawie rzetelnego wywiadu żywieniowego z chorym, uwzględniając: wiek, płeć, aktualny stan zdrowia, aktywność fizyczną, indywidualną motywację oraz preferencje żywieniowe. Z uwagi na brak konkretnych zaleceń żywieniowych dedykowanych chorym na schizofrenię, u których występuje ryzyko zespołu metabolicznego i powikłań na tle sercowo-naczyniowym, należy opierać się na rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Dietetyków (PTD), skierowanych do pacjentów z nadwagą i otyłością, cukrzycą oraz na zaleceniach dotyczących postępowania dietetycznego w kardiologii u osób dorosłych [8-10].

Makroskładniki w diecie chorych na schizofrenię

Ilość białka w diecie powinna stanowić od 15 do 30% dziennego zapotrzebowania energetycznego. W odpowiednio skomponowanej diecie uwzględnia się zarówno białko zwierzęce, jak i roślinne. Rekomendowane źródła białka pochodzenia zwierzęcego obejmują: jaja, mleko i produkty mleczne, mięso (w tym ryby i drób). Do białek pochodzenia roślinnego, charakteryzujących się wysoką wartością odżywczą, zalicza się produkty zbożowe, takie jak jęczmień, owies, kukurydza, makaron, ryż oraz kasze gruboziarniste, a także białka z nasion roślin strączkowych, takich jak soja, soczewica, fasola, groch, oraz białka z orzechów (np. orzechy włoskie, nerkowca). Ponadto w diecie pacjentów psychiatrycznych zaleca się uwzględnianie produktów pochodzenia zwierzęcego o niskiej zawartości tłuszczu (mięso i jego przetwory, mleko i jego przetwory) [10].

Tłuszcz pokarmowy stanowi przede wszystkim źródło energii niezbędnej do prawidłowego rozwoju i utrzymania funkcji życiowych organizmu. Pacjenci z rozpoznaną schizofrenią są obciążeni ryzykiem CVD, dlatego też zgodnie ze standardami PTD, w profilaktyce i leczeniu CVD zaleca się ograniczenie podaży tłuszczu ogółem poniżej 30% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych powinna wynosić poniżej 7% dziennej podaży energii, jednonienasyconych kwasów tłuszczowych do 20%, natomiast wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT) powinny stanowić ok. 6-10% wartości energetycznej diety. Kwasy tłuszczowe typu trans należy ograniczyć do minimum. W diecie należy zwrócić uwagę na zawartość cholesterolu, którego podaż powinna być mniejsza niż 300 mg/dobę [10].

Według wytycznych dotyczących postępowania dietetycznego w Kardiologii, PTD zaleca spożycie od 250 do 500 mg/dobę WNKT z rodziny omega-3: kwas eikozapentaenowy (ang. *eicosapentaenoic acid*, EPA) i kwas dokozaheksaenowy (ang. *docosahexaenoic acid*, DHA). Głównymi źródłami tych kwasów są ryby morskie, takie jak świeży łosoś, wędzona makrela, śledź oraz halibut, a także produkty pochodzenia roślinnego, np. orzechy włoskie, siemię lniane, nasiona chia. Kwasy tłuszczowe omega-3 stanowią czynnik protekcyjny CVD, dzięki właściwościom przeciwzakrzepowym, przeciwzapalnym, antyarytmicznym, a także zdolności do obniżania stężenia triglicerydów zarówno na czczo, jak i po posiłku [10].

W diecie pacjentów z rozpoznaną schizofrenią istotne jest uwzględnienie fitosteroli, które są uważane za czynnik prewencyjny CVD. Źródłami steroli roślinnych są m.in. otręby ryżowe, oleje (kukurydziany, sezamowy, słonecznikowy), orzechy oraz rośliny strączkowe. Pacjentom z zaburzeniami gospodarki lipidowej zaleca się włączenie do diety żywności funkcjonalnej, wzbogaconej w sterole/stanole roślinne, takie jak margaryny miękkie, fermentowane napoje mleczne. Rekomendowana dzienna podaż steroli/stanoli roślinnych, przy której widoczny jest efekt obniżenia frakcji cholesterolu LDL (ang. *low-density lipoprotein*), wynosi 2 g [10].

Zawartość węglowodanów w diecie należy oszacować indywidualnie dla każdego pacjenta w oparciu o aktywność fizyczną, stan odżywienia i preferencje żywieniowe. Należy pamiętać, że u osób z rozpoznaną schizofrenią występuje podwyższone ryzyko cukrzycy typu II, dlatego węglowodany odgrywają istotną rolę w diecie. Głównymi źródłami węglowodanów złożonych bogatych w błonnik pokarmowy w diecie powinny być: suche nasiona roślin strączkowych (soczewica, ciecierzyca, fasola czerwona, fasola biała, fasolka szparagowa, groch, bób, soja), produkty z pełnego ziarna, takie jak pełnoziarniste pieczywo, makarony z mąk razowych, kasze gruboziarniste (gryczana, jęczmienna pęczak, bulgur, jaglana), ryż (brązowy, dziki), otręby (pszenne, żytnie, orkiszowe), a także warzywa i owoce. Rekomendowane dzienne spożycie błonnika wynosi co najmniej 14 g/1000

kcal diety lub 25 g w diecie kobiet i 38 g w diecie mężczyzn. Należy także podkreślić, że dodatkowe wprowadzenie 7 g błonnika do diety wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka rozwoju CVD o 9% [10-13].

Mikroskładniki w diecie chorych na schizofrenię

Planując postępowanie dietetyczne dla pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, w tym dla osób z rozpoznaną schizofrenią, istotne będzie uwzględnienie składników odżywczych, które wykazują pozytywny wpływ na działanie układu nerwowego [13,14].

Witamina B_1 jest niezbędna do prawidłowego przekazywania impulsów nerwowych, dlatego też jej niedobór w diecie może być przyczyną zaburzeń zarówno w ośrodkowym, jak i obwodowym układzie nerwowym. Brak odpowiedniej podaży tiaminy może prowadzić do „akumulacji kwasu mlekowego" w organizmie, wynikającej z ograniczonej aktywności kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej, którego koenzymem jest tiamina. Dodatkowo tiamina jest niezbędna do syntezy jednego z neuroprzekaźników – acetylocholiny. Źródłem witaminy B_1 w diecie są m.in. produkty zbożowe, mięso wieprzowe oraz orzechy, np. makadamia [13-16].

W diecie pacjentów z zaburzeniami psychicznymi należy uwzględnić produkty bogate w witaminę B_{12} (kobalamina), takie jak mięso, ryby, jaja, nabiał oraz produkty fortyfikowane w ten składnik. Witamina B_{12} bierze udział w syntezie neurotransmiterów (serotoniny i dopaminy), które pełnią rolę w przekazywaniu sygnałów między neuronami. Dodatkowo kobalamina jest składnikiem osłonek mielinowych. Jej przewlekły niedobór w diecie upośledza wydzielanie wspomnianych neurotransmiterów, co pogarsza stan psychiczny pacjentów i nasila objawy. Niedobór witaminy B_{12} może prowadzić do zaburzeń pamięci oraz demencji, a także niepokoju psychoruchowego i zmian osobowości [14,15].

Witamina B_9 (witamina B_{11}), znana jako kwas foliowy, występuje głównie w ciemnozielonych warzywach liściastych, warzywach kapustnych, strączkach, podrobach, jajach oraz produktach fortyfikowanych w tę witaminę. Kwas foliowy pełni wiele istotnych funkcji w organizmie człowieka, takich jak metabolizm kwasów nukleinowych, synteza zasad purynowych i pirymidynowych, fosfolipidów, nukleotydów i białek. Niedobór kwasu foliowego może prowadzić do uszkodzeń neurologicznych, a ograniczone spożycie produktów bogatych w tę witaminę może przyczyniać się do rozwoju depresji i atrofii mózgowej. Należy zaznaczyć, że u jednej trzeciej pacjentów z zaburzeniami psychicznymi stwierdza się także niedobór omawianej witaminy [14,15].

Witamina B_3 jest jedną z najistotniejszych witamin suplementowanych u pacjentów z rozpoznaną schizofrenią. Źródłem tej witaminy w diecie są mięso (w tym ryby), produkty pełnoziarniste, orzechy, nasiona oraz warzywa i owoce. Witamina B_3 jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Dieta uboga w produkty zawierające tę witaminę może prowadzić do występowania u chorych przygnębienia, objawów depresji, utraty lub zaburzeń pamięci [14,15].

Witamina B_7 (witamina H) występuje powszechnie w żywności zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. W celu uniknięcia niedoborów tej witaminy, ważne jest włączenie do codziennej diety produktów takich jak orzechy włoskie, mięso, jaja, warzywa i owoce. Niedobór witaminy B_7 może negatywnie wpływać na układ nerwowy, prowadząc do występowania stanów depresyjnych, lękowych, halucynacji oraz nadwrażliwości czuciowej u pacjentów [14,15].

Wśród witamin, o których podaż należy szczególnie zadbać, tworząc plan żywieniowy dla chorych z zaburzeniami psychicznymi, wymienia się te o działaniu antyoksydacyjnym, takie jak witamina A, C, E. W połączeniu z innymi substancjami o działaniu przeciwutleniającym, obecnymi w codziennej diecie w kolorowych warzywach i owocach (polifenole, beta-karoten), neutralizują działanie reaktywnych form tlenu, tzw. wolnych rodników, które prowadzą do zaniku neuronów i uszkodzenia struktury tkanki nerwowej [16].

Jedną z ważniejszych witamin, która powinna zostać uwzględniona w diecie pacjentów z rozpoznaną schizofrenią, jest witamina D. Wykazuje ona działanie plejotropowe, a jej niedobór jest powszechny w populacji polskiej. Warto zaznaczyć, że niedobory tej witaminy odnotowuje się również w dobrze nasłonecznionych regionach świata. Sugeruje się, że nieodpowiednia podaż witaminy D w okresie prenatalnym i wczesnym dzieciństwie może być czynnikiem ryzyka rozwoju schizofrenii. Dodatkowo zaobserwowano związek między rozpoznawaniem schizofrenii a narodzinami w okresie zimowo-wiosennym, który wiąże się z większym ryzykiem niedoboru witaminy D. Ponadto wskazuje się, że częstość występowania schizofrenii jest wyższa w północnych regionach globu [14,16-18]. Dokładny mechanizm działania witaminy D w kontekście chorób układu nerwowego nie jest w pełni poznany. Wiadomo jednak, że witamina D jest niezbędna do aktywacji ekspresji hydroksylazy tyroksyny – enzymu, który bierze udział w syntezie neuroprzekaźników, w szczególności dopaminy, oraz ekspresji

czynników neurotroficznych. Warto zaznaczyć, że tradycyjna dieta pokrywa około 20% dziennego zapotrzebowania na tę witaminę, dlatego oprócz włączania do diety produktów będących jej źródłem, takich jak tran, tłuste ryby morskie (np. łosoś, makrela, śledź), mleko i nabiał w mniejszych ilościach, należy dbać o odpowiednią syntezę skórną witaminy D, a także rozważyć suplementację przez cały rok [14,16-19].

W diecie osób z chorobami układu nerwowego, w tym schizofrenią, należy uwzględnić wspomniane wcześniej WNKT omega-3. Kwasy te, w szczególności EPA oraz DHA, są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania nie tylko układu sercowo-naczyniowego, ale również ośrodkowego układu nerwowego. Wśród pozytywnych działań omawianych kwasów w kontekście układu nerwowego wyróżnia się: redukcję stresu oksydacyjnego i hamowanie apoptozy komórek nerwowych, wspomaganie mielinizacji włókien nerwowych, tworzenie połączeń synaptycznych oraz utrzymywanie neuroplastyczności mózgu. Wymienione funkcje przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia zmian otępiennych oraz pogorszenia zdolności intelektualnych [14,16,19].

Rekomendowane modele diet dla pacjentów chorych na schizofrenię

Biorąc pod uwagę ryzyko pojawienia się powikłań u chorych z rozpoznaną schizofrenią, takich jak zwiększone ryzyko zgonu z powodów CVD, a także częste współwystępowanie nadwagi i otyłości oraz wiążących się z nimi zaburzeń metabolicznych, PTD rekomenduje stosowanie diety śródziemnomorskiej [1].

Dieta śródziemnomorska bazuje na świeżych warzywach, w tym roślinach strączkowych i owocach, które stanowią cenne źródło witamin, składników mineralnych i błonnika pokarmowego. Produkty zalecane w tej diecie obejmują również pełnoziarniste produkty zbożowe, oleje, w szczególności oliwę z oliwek oraz mięso ryb. W diecie śródziemnomorskiej ogranicza się spożycie czerwonego mięsa, pełnotłustych produktów mlecznych i alkoholu (z wyjątkiem umiarkowanych ilości czerwonego, wytrawnego wina, spożywanego wraz z posiłkiem). Ponadto, oprócz diety, istotnym elementem stylu życia zalecanym w diecie śródziemnomorskiej jest regularna aktywność fizyczna [1,8-10].

W kontekście chorób o podłożu neurologicznym, warto wspomnieć o modelu żywieniowym dedykowanym pacjentom z rozpoznanymi chorobami układu nerwowego. Zaproponowany model żywieniowy łączy elementy diety śródziemnomorskiej oraz diety DASH (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*), która dedykowana jest pacjentom z nadciśnieniem tętniczym. Połączenie tych dwóch modeli żywieniowych, znane również jako dieta MIND (ang. *Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay*), charakteryzuje się potwierdzonym działaniem neuroprotekcyjnym. Dieta MIND opera się na 15 grupach produktów, w tym warzywach liściastych, a także innych warzywach, orzechach, owocach jagodowych, nasionach roślin strączkowych, produktach pełnoziarnistych, mięsie drobiowym, owocach morza i rybach, oliwie z oliwek oraz winie. Z kolei czerwone mięso, tłuste sery, masło i margaryna, ciasta oraz słodycze, a także produkty smażone i typu fast food należy z diety wykluczyć. Co istotne, założenia diety MIND uwzględniają sposób przygotowania mięsa, zwracając uwagę na unikanie smażenia. Ponadto autorzy zalecają spożywanie 5 porcji orzechów tygodniowo w przeciwieństwie do diety śródziemnomorskiej, która sugeruje spożycie 3 porcji tygodniowo. Stosowanie wspomnianego modelu żywieniowego u pacjentów z chorobami układu nerwowego może pozytywnie wpływać na objawy choroby, szczególnie na poprawę funkcji poznawczych [20,21].

Rola mikrobioty jelitowej

Przewód pokarmowy człowieka jest zamieszkały przez miliony mikroorganizmów, w tym 1000 gatunków bakterii tlenowych i beztlenowych, które znajdują się głównie w jelitach [22]. Mikroorganizmy te, włączając bakterie, archeony, wirusy i eukarionty, stanowią mikrobiotę jelitową. Oprócz jelit, mikrobiota występuje również w drogach oddechowych, rozrodczych, na skórze, włosach i w drogach moczowych [23].

Mikrobiota jelitowa człowieka ulega nieustannym przemianom w trakcie życia, a jej skład zaczyna się kształtować już w czasie życia płodowego i porodu, a następnie rozwija się i dostosowuje w zależności od sposobu karmienia i diety w kolejnych lata życia [23,24]. Skład mikrobioty jelitowej jest unikalny dla każdej osoby i może zostać określony na podstawie badań opierających się na technologii sekwencjonowania nowej generacji (ang. *next generation sequencing*, NGS). Mikrobiota pełni kluczową rolę w wielu procesach fizjologicznych, w tym trawieniu i wykorzystaniu energii z pożywienia. Ponadto, odgrywa istotną funkcję w tworzeniu ochronnego śluzu w nabłonku jelitowym, który tworzy barierę jelitową. Mikrobiota pełni również wzajemnie uzupełniające się funkcje, takie jak funkcja troficzna i immunologiczna. Niektóre bakterie probiotyczne produkują mucyny, które

odpowiadają za ochronę bariery jelitowej przed patogenami i toksynami, zapobiegając ich przenikaniu do układu krążenia i wątroby [23].

Bariera jelitowa

Bariera jelitowa pełni kluczową rolę w kontroli interakcji pomiędzy organizmem gospodarza a czynnikami środowiska zewnętrznego [21]. Podstawowe procesy fizjologiczne regulowane przez barierę jelitową obejmują:

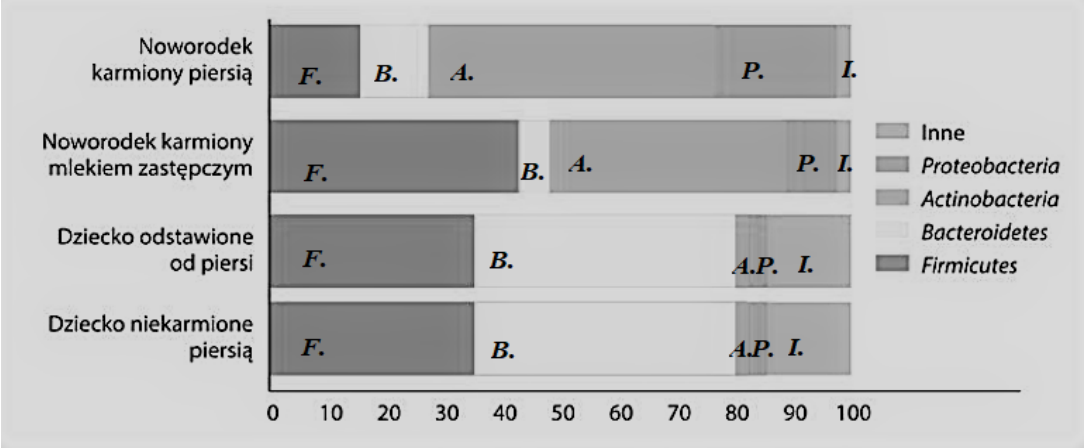
- transport niezbędnych do utrzymania funkcji życiowych płynów, elektrolitów oraz substancji odżywczych,
- hamowanie wchłaniania substancji toksycznych, patogenów oraz potencjalnie immunogennych cząsteczek,
- koordynowanie pracy układu immunologicznego, hormonalnego oraz nerwowego [21,23].

Na funkcje bariery jelitowej może wpływać wiele czynników w sposób bezpośredni lub pośredni, w tym:

- stres psychologiczny,
- cytokiny prozapalne,
- zaburzenia składu mikrobioty jelitowej,
- infekcje,
- intensywne ćwiczenia,
- stres termiczny,
- używki,
- leki (zwłaszcza niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) i antybiotyki) [1,21,23].

Aktywacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, HPA) prowadzi do wydzielania kortyzolu, który aktywuje mastocyty uwalniające ze swoich ziarnistości enzymy zdolne do trawienia białkowych elementów strukturalnych bariery jelitowej. Równolegle dochodzi do uwalniania noradrenaliny, która może przyczyniać się do wzrostu populacji patogennych bakterii w świetle jelita, które z kolei mogą przenikać do komórek nabłonka jelitowego poprzez indukowanie produkcji autoinduktorów wzrostu. Takie zmiany wpływają na integralność bariery krew-mózg, co w konsekwencji może prowadzić do jej dysfunkcji. Regulacja składu mikrobioty jelitowej wydaje się być obiecującym podejściem do przywracania integralności bariery krew-mózg oraz zachowania prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego [1,21].

W ostatnich latach prowadzone są badania, które sugerują rolę stresujących doświadczeń z okresu dzieciństwa w etiologii schizofrenii. Stres może mieć niekorzystny wpływ na zmiany w profilu mikrobioty jelitowej, co z kolei może prowadzić do obniżenia aktywności mikrogleju, będącego jednym z czynników mogących przyczyniać się do zaburzeń w procesach tworzenia i eliminacji synaps [22]. Ponadto, czynniki stresogenne występujące w późniejszym życiu mogą zwiększać ryzyko wystąpienia schizofrenii lub przyczyniać się do nawrotu choroby. Okres wczesnego dzieciństwa odgrywa także kluczową rolę w kontekście żywienia. Wykazano bowiem, że karmienie piersią oraz jakość diety w pierwszych latach życia mają znaczny wpływ na funkcje poznawcze w późniejszym okresie [1,21]. Zmiany występujące w mikrobiocie jelitowej w zależności od sposobu karmienia przedstawiono na Rycinie 1 [23].



Rycina. 1. Zmiana mikrobioty jelitowej przez pierwsze dwa lata życia [23]

Warto zauważyć, że skład mikrobioty osób, które cierpią na schizofrenię, różni się od mikrobioty osób zdrowych. W literaturze można znaleźć informacje na temat grupy tzw. wysokiego ryzyka, w której obserwuje się zwiększoną liczebność bakterii z rzędu *Clostridiales, Lactobacillales* i *Bacterioidales,* co sugeruje możliwość zwiększonej produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA) u chorych. U osób z pierwszym epizodem psychozy stwierdza się podwyższoną liczebność bakterii z rodziny *Lactobacillaceae* [22].

Dysbioza jelitowa u pacjentów wiąże się z gorszą odpowiedzią na leczenie. U osób z pierwszym epizodem schizofrenii obserwuje się zmniejszoną liczebność bakterii z grupy *Bifidobacterium, Escherichia coli, Lactobacillus, Lachnospiraceae, Ruminicoccaceae, Bacteroides* oraz zwiększoną z gatunku *Clostridium coccoides* [22].

W dotychczasowych badaniach pojawiają się jednak rozbieżności, które prawdopodobnie wynikają z analizy próbek pobranych na różnych etapach choroby, uwzględniając proces neurorozwojowy. Omawiane różnice mogą odzwierciedlać różne wzorce żywieniowe, a także obecność współistniejących chorób. Warto również zauważyć, że permanentnie dysfunkcjonalna bariera jelitowa stanowi znaczne zagrożenie dla bariery krew-mózg [23].

Psychobiotyki

Psychobiotyki to inaczej żywe szczepy bakteryjne, które wywierają pozytywny wpływ na pracę ośrodkowego układu nerwowego. Przyczyniają się do łagodzenia objawów lęku, utrzymania równowagi emocjonalnej oraz redukcji objawów żołądkowo-jelitowych. Terapia psychobiotykami, skoncentrowana na osi jelito-mózg obejmuje szereg istotnych funkcji, takich jak:

- działanie ochronne na mózgowie i tkankę nerwową,
- optymalizacja profilu cytokinowego,
- minimalizacja skutków ubocznych wynikających z farmakoterapii u pacjentów psychiatrycznych,
- stabilizacja i ochrona struktury mikrobioty oraz ochrona bariery jelitowej przed uszkodzeniami,
- wpływ na syntezę neuroprzekaźników,
- wpływ na aktywność osi HPA i nerwu błędnego.

Stosowanie leków przeciwdepresyjnych i przeciwpsychotycznych uważane jest za jedną z najbardziej efektywnych metod leczenia, jednak w przyszłości może okazać się skuteczne stosowanie dodatkowej terapii psychobiotykami oraz probiotykami, jak przedstawiono w Tabeli 1 [21,24].

Tabela 1. Zaburzenia psychiczne związane z dysfunkcją osi jelitowo-mózgowej [23]

Rodzaj ocenianych objawów/zaburzenia	Grupa poddana interwencji	Rodzaj interwencji terapeutycznej	Wyniki	Referencje
Schizofrenia	Pacjenci z rozpoznaniem schizofrenii	Probiotyk (*L. rhamnosus GG, B. animalis Bb12)*	Zapobieganie objawom somatycznym i poprawa perystaltyki jelit	Dickerson i wsp. 2014; Severance i wsp. 2017; Tomasik i wsp. 2015
Schizofrenia	Pacjenci z rozpoznaniem schizofrenii	Probiotyk (*B. breve A1)*	Poprawa objawów lękowych i depresyjnych u pacjentów ze schizofrenią	Okubo i wsp. 2019

Przeszczep mikrobioty jelitowej

Przeszczep mikrobioty jelitowej, znany również jako przeszczep mikrobioty kałowej (ang. *fecal microbiota transplantation,* FMT), jest procedurą, w której pobrane od zdrowego dawcy próbki kałowe mikrobioty są przekazywane biorcy.

FMT jest coraz częściej wykorzystywany w leczeniu zakażeń *Clostridium difficile* [25]. Metoda ta jest również badana jako potencjalna terapia dla innych schorzeń, takich jak choroby zapalne jelit, zespół jelita drażliwego oraz przewlekłe zaparcia. W wyniku dotychczasowych badań stwierdzono możliwość przenoszenia fenotypów behawioralnych, w tym zachowań lękowych i depresyjnych, co wskazuje na istotną rolę mikrobioty

w regulacji lęku i depresji [26]. Przegląd 28 badań dotyczących wpływu przeszczepu mikrobioty kałowej na zaburzenia psychiczne wykazał:

- łagodzenie objawów psychicznych u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, którzy otrzymali przeszczep od zdrowych dawców,
- wystąpienie objawów zaburzeń psychicznych u zdrowych biorców, którzy otrzymali przeszczep od pacjentów z zaburzeniami psychicznymi [21,26,27].

Podsumowanie

Liczne publikacje naukowe potwierdzają, że odpowiednio skomponowana dieta ma znaczący wpływ na zdrowie pacjentów z chorobami układu nerwowego. Przemyślana dietoterapia, uwzględniająca odpowiednią kaloryczność diety, proporcje makroskładników oraz kluczowe składniki odżywcze, może łagodzić objawy schizofrenii oraz stanowić czynnik prewencyjny przed wystąpieniem powikłań układu krążenia, na które ta grupa pacjentów jest szczególnie narażona.

Piśmiennictwo

1. Szczygieł K, Samochowiec J. Wpływ żywienia na zdrowie psychiczne w opinii psychiatry. Varia Medica. 2019;3(4): 289-296.
2. Sieradzki A. Schizofrenia i jej konsekwencje zdrowotne jako problem zdrowia publicznego. Piel Zdr Publ. 2019; 9(4):309-313.
3. Bucci P. Rozwój rozdziału ICD-11 dotyczącego zaburzeń psychicznych- aktualizacja dla członków WPA. Psychiatr Pol. 2014;48(2): 401-405.
4. Rybakowski J, Pużyńki S, Wciórka J. Psychiatria Tom 2 – psychiatria kliniczna. Wyd. Edra Urban & Partner. Wrocław 2011:195-269.
5. Liu CH, Keshavan MS, Tronick E, Seidman LJ. Perinatal risks and childhood premorbid indicators of later psychosis: Next steps for early psychosocial interventions. Schizophr Bull. 2015;41(4):801-816.
6. Butcher JN, Hooley JM, Mineka S. Schizofrenia i inne zaburzenia psychotyczne. W: Psychologia Zaburzeń. Wyd. GWP. Sopot 2017:683-736.
7. Wichnik A, Dudek D, Heitzman J, Kapłon-Cieślicka A, Mamcarz A, Samochowiec J, i in. Redukcja ryzyka metabolicznego u chorych na schizofrenię przyjmujących leki przeciwpsychotyczne – zalecenia Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Psychiatr. Pol. 2019;53(6):1191-1218.
8. Gajewska D, Myszkowska-Ryciak J, Lange E, Marlicz W, Świąder K, Białek-Dratwa A, i in. Rekomendacje leczenia dietetycznego otyłości prostej u osób otyłych. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki 2019. Dietetyka. 2019;11:5-31.
9. Gajewska D, Pałkowska-Goździk E, Lange E, Niegowska J, Paśko P, Kościołek A, i in. Standardy postępowania dietetycznego w kardiologii: stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki 2016. Dietetyka. 2016;9:5-37.
10. Gajewska D, Kęszycka P, Myszkowska-Ryciak J, Pałkowska-Goździk E, Lange E, Paśko P, i in. Rekomendacje leczenia dietetycznego w cukrzycy. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki 2017. Dietetyka. 2017;10:9-34.
11. Sartorius B, Sartorius K, Aldous C, Madiba TE, Stefan C, Noakes T. Carbohydrate intake, obesity, metabolic syndrome and cancer risk? A two-part systematic review and meta-analysis protocol to estimate attributability. BMJ Open. 2016;6(1):e009301.
12. Jarosz M. Piramida zdrowego żywienia i Aktywności Fizycznej dla osób dorosłych [online]. Instytut Żywności i Żywienia 2016. Dostęp: 11.03.2023. Dostępny: https:// ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/zasady-zdrowego-zywienia/piramida-zdrowego-zywienia-i-aktywnosci-fizycznej-dla-osob-doroslych-2/
13. Bubko I, Gruber B, Anuszewska EL. Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. Postepy Hig Med Dosw. 2015;69:1096-1106.
14. Martinez VB. Nutritional supplements in psychotic disorders. Actas Esp Psiquiatr. 2017;45(Supplement):16-25.
15. Smolik R. Praktyczny przewodnik po witaminach (e-book). Dietetyka oparta na faktach.
16. Arroll M, Wilder L, Neil J. Nutritional interventions for the adjunctive treatment of schizophrenia: a brief review. Nutr J. 2014;13:91.
17. Cui X, McGrath JJ, Burne THJ, Eyles DW. Vitamin D and schizophrenia: 20 years on. Mol Psychiatry. 2021;26(7): 2708-2720.
18. McGrath J, Brown A, Clair DS. Prevention and Schizophrenia-The Role of Dietary Factors. Schizophr Bulletin. 2011;37(2):272-283.
19. Stefańska E, Lech M, Wendołowicz A, Konarzewska B, Waszkiewicz N, Ostrowska L. Sposób żywienia a stan odżywienia pacjentów z zaburzeniami afektywnymi i schizofrenią. Psychiatr Pol. 2017;51(6):1107-1120.
20. Morris MC, Tangney CC, Wang Y, Sacks FM, Barnes LL, Bennett DA, et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. Alzheimers Dement. 2015;11(9):1015-1022.
21. Kaluźniak A, Krzymińska-Siemaszko R, Wieczorowska-Tobis K. Wpływ diety na zachowanie sprawności funkcji poznawczych przez osoby starsze – możliwości zdrowotne wynikające zastosowania diety MIND. Geriatria. 2018;12: 110-116.
22. Shreiner AB, Kao JY, Young VB. The gut microbiome in health and diseasee. Curr Opin Gastroenterol. 2015;31(1): 69-75.
23. Stachowska E. Żywienie w zaburzeniach mikrobioty jelitowej. Wyd. PZWL. Warszawa 2021;259-263.
24. Rinninella E, Raoul P, Cintoni M, Franceschi F, Miggiano, Gasbarrini A, MC. What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. Microorganisms. 2019;7(1): 14.
25. De Groot PF, Frissen MN, de Clercq NC, Nieuwdorp M. Fecal microbiota transplantation in metabolic syndrome: History, present and future. Gut Microbes. 2017;8(3):253-267.
26. Messaoudi M, Violle N, Bisson JF, Desor D, Javelot H, Rougeot C. Beneficial psychological effects of a probiotic formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in healthy human volunteers. Gut Microbes. 2011;2(4):256-261.
27. Chinna Meyyappan A, Forth E, Wallace CJK, Milev R. Effect of fecal microbiota transplant on symptoms of psychiatric disorders: a systematic review. BMC Psychiatry. 2020;20(1):299.

Analiza spożycia kawy przez wegan

Błaszczyk Sandra[1], Skowron-Zięba Wioletta[1,2]
[1]NZOZ Szpital „Śląskie Centrum Urologii" Urovita sp. z o.o.
[2]Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Długosza w Częstochowie, Wydział Nauk o Zdrowiu

Streszczenie

Do niedawna kawa była uważana za używkę, jednakże w wielu publikacjach naukowych dowiedziono jej prozdrowotnych właściwości. W 2016 roku kawa została włączona do Piramidy Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej jako napój rekomendowany. Celem niniejszej pracy jest ocena spożycia kawy wśród osób będących na diecie wegańskiej. Przeprowadzono badanie ankietowe z wykorzystaniem metody sondażu diagnostycznego, z którego wynika, iż weganie w większości przypadków nie spożywają kawy, niezależnie od sposobu jej przygotowania, jednak potrafią wskazać jej właściwości prozdrowotne. Korzystne działanie kawy na zdrowie wynika z obecności nie tylko witamin i składników mineralnych, ale przede wszystkim polifenoli, a także kofeiny. Nadmienić należy, iż wymienione związki biologicznie aktywne stanowią element naturalnej prewencji rozwoju chorób cywilizacyjnych, między innymi dzięki właściwościom przeciwzapalnym, przeciwwirusowym, przeciwzakrzepowym, a także przeciwkancerogennym.

Słowa kluczowe: weganizm, kawa, kofeina, związki biologicznie aktywne

Analysis of coffee consumption by vegans

Błaszczyk Sandra[1], Skowron-Zięba Wioletta[1,2]
[1]NZOZ Hospital „Silesian Urology Center" Urovita sp. z o.o.
[2]University of Humanities and Natural Sciences Jan Dlugosz in Czestochowa, Faculty of Health Sciences

Abstract

Until recently, coffee was primarily regarded as a stimulant. However, numerous scientific publications have since underscored its health-promoting properties. In 2016, coffee earned recognition in the Pyramid of Healthy Eating and Physical Activity as a recommended beverage. This study aims to assess coffee consumption among individuals on a vegan diet. Utilizing the diagnostic survey method, the findings indicate that in most cases, vegans tend to abstain from coffee, irrespective of its preparation. Nonetheless, they can indicate its health-promoting properties. The beneficial effects of coffee on health arise not only from its vitamins and minerals, but primarily from polyphenols and caffeine. Notably, these biologically active compounds play a role of the natural prevention of the development of lifestyle diseases, among others, due to their anti-inflammatory, antiviral, antithrombotic and anticarcinogenic properties.

Keywords: veganism, coffee, caffeine, biologically active compounds

Autor korespondencyjny: Sandra Błaszczyk; *e-mail*: sandra.blaszczyk@urovita.pl

Wprowadzenie

Znaczna część społeczeństwa regularnie spożywa produkty, które mają na celu stymulację organizmu, pobudzenie procesów myślowych oraz poprawę kondycji fizycznej. Do tych produktów można zaliczyć kawę, która ze względu na swoje właściwości pobudzające, a także cechy organoleptyczne (aromat, smak), należy do najbardziej popularnych napojów na świecie. Kawa stanowi istotny element życia codziennego, włączając w to różnorodne rytuały (np. poranna kawa, spotkania przy kawie), zarówno w Polsce, jak i globalnie [1,2].

Kawa to napar ziołowy, który zawiera około 700-1000 różnych substancji roślinnych o wysokiej aktywności biologicznej. Początkowo uważano, że kawa ma wyłącznie szkodliwy wpływ na zdrowie, a negatywne cechy przypisywano głównie przyśpieszeniu akcji serca i wzrostowi ciśnienia tętniczego [2,3]. Obecne badania wskazują, że umiarkowane spożywanie kawy nie stanowi zagrożenia dla zdrowia, a nawet może korzystnie wpływać na prewencję wielu przewlekłych chorób, takich jak choroby układu krążenia (np. miażdżyca), choroby nowotworowe (np. rak wątroby) czy otyłość i cukrzyca typu 2 [1-3].

Gęstość energetyczna samego naparu jest niska i wynosi około 2 kcal na 100 ml, a różnice w kaloryczności wynikają głównie z gatunku rośliny, warunków uprawy, rodzaju gleby oraz sposobu zbierania i palenia ziaren [2,4]. Z uwagi na bogactwo substancji bioaktywnych obecnych w kawie, jest ona zaliczana do produktów o wielokierunkowym działaniu na organizm człowieka, stanowiąc od wieków przedmiot badań naukowców. Do najważniejszych składników kawy zalicza się kofeinę, której działanie obejmuje stymulację układu nerwowego oraz wpływ na naszą czujność [2,3]. Kawa obfituje także w witaminy z grupy B oraz związki mineralne, takie jak magnez i potas, które odgrywają istotną rolę w zapewnieniu odpowiednich funkcji metabolicznych organizmu. W składzie tego naparu występują również inne aktywne związki, takie jak polifenole, w tym kwas chlorogenowy, kwas chinowy i kwas kawowy [2,3].

Polifenole charakteryzują się działaniem przeciwnowotworowym, wynikającym z wysokiej aktywności antyoksydacyjnej oraz właściwościami przeciwmiażdżycowymi. Mechanizm przeciwmiażdżycowy kawy polega na zdolności polifenoli do hamowania oksydacji cholesterolu frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (ang. *low-density lipoprotein*, LDL), co przyczynia się do zapobiegania odkładaniu cholesterolu w ścianach naczyń krwionośnych. Dodatkowo polifenole wykazują działanie przeciwbakteryjne oraz przeciwzapalne. Warto zaznaczyć, iż największe stężenie kwasu chlorogenowego obserwuje się w niedojrzałych, zielonych ziarnach kawy, rosnących na drzewach. Niemniej ważnym związkiem występującym w kawie są także kwasy fenolowe, które odpowiedzialne są za jej cierpki i gorzki smak. Ich prozdrowotne oddziaływanie na organizm wskazuje na właściwości ściągające, które w kosmetyce wykorzystywane są do produkcji ekstraktów przeciwobrzękowych [4,5]. Wykazano także, że kawa dzięki zawartości garbników w swoim składzie może przeciwdziałać procesom, które powodują powstawanie próchnicy zębów. Udowodniono, że czarny napar, nawet ten niezawierający kofeiny, ogranicza żywotność bakterii w jamie ustnej. Przesłanki historyczne, przedstawiające kawę jako środek służący do odświeżania jamy ustnej i mycia zębów, znajdują potwierdzenie w wynikach współczesnych badań [3,6]. Ponadto, wynikający ze spożycia kawy wzrost stężenia globuliny, która wiąże hormony płciowe, przy jednoczesnym obniżeniu biodostępności testosteronu świadczą o ochronnym działaniu przed ryzykiem rozwoju nowotworu piersi u kobiet.

W 2015 roku Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (ang. *European Food Safety Authority*, EFSA) opublikował opinię naukową dotyczącą bezpieczeństwa spożywania kofeiny, według której spożycie do 400 mg kofeiny dziennie z jakiegokolwiek źródła lub spożycie pojedynczej dawki 200 mg nie są zagrożeniem dla bezpieczeństwa dorosłych w przypadku ogółu ludności. Kwestią sporną wśród badaczy jest wpływ spożywania kawy zwłaszcza w odniesieniu do zawartości składników mineralnych, szczególnie wapnia, na ryzyko wystąpienia osteoporozy. Zbyt wysokie spożycie kawy może jednak sprzyjać wzrostowi ryzyka złamań kości wśród kobiet oraz wzrostowi ciśnienia tętniczego krwi zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn [2,4]. Liczne badania z udziałem kobiet wykazują, iż spożywanie dużych ilości czarnego naparu (powyżej 8 filiżanek dziennie) przyczynia się w ok. 14% przypadków do wzrostu ryzyka złamań kości. Jednakże inne z badań dowodzą, że umiarkowane spożycie kofeiny (do 400 mg na dobę) w połączeniu z odpowiednią dietą (właściwa podaż witaminy D) nie wpływa w żaden sposób na gęstość mineralną kości, a nawet może minimalizować ryzyko wystąpienia osteoporozy [7-14].

Cel pracy

Głównym celem pracy było przeprowadzenie analizy dotyczącej spożycia kawy wśród osób będących na diecie wegańskiej, jednocześnie dokonując oceny poziomu wiedzy respondentów na temat wpływu spożycia tego naparu na organizm.

Materiał i metody

W celu analizy spożycia kawy wśród osób praktykujących weganizm przeprowadzono badanie ankietowe z wykorzystaniem metody sondażu diagnostycznego. Zastosowano autorski kwestionariusz ankiety zawierający 14 pytań, w tym pytania zamknięte jedno- i wielokrotnego wyboru oraz pytania mieszane, umożliwiające udzielenie własnej odpowiedzi. Badanie zostało zrealizowane za pośrednictwem platformy internetowej Survio.pl i udostępnione na portalu społecznościowym Facebook w grupach takich jak: "Wegetarianie i Weganie", "Weganie Polska" oraz "Wegetarianizm i weganizm dla początkujących". Badania przeprowadzono w lipcu 2020 roku.

Kwestionariusz wypełniły 93 osoby, jednak trzy formularze zostały wyłączone z dalszej analizy z powodu błędnego uzupełnienia. Ostatecznie, w badaniu wzięło udział 90 osób praktykujących weganizm, w tym 75 kobiet oraz 15 mężczyzn. Nie wprowadzono innych kryteriów wykluczenia respondentów z uczestnictwa w badaniu. Najliczniejszą grupą były osoby w wieku od 18 do 25 lat (44,4%). Wszyscy uczestnicy badania zostali poinformowani o celu i charakterze badania, a także o zachowaniu anonimowości i dobrowolności uczestnictwa.

Wyniki

Spożycie kawy przez wegan

Analiza spożycia kawy przez wegan wykazała, iż osoby te spożywają kawę sporadycznie, niezależnie od sposobu jej przygotowania (Tabela 1). Najczęściej wybierają kawę z kawiarki raz dziennie (24,4%) lub 2-3 razy w ciągu dnia (15,6%) kawę z ekspresu ciśnieniowego. Żadna z badanych osób nie korzysta z innych metod jej parzenia niż te przedstawione w ankiecie. Najmniejszą popularność spośród przedstawionych metod parzenia uzyskały: uznawana za alternatywną – Chemex oraz tradycyjna – po turecku. W obu przypadkach w tak zaparzony sposób kawę pije 3,3% ankietowanych.

Weganie pijący kawę jako gatunek najczęściej wybierany deklarowali Arabicę (66,6%), natomiast najrzadziej spożywaną kawą okazał się gatunek Robusta (5,6%). Oba rodzaje kawy spożywa 27,8% wegan.

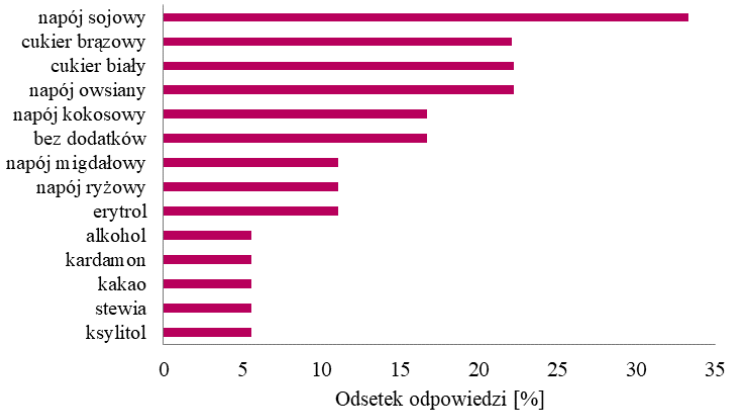
Tabela 1. Spożycie różnych rodzajów kawy przez wegan

Spożycie kawy	2-3 razy w ciągu dnia	1 raz dziennie	3-4 razy w tygodniu	1-2 razy w tygodniu	Nie pijam kawy
Kawiarka	10,0	24,4	4,4	14,4	46,8
Ekspres ciśnieniowy	15,6	8,9	8,9	14,4	52,2
Chemex	0	3,3	0	0	96,7
Po turecku	0	1,1	2,2	0	96,7
FrenchPress	0	0	0	12,2	87,8
Cold Brew	0	15,6	0	28,8	55,6
Syfon	0	5,6	5,5	5,6	83,3
Dripper	0	0	0	12,2	87,8
AeroPress	0	2,2	5,6	0	92,2
Inny, jaki?	0	0	0	0	-

Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Stosowane przez wegan dodatki do kawy

Dodatki do kawy najczęściej wybierane przez wegan uczestniczących w badaniu to napój sojowy (33,3%). Co piąta osoba (22,2%) stosuje także napój owsiany, cukier biały i cukier brązowy (Wykres 1). Respondenci nie wskazali dodatku produktów, takich jak np. imbir, cynamon, goździki, miód czy olej kokosowy ani żadnego innego dodatku niewymienionego w pytaniu. Spożycie kawy bez jakiegokolwiek dodatku zadeklarowało około 16,7% ankietowanych osób.

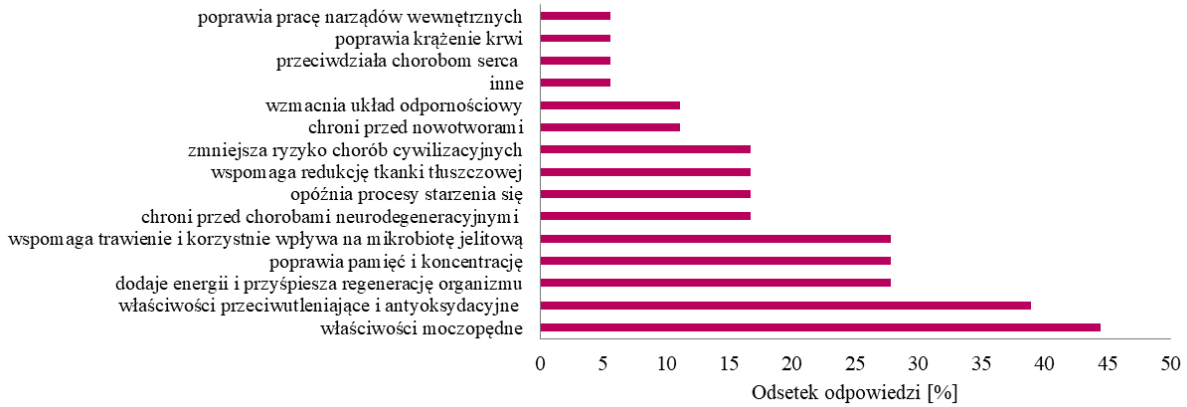


Wykres 1. Najczęściej stosowane dodatki do kawy wśród osób będących na diecie wegańskiej

Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Znajomość przez wegan właściwości prozdrowotnych kawy

Ponad połowa (61,1%) badanych jest zdania, iż kawa posiada właściwości prozdrowotne, natomiast pozostała część (38,9%) ankietowanych przyznaje się do braku wiedzy w przedstawionym zakresie. Osoby, które udzieliły twierdzącej odpowiedzi na pytanie dotyczące właściwości prozdrowotnych kawy zostały poproszone o ich wskazanie. Do najczęściej wybieranych odpowiedzi należały: właściwości moczopędne (44,4%) oraz właściwości przeciwutleniające i antyoksydacyjne (38,9%). Żaden badany nie wskazał między innymi na protekcyjny charakter kawy w przypadku demencji czy łagodzenie objawów ze strony układu pokarmowego. Działanie poprawiające samopoczucie zostało wskazane w dodatkowych odpowiedziach (5,6%). Na Wykresie 2 przedstawiono rozkład właściwości prozdrowotnych kawy najczęściej wybieranych przez respondentów.



Wykres 2. Właściwości prozdrowotne kawy najczęściej wybierane przez respondentów

Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Dyskusja

Analizę spożycia kawy przeprowadzono w grupie osób praktykujących weganizm, które stanowią od 0,2 do 2% populacji europejskiej, a w Polsce odsetek zdeklarowanych wegan kształtuje się na poziomie ok. 1% [15]. Z przeprowadzonych badań wynika, iż ankietowani weganie rzadko spożywają kawę, niezależnie od sposobu jej przygotowania, jednakże znają potencjalne korzyści wynikające z jej spożycia. Badania z udziałem populacji polskiej, stosującej dietę tradycyjną, wykazały, że aż 92,5% respondentów deklaruje konsumpcję kawy. Podobnie badania przeprowadzone wśród nauczycieli szkół podstawowych w Polsce wykazały, że kawę spożywa 84% badanych [16]. Z kolei badania z udziałem studentów uczelni wyższych w województwie małopolskim, niestosujących diet alternatywnych, wykazały, iż osoby te w większości nie spożywają kawy, podobnie jak uczestnicy niniejszego badania [17,18]. W badaniach własnych najliczniejszą grupę respondentów stanowiły osoby w wieku 18-25 lat, co odpowiadało zbliżonemu wiekowi grupy porównywanych studentów (19-30 lat).

Spośród przedstawionych metod parzenia kawy weganie najczęściej korzystają z ekspresu ciśnieniowego lub kawiarki, a także przygotowują napar metodą ColdBrew. Wysoki odsetek osób pijących kawę ColdBrew może być tłumaczony okresem, w którym przeprowadzono badanie (lipiec 2020) oraz występującymi w tym czasie upałami. Tradycyjne metody parzenia kawy zdobywają większe uznanie wśród wegan niż te alternatywne. Biorąc pod uwagę wszystkie przedstawione metody, weganie najczęściej spożywają kawę 1-2 razy w ciągu tygodnia, przy czym preferują kawę z ziaren Arabica. Arabica obecnie jest najbardziej powszechnie uprawianym gatunkiem kawy na świecie, co tłumaczy jej wysokie spożycie zarówno w grupie wegan, jak i ogólnej populacji ludzi. Nasze badania wykazały, iż weganie najczęściej wybierają mleko jako dodatek do kawy, co jest zgodne z preferencjami dodatków wśród nauczycieli szkół podstawowych w Polsce (województwo małopolskie), przy czym weganie korzystają z „mleka" pochodzenia roślinnego, zwłaszcza napoju sojowego [16,18,19].

W świetle aktualnych badań, kawa ze względu na zawartość związków bioaktywnych, takich jak kofeina i kwas chlorogenowy, uznawana jest za rekomendowany napój o udowodnionym prozdrowotnym oddziaływaniu na organizm w wielu aspektach. Do najczęściej wskazywanych przez wegan właściwości kawy należały właściwości moczopędne oraz przeciwutleniające i antyoksydacyjne. Dzięki wysokiej zawartości polifenoli, kawa wykazuje działanie antyoksydacyjne, co przekłada się na pośrednią i/lub bezpośrednią ochronę organizmu, w tym zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób cywilizacyjnych (np. otyłości) oraz chorób neurodegeneracyjnych (np. choroby Alzheimera), a także chorób nowotworowych oraz chorób układu krążenia, takich jak miażdżyca. Dodatkowo w literaturze kawa uznawana jest za produkt przeciwdziałający demencji oraz łagodzący objawy ze strony układu pokarmowego, takie jak uczucie pełności. Osoby praktykujące weganizm, pomimo braku wysokiego spożycia kawy, posiadają świadomość o jej wpływie na organizm i zdrowie człowieka.

Zdaniem ponad połowy ankietowanych wegan (66,7%) dostępność produktów wegańskich na polskim rynku została oceniona na dobrą. Osoby te twierdzą, iż nie mają problemu z zakupem wegańskiej żywności (w tym omawianych wcześniej dodatków do kawy), gdyż jest ona w większości powszechnie dostępna. Ponadto, badania własne w tych samych aspektach oceniały spożycie herbaty oraz wina przez wegan, które wraz z odpowiedzią na pytanie, dotyczące przyczyny niskiego spożycia kawy przez wegan, może stanowić przedmiot dalszych badań.

Wnioski

Spożycie kawy wśród badanych wegan było relatywnie niskie, a znaczna większość z nich zadeklarowała, że nie spożywa kawy, niezależnie od sposobu jej przygotowania. Pomimo tego, wyniki badania wykazały, że istnieje zróżnicowanie preferencji metod parzenia kawy wśród wegan. Najczęściej wymienianą metodą okazało się być przygotowywanie kawy przy użyciu kawiarki. Co więcej, dominującym rodzajem ziaren kawy wśród badanych wegan był gatunek Arabica. Weganie, mimo niskiego spożycia kawy, wykazywali świadomość potencjalnych korzyści dla organizmu wynikających z picia tego napoju. Ankietowani najczęściej wskazywali na aspekty prozdrowotne, takie jak właściwości moczopędne, przeciwutleniające oraz antyoksydacyjne.

Badania nad spożyciem kawy w populacji wegan stanowią wartościowe źródło informacji, jednak ich ograniczona liczba wyraźnie wskazuje na konieczność przeprowadzenia dalszych, bardziej szczegółowych badań. Jednocześnie istnieje również potrzeba analizy wpływu spożycia kawy na ogólny stan zdrowia i jakość odżywienia wegan.

Piśmiennictwo

1. Nieber K. The Impact of Coffee on Health. Planta Med. 2017;83(16):1256-1263.
2. Pelczyńska M, Bogdański P. Prozdrowotne właściwości kawy. Varia Medica. 2019;3(4):311-317.
3. Żukiewicz-Sobczak W, Krasowska E, Sobczak P, Horoch A, Wojtyła A, Piątek J. Wpływ spożycia kawy na organizm człowieka. Med Og Nauk Zdr. 2012;18(1):71-76.
4. Świderski F. Towaroznawstwo żywności przetworzonej. Wyd. SGGW. Warszawa 1999.
5. Hallmann E, Ożga M, Rembiałkowska E. Zawartość związków biologicznie czynnych w wybranych typach kawy z produkcji ekologicznej i konwencjonalnej. J. Res. Appl. Agric. Eng. 2010;55(3): 99-104.
6. Votavovai L, Voldrich M, Sevciki R, Cizkovai R, Mlejnecka J, Stolar M, et al. Changes of Antioxidant Capacity of Robusta Coffee during Roasting. Czech J. Food Sci. 2009;27: S49-S52.
7. Farag NH, Whitsett TL, McKey BS, Wilson MF, Vincent AS, Everson-Rose SA, et al. Caffeine and blood pressure response: sex, age, and hormonal status. J Womens Health (Larchmt). 2010;19(6):1171-1176.
8. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Circulation. 2014;129(6):643-659.
9. Bhupathiraju SN, Pan A, Manson JE, Willett WC, van Dam RM, Hu FB. Changes in coffee intake and subsequent risk of type 2 diabetes: three large cohorts of US men and women. Diabetologia. 2014;57(7):1346-1354.
10. Wang T, Huang T, Kang JH, Zheng Y, Jensen MK, Wiggs JL, et al. Habitual coffee consumption and genetic predisposition to obesity: gene-diet interaction analyses in three US prospective studies. BMC Med. 2017;15(1):97.
11. Costa J, Lunet N, Santos C, Santos J, Vaz-Carneiro A. Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. J Alzheimers Dis. 2010;20 Suppl 1:S221-S238.
12. Schmit SL, Rennert HS, Rennert G, Gruber SB. Coffee Consumption and the Risk of Colorectal Cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2016;25(4):634-639.
13. Lee DR, Lee J, Rota M, Lee J, Ahn HS, Park SM, et al. Coffee consumption and risk of fractures: a systematic review and dose-response meta-analysis. Bone. 2014;63:20-28.
14. Wikoff D, Welsh BT, Henderson R, Brorby GP, Britt J, Myers E, et al. Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. Food Chem Toxicol. 2017;109(Pt 1):585-648.
15. Węcławiak A. Lewacka sałata. Ekonomiczne aspekty weg*anizmu. Er(r)go. Teoria–Literatura–Kultura. 2019; 38(1):79-93.
16. Kwiatkowska K, Winiarska-Mieczan A, Kwiecień M, Klebaniuk R, Krusiński R, Rusinek-Prystupa E, i in. Analiza spożycia kawy wśród nauczycieli szkół podstawowych. Probl Hig Epidemiol. 2017;98(3):285-289.
17. Seidler T, Szczuko M. Ocena sposobu żywienia studentów Akademii Rolniczej w Szczecinie w 2016 roku. Cz. III. Spożycie kawy, herbaty, alkoholu i palenie papierosów. Rocz Panstw Zakl Hig. 2009;60(3):241-245.
18. Bieżanowska-Kopeć R, Stańczyk A, Kopeć A, Leszczyńska T. Częstotliwość spożycia wybranych produktów bogatych w przeciwutleniacze przez studentów wyższych uczelni województwa małopolskiego. Bromat. Chem. Toksykol. 2012;3(45):1082-1086.
19. Samsonowicz M. Ocena właściwości prozdrowotnych tradycyjnych kaw zbożowych produkowanych na Podlasiu. W: Rola procesów technologicznych w kształtowaniu jakości żywności. Polskie Towarzystwo Technologów Żywności. Kraków 2016:205-216.

Ocena świadomości pacjentów z migreną na temat czynników żywieniowych i psychologicznych przyczyniających się do występowania napadów migreny

Gołyska Natalia

Streszczenie

Wstęp: Przewlekły, silny stres może prowadzić do wystąpienia objawów fizycznych, takich jak bóle głowy, w tym bóle migrenowe. Migrena jest chorobą przewlekłą, objawiającą się występującym okresowo, samoistnym bólem głowy. Dokładny opis zmian i zaburzeń w obrębie głowy w przebiegu migreny pozostaje nadal przedmiotem badań. Naukowcy potwierdzają także, że żywienie odgrywa ważną rolę w profilaktyce napadów migrenowych. Celem pracy była ocena świadomości pacjentów z migreną na temat czynników żywieniowych i psychologicznych, przyczyniających się do wystąpienia napadów migreny.
Materiały i metody: W badaniu wzięło udział 909 osób chorujących na migrenę, zrzeszonych w grupie internetowej dotyczącej wsparcia wśród osób z migreną. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety własnego autorstwa, składający się z 36 pytań jednokrotnego i wielokrotnego wyboru.
Wyniki: Pacjenci są świadomi czynników żywieniowych i psychologicznych, które mogą przyczyniać się do powstawania napadów migreny, jednak komfort ich życia nadal pozostaje obniżony. Najbardziej skuteczne okazują się być diety eliminacyjne, opierające się na wykluczeniu produktów szkodliwych dla danego pacjenta oraz stosowanie technik relaksacyjnych.
Wnioski: Dieta i ograniczenie czynników stresogennych mogą być kluczowe w profilaktyce migren. Część pacjentów stosuje dietę antyhistaminową i niskotyraminową, co w oparciu o aktualny stan wiedzy może korzystnie wpływać na przebieg choroby. Profilaktyka jest kluczowa w przebiegu i zapobieganiu napadom migreny, a także może poprawiać komfort życia pacjentów.

Słowa kluczowe: migrena, bóle głowy, histamina, tyramina, dieta

Assessment of migraine patients' awareness of nutritional and psychological factors contributing to migraine attacks

Gołyska Natalia

Abstract

Introduction: Chronic, severe stress can lead to physical symptoms such as headaches, including migraine headaches. Migraine is a chronic disease manifested by periodic, spontaneous headaches. The changes and disorders in the head area during migraine are not precisely and unambiguously described. Research authors also confirm that nutrition is significant in preventing migraine attacks. The study aimed to evaluate migraine patients' awareness of nutritional and psychological factors contributing to migraine attacks.
Materials and methods: A total of 909 individuals with migraines, who were members of an online group for support among people with migraine, participated in the study. The research tool was a self-prepared survey questionnaire, consisting of 36 single-choice and multiple-choice questions.
Results: Patients are aware of the nutritional and psychological factors that may contribute to migraine attacks; however, their quality of life remains reduced. Elimination diets, centered on excluding products that are harmful to the patient, along with relaxation techniques, were found to be the most effective.
Conclusions: Diet and stress reduction may be key in migraine prevention. Depending on current knowledge, an antihistamine and low-tyramine diet may have an impact the course of the disease in some patients. Prophylaxis is crucial in the course and prevention of migraine attacks, and can improve the quality of patients' life.

Keywords: migraine, headache, histamine, tyramine, diet

Autor do korespondencji: Natalia Gołyska; *e-mail*: nataliaannagolyska@gmail.com

Wstęp

Migrena jest aktualnie najczęściej występującą chorobą układu nerwowego. Bóle głowy dotykają prawie 50% światowej populacji. Szacuje się, że migrena może dotyczyć aż 10% populacji, przy czym częstość jej występowania jest wyższa u kobiet (15-18%), niż u mężczyzn (6-8%) [1]. Ze względu na złożoność migreny, nie istnieje jeden uniwersalny wzorzec, a leczenie tej choroby pozostaje indywidualne i wymaga współpracy z zespołem specjalistów [2].

Migrena definiowana jest jako choroba przewlekła, charakteryzująca się występowaniem samoistnego bólu głowy. Towarzyszyć mogą jej również inne objawy, takie jak mdłości lub zawroty głowy, a także nadwrażliwość na światło i dźwięki [3]. Diagnoza migreny jest ustalana przez specjalistę neurologii na podstawie objawów określonych według Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ang, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, ICD-10), po wykluczeniu innych zaburzeń neurologicznych [4].

Istnieje wiele czynników sprzyjających napadom migreny, takich jak zmiany hormonalne, niektóre pokarmy, niewłaściwa długość snu, stres, zbyt intensywny wysiłek fizyczny, niektóre leki, gwałtowne zmiany pogody, ostre światło i hałas, pobyt na wysokościach, a także okresy relaksu po okresach intensywnego trybu życia [5].

W dotychczasowych badaniach [6] potwierdzono, że zarówno redukcja stresu, jak i właściwe żywienie odgrywają ważną rolę w profilaktyce napadów migrenowych. Długotrwałe stosowanie odpowiedniej diety oraz praktykowanie technik relaksacyjnych mogą przyczynić się do redukcji częstości i nasilenia napadów migreny. Warto jednak podkreślić, że nie istnieje jeden uniwersalny model żywieniowy, który byłby skuteczny dla wszystkich osób z migreną. Niemniej jednak zidentyfikowano grupy pokarmów, które najczęściej mogą wywoływać napady migrenowe.

Wpływ stresu na występowanie migreny

Migrena często współwystępuje z zaburzeniami lub chorobami psychicznymi, co utrudnia pacjentom określenie czy migreny są przyczyną problemów ze zdrowiem psychicznym, czy też ich skutkiem [7]. Wpływy biologiczne przyczyniają się do występowania migren, jednak czynniki psychologiczne, takie jak umiejscowienie kontroli i poczucie własnej skuteczności, odgrywają istotną rolę w zapobieganiu atakom migreny. Czynniki poznawcze wpływają na zdolność pacjentów do angażowania się w zachowania zmniejszające ryzyko wystąpienia bólu głowy, przestrzegania schematów leczenia oraz radzenia sobie z migrenowymi napadami. Osoby o wewnętrznym umiejscowieniu kontroli osiągają lepsze rezultaty w leczeniu bólów głowy dzięki monitorowaniu czynników wywołujących migrenę [8-10]. Natomiast osoby o zewnętrznym umiejscowieniu kontroli, które przypisują kontrolę nad atakami migreny czynnikom przypadkowym, wykazują wyższy poziom obniżonego nastroju i rzadziej angażują się w strategie zmniejszające częstość występowania migreny. Ponadto, tacy pacjenci przyjmują także większą liczbę leków [11].

Wśród chorób i zaburzeń psychicznych najczęściej towarzyszących migrenie wymienia się zaburzenia depresyjne, zaburzenia lękowe, bezsenność, zespół przewlekłego zmęczenia i chorobę afektywną dwubiegunową. Występują one częściej w przypadku migreny z aurą, co przypisywane jest czynnikom hormonalnym. Zaburzenia lękowe są jednym z głównych czynników wyzwalających napady migreny, a osoby z migreną są bardziej niespokojne niż osoby zdrowe. Lęk może nasilać ból głowy, natomiast zmniejszenie lęku wiąże się z redukcją częstości występowania bólów głowy [12].

W jednym z badań dotyczących pomiaru intensywności stresu, lęku i depresji wykazano, że stres i lęk były wyższe u osób z migreną w porównaniu do osób z grupy kontrolnej [8]. Wyniki analizy wykazały, że osoby z migreną zgłaszały różnorodne objawy, takie jak poranne zmęczenie, natrętne myśli, uczucie życia pod presją oraz drażliwość [8].

W innym badaniu przeanalizowano związek między modyfikowalnymi czynnikami psychologicznymi a przewlekłą migreną i znaczną niepełnosprawnością związaną z migreną [13,14]. Poziom niepełnosprawności określano poprzez ocenę funkcjonowania pacjentów na płaszczyznach takich jak praca/szkoła oraz funkcjonowanie społeczne. Wykazano, że objawy depresyjne, lękowe i katastrofizacja bólu były silnie powiązane z ciężką niepełnosprawnością związaną z migreną, podczas gdy depresja i zewnętrzne umiejscowienie kontroli były powiązane z przewlekłą migreną [9].

Badania sugerują, że ataki migreny mogą być związane ze zmianami biochemicznymi wynikającymi z fizjologicznej reakcji na stres, takimi jak np. uwalnianie kortykotropiny z przysadki mózgowej czy

z zaburzeniami w pracy układu dopaminergicznego. Ponadto, same ataki migreny mogą działać jako czynnik stresogenny, co może prowadzić do błędnego koła, przyczyniającego się do zwiększenia częstości występowania ataków migreny [9]. Warto także podkreślić, że częstość występowania migreny jest wyższa w przypadku osób zmagających się z przewlekłym stresem w porównaniu do osób wykazujących niski poziom stresu, a stres jest często wymieniany przez 50-80% pacjentów z migreną jako główny czynnik wywołujący ataki migrenowe.

Rola odżywiania w migrenie

Udział niektórych składników pokarmowych uznano za istotny w patogenezie bólu głowy i na tej podstawie wprowadzono strategię diety eliminacyjnej [15-17]. Za najczęstsze produkty mogące wyzwalać atak migreny uznano czekoladę, owoce cytrusowe, orzechy, pomidory, cebulę, nabiał, napoje alkoholowe oraz kawę. Ponadto, zwrócono także uwagę na składniki występujące w pożywieniu, takie jak histamina, tyramina, fenyloetyloamina, azotyny, aspartam, sukraloza, kofeina, glutaminian sodu i gluten [16,17]. Eliminacja i monitorowanie produktów i składników mogących wyzwalać napady migreny może być kluczowym elementem zapobiegania napadom migrenowym.

Wpływ modyfikacji żywieniowych oceniany jest pozytywnie nie tylko w przypadku redukcji bólu migrenowego, ale także innych objawów migreny, takich jak nadwrażliwość na światło, hałas, zapachy, nudności i wymioty, objawy żołądkowo-jelitowe, zmęczenie, zawroty głowy. Interwencje żywieniowe mogą poprawić jakość życia dużej liczby osób z migreną [18]. Kluczowa jest obserwacja własnego organizmu i reakcji na wybrane składniki pokarmowe [19,20].

Inne, potencjalnie korzystne strategie żywieniowe dla pacjentów z migreną to: dieta ketogeniczna, dieta niskotłuszczowa, dieta bogata w kwas foliowy, dieta z wyższą zawartością kwasów omega-3 i niższą zawartością kwasów omega-6, dieta śródziemnomorska oraz dieta o niskim indeksie glikemicznym [15]. Zwrócono także uwagę na podwyższony poziom sodu w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z migreną [21], dlatego u niektórych osób dieta niskosodowa okazała się skuteczna [22].

Pacjenci stosujący dietę niskotyraminową wskazują na zmniejszenie częstości migren [23]. Tyramina jest aminą biogenną, metabolizowaną przez enzym monoaminooksydazę (ang. *monoamine oxidase*, MAO). Do głównych źródeł tyraminy zaliczane są sery dojrzewające, wędliny, produkty kiszone, awokado oraz banany. Za bezpieczną dawkę tyraminy przyjętą z pożywieniem uważa się 600 mg w posiłku. Po spożyciu zbyt dużej dawki tyraminy mogą występować bóle głowy.

Histamina jest aminą biogenną, która występuje głównie w pokarmach, takich jak kakao, drożdże, awokado, banany, pszenica. Wśród objawów nietolerancji histaminy wymienia się m.in. migrenę. Nietolerancja histaminy przyjmowanej wraz z pokarmem spowodowana jest niedoborem enzymu rozkładającego histaminę – diaminooksydazy (ang. *diamine oxidase*, DAO) lub dysproporcją między histaminą a DAO. W celu rozpoznania nietolerancji histaminy istotna jest obserwacja organizmu po spożyciu produktów wysokohistaminowych oraz wykonanie badania krwi (oznaczenie aktywności DAO). Ponadto istnieją substancje oraz pokarmy, które prowadzą do uwolnienia histaminy bez reakcji immunologicznej. Zalicza się do nich truskawki, owoce cytrusowe, pomidory, owoce morza, ananasy, kiwi, orzechy, alkohol, leki (kodeina, ketoprofen, morfina, kwas mefenamowy). Należy także unikać produktów kiszonych, gdyż proces fermentacji prowadzi do zwiększenia zawartości histaminy w produktach spożywczych. W przypadku nietolerancji histaminy wskazana jest dieta eliminacyjna przez okres czterech tygodni, a następnie stopniowe włączanie produktów i obserwacja objawów [24].

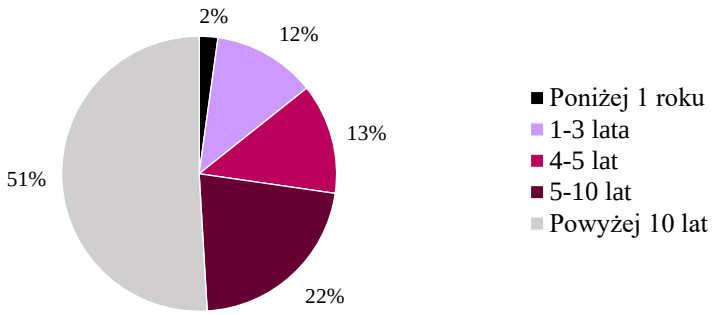
Materiały i metody

W badaniu udział wzięło 909 osób chorujących na migrenę (883 kobiety i 26 mężczyzn) o średnim wskaźniku masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) wynoszącym 23,4 ± 4,6 kg/m^2. Ankietowani są członkami internetowej grupy „Migrena z aurą/bez/bóle głowy – grupa wsparcia". Badanie ankietowe trwało od listopada 2020 r. do lutego 2021 r. Uczestnicy zadeklarowali doświadczenie objawów migreny, a część z nich otrzymała potwierdzenie diagnozy przez specjalistę. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety, składający się z 36 pytań jedno- i wielokrotnego wyboru, dotyczący zagadnień związanych z żywieniem ankietowanych oraz wpływem migreny na komfort życia, oceniając stan wiedzy uczestników. Kryterium włączającym do badania była deklaracja diagnozy lub autodiagnoza migreny. Udział w badaniu był świadomy, dobrowolny i anonimowy. Wszystkie zebrane kwestionariusze zostały uwzględnione w analizie wyników, którą przeprowadzono za pomocą programu *Microsoft Excel 2019*.

Wyniki

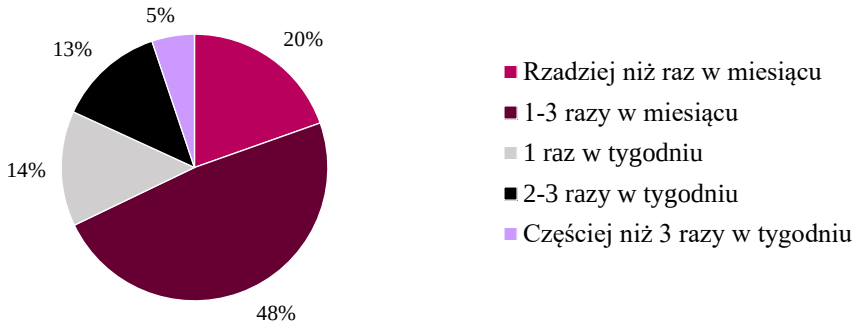
Spośród 909 osób uczestniczących w badaniu ankietowym, 66% (n = 600) deklarowało, iż otrzymało diagnozę migreny od lekarza specjalisty neurologii, 15% (n = 136) oznajmiło, iż zostało zdiagnozowanych przez lekarza rodzinnego, a 9% (n = 82) przez lekarzy innych specjalizacji. Natomiast autodiagnozy dokonało 10% (n = 91) ankietowanych.

Badani zostali zapytani o czas chorowania na migrenę (Wykres 1). Okazało się, że ponad połowa osób (n = 463) cierpi na napady migreny > 10 lat, a prawie co piąty pacjent (n = 198) od 5 do 10 lat. Epizody migrenowe występujące poniżej 1 roku dotyczyły jedynie 20 ankietowanych.



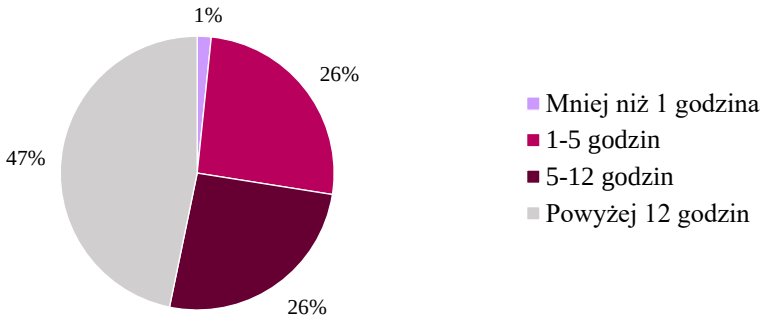
Wykres 1. Okres chorowania na migrenę w grupie badanej
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Częstość występowania napadów migreny przedstawiono na Wykresie 2. Niespełna połowa ankietowanych (n = 439) doświadcza napadów migreny od 1 do 3 razy w miesiącu. Rzadziej niż raz w miesiącu migrena występuje średnio u co piątej osoby (n = 178). Z kolei u jednej trzeciej badanych (n = 292) migrena pojawia się raz w tygodniu lub częściej, przy czym jedynie u 47 osób częściej niż 3 razy w tygodniu.



Wykres 2. Częstość występowania napadów migreny w grupie badanej
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Czas trwania napadu migreny wśród badanych przedstawiono na Wykresie 3. Migrena trwająca powyżej 12 godzin występuje u prawie połowy ankietowanych (n = 425). Ponad połowa badanych (n = 484) deklarowała obecność migreny od 1 do 12 godzin, w tym 235 osób doświadczało migreny od 1 do 5 godzin, a 234 osób od 5 do 12 godzin. Epizod migreny trwający poniżej 1 godziny dotyczył jedynie 15 osób.



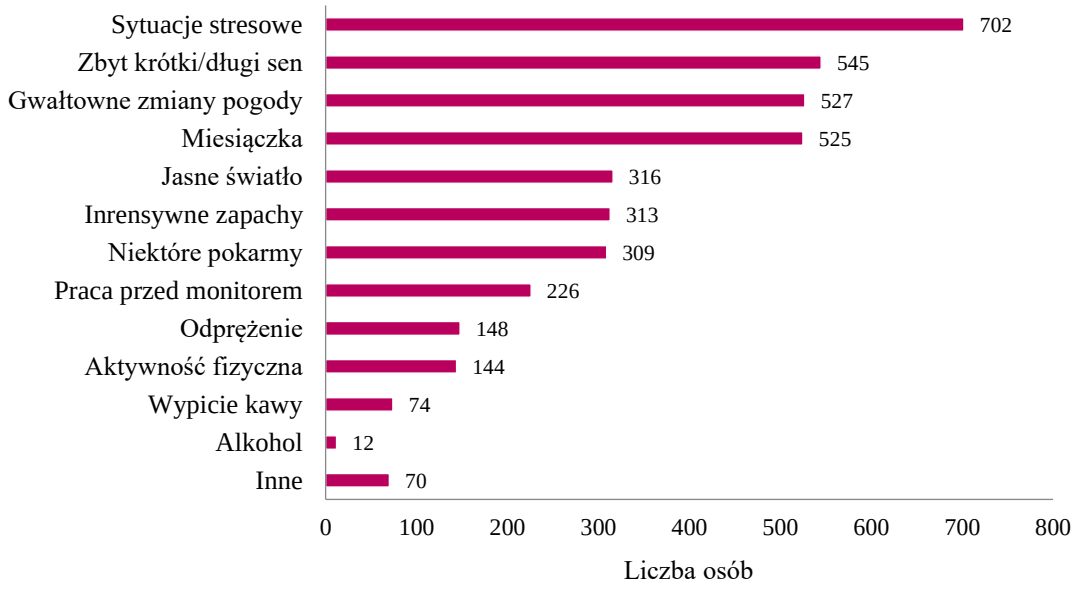
Wykres 3. Czas trwania napadu migreny wśród ankietowanych
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Ankietowani ocenili także konsekwencje wynikające z napadu migreny (Wykres 4). Większość badanych (60%, n = 544) musiała poleżeć w ciemności i bez dostępu do dźwięków, dodatkowo 15% (n = 140) odczuwało konieczność położenia się. Migrena zmusiła 16% osób (n = 141) do przerwania wykonywanych czynności i przeczekania trwającego bólu. Gorszą koncentrację z powodu epizodu migreny zgłosiło 9% (n = 78) chorych. Ból migrenowy nie zakłócił normalnego funkcjonowania jedynie u poniżej 1% ankietowanych (n = 6).



Wykres 4. Przebieg napadu migrenowego wśród ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

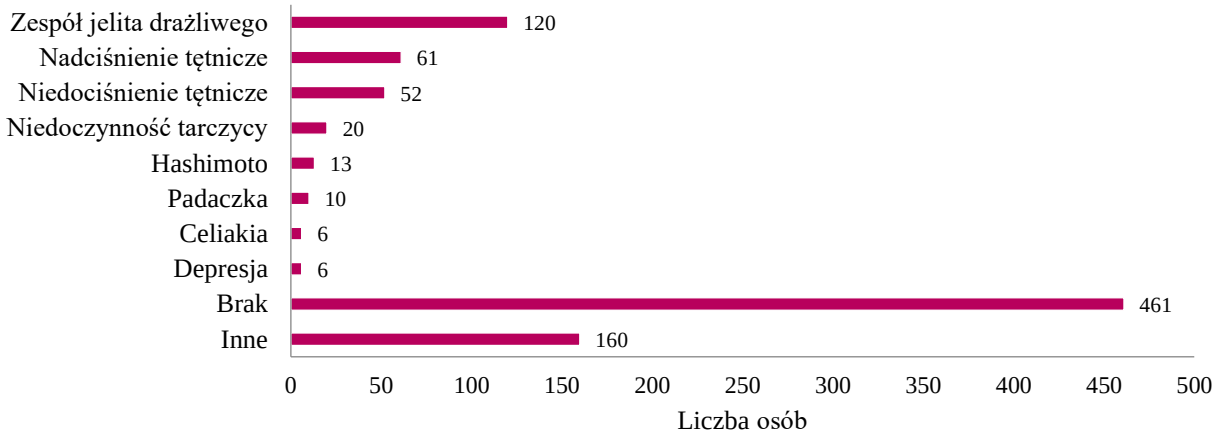
Za czynniki odpowiedzialne za wywołanie napadu migreny najczęściej uznane zostały sytuacje stresowe (77%), a następnie nieodpowiednia długość snu (60%), gwałtowne zmiany pogody (58%) i zmiany hormonalne związane z zespołem napięcia przedmiesiączkowego (58%). Ankietowani jako przyczynę wystąpienia migreny wskazali także jasne światło (35%), intensywne zapachy (34%), niektóre pokarmy (34%), pracę przed monitorem (25%), odprężenie (16%) czy aktywność fizyczną (16%). Podobną częstość wskazań (8%) odnotowano dla kawy oraz odpowiedzi określonych jako „inne" (w tym hałas, odwodnienie, głód, źle dobrane okulary, niewietrzone pomieszczenia i dym papierosowy). Najrzadziej wskazywanym przez badanych czynnikiem powodującym migrenę był alkohol (1%). Dane zostały szczegółowo przedstawione na Wykresie 5.



Wykres 5. Czynniki wywołujące napad migreny

Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

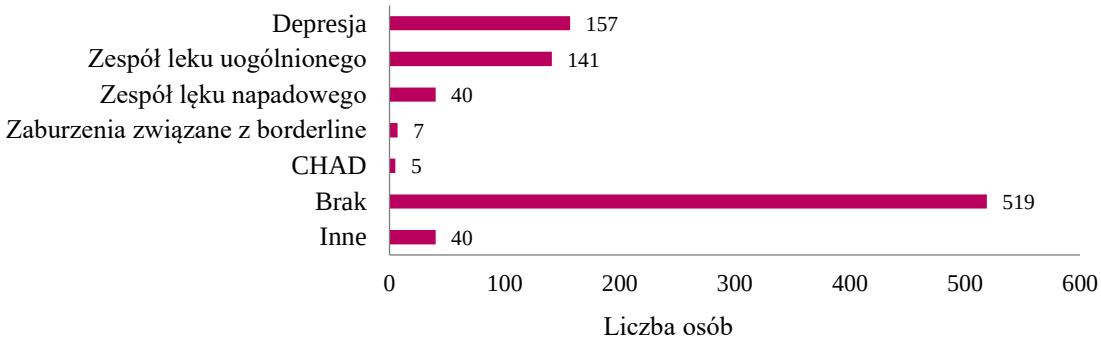
U osób cierpiących na migrenę mogą występować także inne schorzenia somatyczne (Wykres 6). W niniejszym badaniu połowa uczestników (51%) zadeklarowała brak jakichkolwiek chorób somatycznych współtowarzyszących migrenie. Niespełna 18% badanych wskazała odpowiedź „inne" (niewymienione w pytaniu), kolejno 13% zespół jelita drażliwego, 7% nadciśnienie tętnicze, a 6% niedociśnienie tętnicze. Najrzadziej współwystępujące z migreną u ankietowanych choroby to niedoczynność tarczycy (2%), choroba Hashimoto (1%), padaczka (1%), celiakia (0,7%) czy depresja (0,7%), która, mimo iż jest chorobą o podłożu psychicznym, wywołuje wiele objawów somatycznych.



Wykres 6. Choroby somatyczne współwystępujące u ankietowanych z migreną

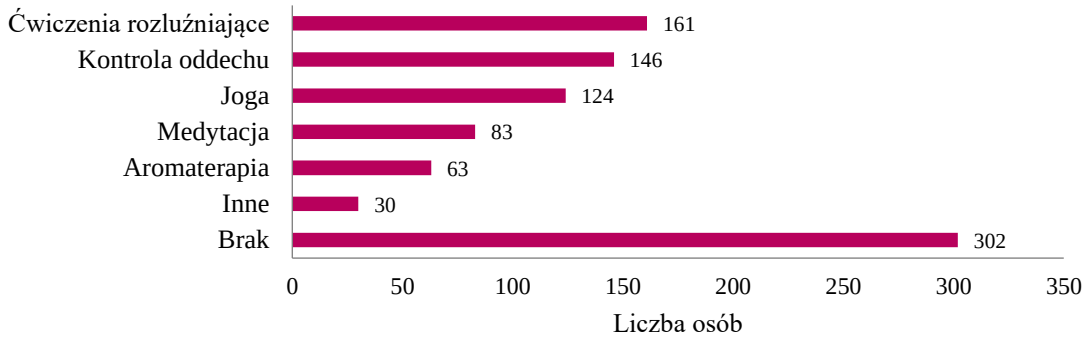
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Następnie, ankietowani doświadczający napadów migreny zostali zapytani o współwystępowanie schorzeń psychicznych (Wykres 7). Co ciekawe, ponad połowa (57%) zadeklarowała brak jakichkolwiek chorób o podłożu psychicznym. Depresja dotyczyła 17% badanych – wskazało ją 151 osób więcej w stosunku do pytania o choroby somatyczne, gdzie tylko 6 osób deklarowało, iż zmaga się z depresją. Zespół lęku uogólnionego dotyczy 16% ankietowanych. Zespół lęku napadowego oraz inne, rozumiane jako zaburzenia obsesyjno-kompulsywne oraz zaburzenia odżywiania, wskazało odpowiednio po 4% uczestników badania. Pojedyncze wskazania (< 1%) odnotowano dla choroby afektywnej dwubiegunowej (CHAD) i dla zaburzeń psychicznych związanych z osobowością chwiejną emocjonalnie typu *borderline*.



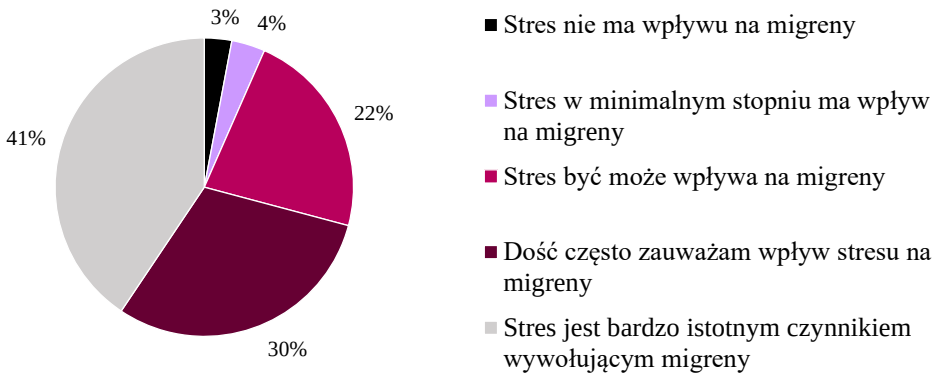
Wykres 7. Współwystępowanie zaburzeń o podłożu psychicznym wśród pacjentów z migreną
Źródło: Opracowanie własne na przeprowadzonego badania ankietowego.

Na wykresie 8 przedstawiono rozkład odpowiedzi ankietowanych na pytanie dotyczące stosowania technik relaksacyjnych. Średnio co trzeci ankietowany (33%) nie korzysta z żadnych sposobów redukujących napięcie i stres związany z migreną. Badani jako pomocne techniki relaksacyjne wskazali kolejno ćwiczenia rozluźniające (18%), kontrolę oddechu (16%), jogę (14%), a także medytację (9%) i aromaterapię (7%). Dodatkowo 3% ankietowanych wskazało inne (niewymienione w pytaniu) techniki relaksacyjne, takie jak akupresura, gorące kąpiele, zastosowanie technik uważności, automasaż oraz muzyka relaksacyjna.



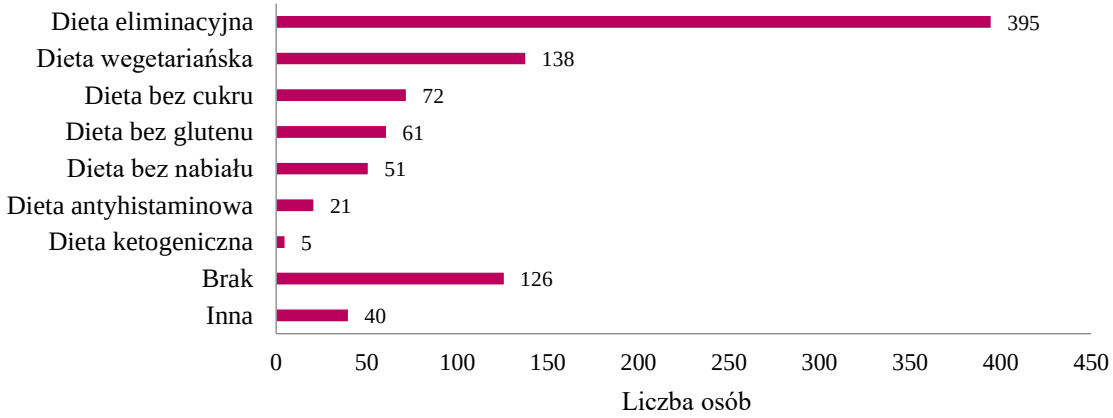
Wykres 8. Techniki relaksacyjne stosowane przez ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Następnie ankietowani zostali poproszeni o wskazanie odpowiedzi dotyczącej wpływu stresu na migrenę, która ich zdaniem jest najbardziej trafna (Wykres 9). Najczęściej (n = 369) uznano, że stres ma ogromny wpływ na wywołanie migreny. Jedna trzecia badanych (n = 275) była zdania, że dość często dostrzega wpływ stresu na migrenę, a co piąta osoba (n = 205) twierdziła, że stres może odpowiadać za napad migreny. Tylko 7% uczestników nie była w pełni przekonana do powiązania między stresem a migreną, twierdząc, że wpływa on w minimalnym stopniu na epizod migrenowy (n = 33) lub nie wpływa wcale (n = 27).



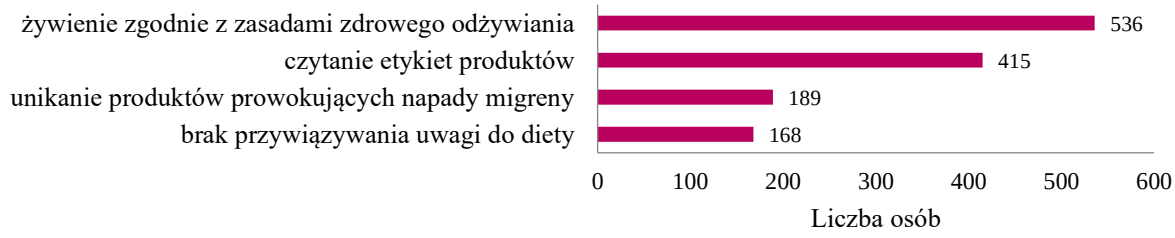
Wykres 9. Wpływ stresu na migrenę w ocenie ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Na Wykresie 10 przedstawiono odpowiedzi ankietowanych dotyczące wyboru diety przy występowaniu migreny. 14% osób zadeklarowało brak stosowania jakiejkolwiek diety w związku z doświadczeniem migreny. Najczęściej stosowaną okazała się dieta eliminacyjna, polegająca na unikaniu pokarmów, które mogą wywoływać napady migreny (44%). Badani wskazywali także kolejno dietę wegetariańską (15%), dietę wykluczającą cukier (8%), gluten (7%), nabiał (6%), „inną" (w tym dietę fleksitariańską oraz low-FODMAP) (4%), dietę antyhistaminową (2%) oraz ketogeniczną (< 1%).



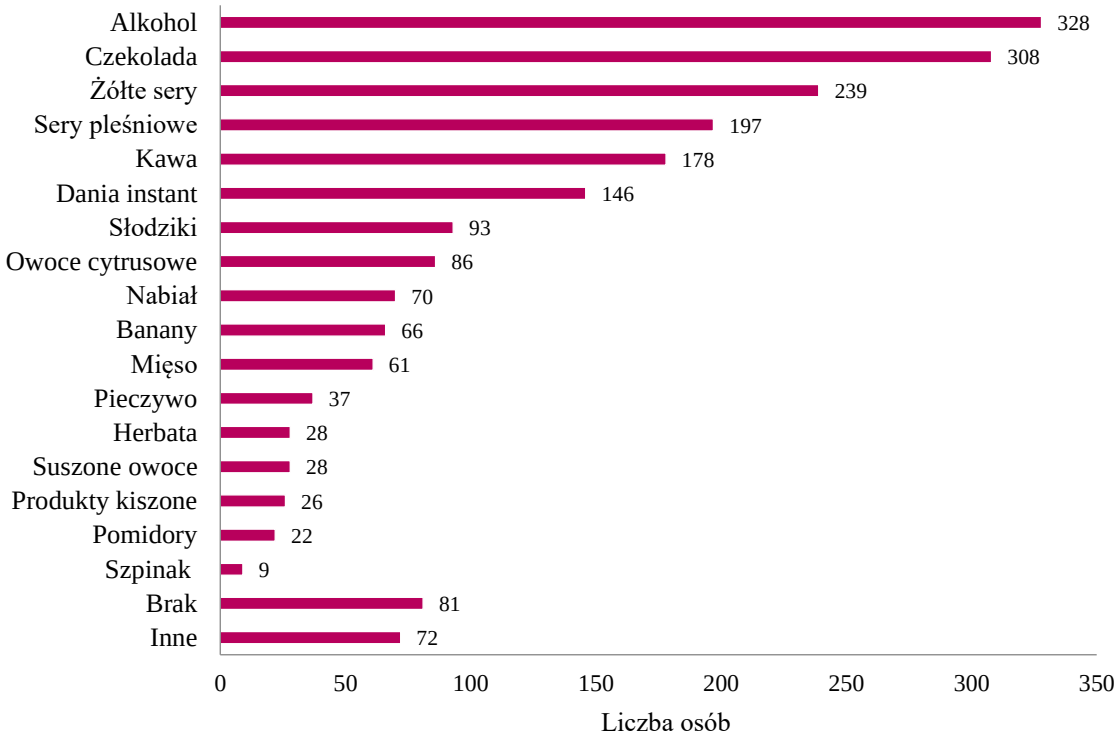
Wykres 10. Stosowane diety przez ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Osoby ankietowane zostały poproszone o określenie, czy na co dzień zwracają uwagę na swój sposób odżywiania, możliwością wyboru kilku odpowiedzi (Wykres 11). Najczęściej wskazywano żywienie zgodnie z zasadami zdrowego odżywiania (59%) i czytanie etykiet produktów (46%), a następnie unikanie produktów prowokujących napady migreny (21%). Uwagi do sposobu żywienia nie przywiązuje 18% ankietowanych.



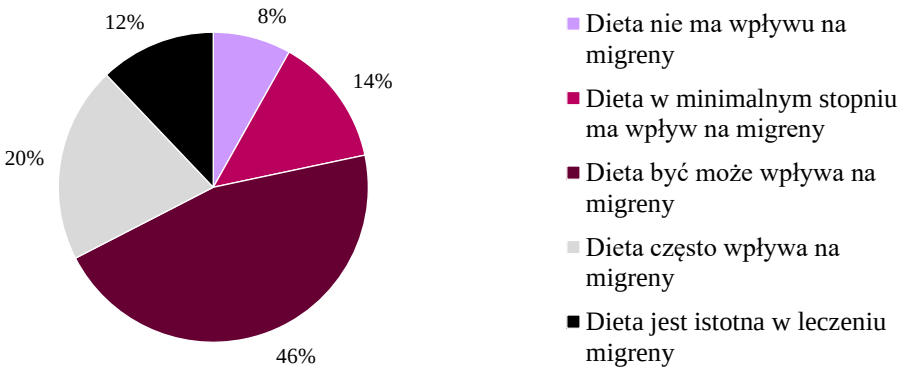
Wykres 11. Przywiązywanie uwagi do diety w opinii ankietowanych z migreną
*Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzon*ego badania ankietowego.

Następnie, osoby ankietowane zostały poproszone o wskazanie produktów, po których najczęściej zauważają napady migrenowe z możliwością wyboru kilku pokarmów (Wykres 12). Najczęściej wskazano alkohol (36%) i czekoladę (34%), a następnie żółte sery (26%), sery pleśniowe (22%), kawę (20%), dania typu instant (16%), słodziki (10%), owoce cytrusowe (9%), nabiał (8%), banany (7%), mięso (7%), a także inne produkty, nie wymienione bezpośrednio w pytaniu (8%). Znacznie rzadziej według badanych za wystąpienie migreny były odpowiedzialne produkty, takie jak pieczywo (4%), herbata (3%), suszone owoce (3%), produkty kiszone (3%), pomidory (2%) czy szpinak (< 1%). Z kolei 9% uznało, że nie ma takich produktów, które mogą wywoływać u nich napad migreny.



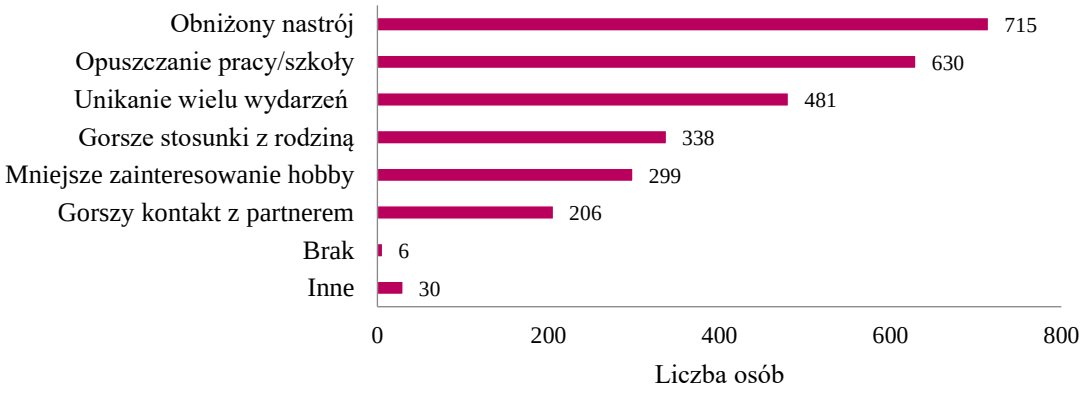
Wykres 12. Produkty wywołujące napady migreny u ankietowanych pacjentów z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Ankietowani zostali także zapytani o wpływ diety na wystąpienie migreny, a rozkład ich odpowiedzi został przedstawiony na Wykresie 13. Tylko średnio co dziesiąta osoba była zdania, że dieta jest istotna w leczeniu migreny (n = 110), a co piąta (n = 186) uważała, że dieta często wpływa na migrenę. Niespełna połowa ankietowanych (n = 416) stwierdziła, że możliwy jest wpływ żywienia na migrenę. Pozostałe 22% (n = 197) osób uznało, że dieta ma jedynie minimalny wpływ na epizody migrenowe (n = 123) lub nie ma żadnego wpływu (n = 74).



Wykres 13. Wpływ diety na migrenę w ocenie ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Na koniec uczestników badania poproszono o wskazanie aspektów życia, na które migrena wywiera znaczący wpływ, obniżając jego komfort (Wykres 14). Ankietowani jako konsekwencje napadów migrenowych wskazywali obniżony nastrój (79%), konieczność opuszczania pracy lub szkoły (69%), unikanie różnych wydarzeń (53%), a także gorsze stosunki z rodziną (37%), wykazywanie mniejszego zainteresowania hobby (33%) oraz gorszy kontakt z partnerem (23%). Badani mogli także wskazać inne negatywne skutki migreny, nie wypunktowane bezpośrednio w pytaniu, wskazując odpowiedź „inne" (w tym myśli samobójcze czy pogorszenie jakości snu) (3%). Jedynie pojedyncze osoby (< 1%) nie zauważyły wpływu migreny na komfort swojego życia.



Wykres 14. Sposób, w jaki migrena wpływa na komfort życia ankietowanych z migreną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego.

Dyskusja

Ze względu na stale rosnące tempo życia, pogarszające się nawyki żywieniowe związane z ograniczeniem czasu i narastający stres, migrena może dotyczyć coraz większej liczby osób. Znaczna przewaga udziału kobiet w badaniu ankietowym może świadczyć o znaczącej roli gospodarki hormonalnej w patogenezie migreny. Dieta powinna, poza redukcją napadów migrenowych, wpływać także pozytywnie na gospodarkę hormonalną. W niniejszej pracy przeanalizowano zagadnienia związane ze sferą psychologiczną i żywieniową wśród osób cierpiących na migrenę.

Jedną z najczęściej współwystępujących jednostek chorobowych u ankietowanych pacjentów z migreną jest zespół jelita drażliwego, między innymi ze względu na udział osi mózgowo-jelitowej oraz wpływ stresu [25]. Może to wynikać z faktu, iż w przypadku patogenezy zespołu jelita drażliwego, podobnie jak w przypadku patogenezy migreny, wskazuje się na czynniki stresogenne. Drugim powodem może być stosowanie przez pacjentów leków przeciwbólowych, które mogą wpływać negatywnie na przewód pokarmowy [26].

Ankietowani są świadomi czynników mogących wywoływać epizody migrenowe, wskazując na pierwszym miejscu sytuacje stresowe, co potwierdza hipotezę, iż stres wpływa na częstość napadów migreny. Badani nie mają wpływu na czynniki zewnętrzne, takie jak gwałtowne zmiany pogody, jednak mogą kontrolować inne czynniki, takie jak niektóre pokarmy (o wysokiej zawartości histaminy, tyraminy) czy spożycie alkoholu. Wymaga to od pacjentów poznania potrzeb własnego organizmu oraz stosowania się do nich na co dzień, co może przyczynić się do znacznej redukcji częstości i intensywności napadów migreny.

W pytaniu o choroby i zaburzenia psychiczne, największą część wśród tych zaburzeń stanowiły depresja i zaburzenia lękowe [8]. Warto podkreślić, iż zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, wśród objawów depresji oraz zaburzeń lękowych wymienia się bóle głowy, w tym bóle migrenowe [27]. Dlatego też, leczenie psychiatryczne stosowane w przebiegu zaburzeń i chorób psychicznych może być skuteczne w minimalizowaniu bólów migrenowych. Ponadto, pomimo, iż leczenie psychiatryczne może wspomóc leczenie migreny, wielu ankietowanych nie jest świadomych występowania mechanizmów łączących depresję oraz zaburzenia lękowe z migreną, o czym świadczy brak wskazania na depresję w pytaniu o choroby współwystępujące. Obserwacje wskazują na konieczność przeprowadzenia dalszych badań i wyjaśnienia tych zjawisk oraz potrzebę edukacji pacjentów w kwestii zdrowia psychicznego, który ma znaczący wpływ na zdrowie fizyczne Pacjentów należy także poinformować o wpływie stanu odżywienia na zdrowie psychiczne. Niedobory niektórych składników pokarmowych, takich jak witaminy z grupy B, magnez, kwasy omega-3, witamina D, cynk czy żelazo, mogą negatywnie wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego [28].

Ponad 70% ankietowanych uważa, że stres i nieodpowiednia dieta mają wpływ na występowanie napadów migreny. Sama świadomość pacjentów na temat stresu oraz mniejszego spożycia pokarmów szkodliwych i ich negatywnym wpływie na częstość występowania napadów migreny może prowadzić do redukcji stresu i spożycia pokarmów wywołujących napady migreny w życiu codziennym. 43% ankietowanych stosuje dietę eliminacyjną, unikając pokarmów, po których zauważają napady migreny (alkohol, czekolada, żółte sery, kawa, sery pleśniowe). Zgodnie z dostępną literaturą, są to produkty niewskazane do spożycia zarówno na diecie niskotyraminowej, jak i antyhistaminowej, co może dawać dużą nadzieję na skuteczność wykluczania tych produktów u pacjentów z migrenami [23,24]. Pozostali ankietowani wskazali na stosowanie diety wegetariańskiej, diety bez cukru, glutenu czy nabiału. Większa część ankietowanych stosuje się do wybranego modelu żywienia oraz twierdzi, że odżywia się zdrowo i czyta etykiety produktów, co świadczyć może o zaangażowaniu pacjentów w swoją codzienną dietę, prowadząc do zmniejszenia napadów migreny.

78% ankietowanych wskazuje, że migrena wpływa na obniżenie nastroju. Większość ankietowanych opuszcza szkołę lub pracę ze względu na dolegliwości bólowe. Duża część uczestników badania ma gorsze stosunki z rodziną i partnerem. Pomimo świadomości, iż stres może negatywnie wpływać na migrenę, aż 33% ankietowanych nie stosuje żadnych technik relaksacyjnych. Edukacja pacjentów zmagających się z chorobami przewlekłymi na temat negatywnego wpływu stresu i technik radzenia sobie z nim może okazać się kluczowa. Także wsparcie społeczne i zrozumienie problemów, z jakimi mierzą się osoby chorujące na migrenę, przez nauczycieli, pracodawców i rodziny osób chorych na migrenę, mogą wpłynąć pozytywnie na samopoczucie osób chorujących.

Ze względu na obniżoną jakość życia pacjenci z migreną mogą unikać podejmowania aktywności fizycznej oraz wychodzenia z domu. Warto jednak uświadamiać osoby zmagające się z migreną, że umiarkowana aktywność fizyczna może pozytywnie wpłynąć na redukcję napadów migrenowych, między innymi ze względu na redukcję poziomu stresu i regulację ciśnienia krwi. Pacjenci z migreną podejmujący regularną aktywność fizyczną wykazują także poprawę w odczuwanym samopoczuciu [29].

43% ankietowanych deklaruje występowanie zaburzeń lub chorób psychicznych, co może wiązać się z przyjmowaniem leków przeciwdepresyjnych, takich jak selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (ang. *selective serotonin reuptake inhibitor*, SSRI) czy inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny (ang. *serotonin norepinephrine reuptake inhibitor*, SNRI), które w połączeniu z tryptanami, przyjmowanymi na migrenowe bóle głowy, mogą prowadzić do wystąpienia zespołu serotoninowego. Należy uświadamiać pacjentów, iż interakcje zachodzące pomiędzy tymi lekami mogą okazać się niebezpieczne dla ich zdrowia [30]. Pacjenci powinni informować lekarzy prowadzących na temat wszystkich przyjmowanych leków.

Większość ankietowanych deklaruje otrzymanie diagnozy migreny od lekarza specjalisty neurologa lub lekarza rodzinnego, co może świadczyć, iż osoby z migreną nie bagatelizują swoich objawów i kierują się po pomoc specjalistyczną. Zadaniem specjalistów powinno być edukowanie pacjentów w temacie zmian dotyczących stylu życia, takich jak rola diety, korzyści płynące z zastosowania aktywności fizycznej oraz redukcji stresu, które są niezbędne do poprawy stanu zdrowia.

Wnioski

Podsumowując, wyniki przeprowadzonego badania wskazują, że dieta i ograniczenie czynników stresogennych mogą być kluczowe w profilaktyce migreny. Chociaż część pacjentów decyduje się na stosowanie diety antyhistaminowej i niskotyraminowej, co w świetle aktualnej wiedzy może korzystnie wpływać na przebieg choroby, to świadomość pacjentów dotycząca czynników żywieniowych i psychologicznych, przyczyniających się do występowania napadów migreny, pozostaje wysoka, lecz wciąż niewystarczająca. Niezbędne są dalsze badania na temat migreny, szczególnie dotyczące zmian stylu życia, które mogą korzystnie wpływać na stan zdrowia i komfort życia osób z migreną. Ponadto, temat migreny jest wciąż niewystarczająco poznany i wymaga dalszych badań, zarówno w kwestii poznania patogenezy choroby, skutecznych metod profilaktyki, jak i efektywnego leczenia. Badania te powinny uwzględniać aspekty psychospołeczne, różnice płciowe, wpływ aktywności fizycznej, rolę specjalistów, a także leczenie farmakologiczne oraz potencjalne interakcje między lekami i składnikami żywieniowymi.

Piśmiennictwo

1. Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. Neurol Clin. 2019;37(4):631-649.
2. Sahai-Srivastava S, Sigman E, Uyeshiro Simon A, Cleary L, Ginoza L. Multidisciplinary Team Treatment Approaches to chronic Daily Headaches. Headache. 2017;57(9):1482-1491.
3. Pescador Ruschel MA, De Jesus O. Migraine Headache. In StatPearls; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA 2021.
4. World Health Organization, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD), 2019.
5. Stępień A. Migrena i jej postacie kliniczne. Wyd. Termedia. Poznań 2009.
6. Gazerani P. Migraine and Diet. Nutrients. 2020;12(6):1658.
7. Raymond J. Migrena. Wyd. Dom Wydawniczy REBIS. Poznań 2003.
8. Wacogne C, Lacoste JP, Guillibert E, Hugues FC, Le Jeunne C. Stress, anxiety, depression and migraine. Cephalalgia. 2003;23(6):451-455.
9. Seng EK, Buse DC, Klepper JE, J Mayson S, Grinberg AS, Grosberg BM, et al. Psychological Factors Associated With Chronic Migraine and Severe Migraine-Related Disability: An Observational Study in a Tertiary Headache Center. Headache. 2017;57(4):593-604.
10. Martin NJ, Holroyd KA, Penzien DB. The headache-specific locus of control scale: adaptation to recurrent headaches. Headache. 1990;30(11):729-734.
11. Martin NJ, Holroyd KA, Rokicki LA. The Headache Self-Efficacy Scale: adaptation to recurrent headaches. Headache. 1993;33(5):244-248.
12. White KS, Farrell AD. Anxiety and psychosocial stress as predictors of headache and abdominal pain in urban early adolescents. J Pediatr Psychol. 2006;31(6):582-596.
13. Lantéri-Minet M, Radat F, Chautard MH, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. Pain. 2005;118(3):319-326.
14. Harpole LH, Samsa GP, Matchar DB, Silberstein SD, Blumenfeld A, Jurgelski AE. Burden of illness and satisfaction with care among patients with headache seen in a primary care setting. Headache. 2005;45(8):1048-1055.
15. Razeghi Jahromi S, Ghorbani Z, Martelletti P, Lampl C, Togha M; School of Advanced Studies of the European Headache Federation (EHF-SAS). Association of diet and headache. J Headache Pain. 2019;20(1):106.
16. Martin VT, Vij B. Diet and Headache: Part 1. Headache. 2016;56(9):1543-1552.
17. Martin VT, Vij B. Diet and Headache: Part 2. Headache. 2016;56(9):1553-1562.
18. Wilczynski NL, Morgan D, Haynes RB. An overwiew of the design and methods for retrieving high-quality studies for clinical care. BMC Med Inform Decis Mak. 2005;5:20.
19. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. Br J Nutr. 2004;92(5):799-808.
20. Fila M, Chojnacki C, Chojnacki J, Blasiak J. Is an "Epigenetic Diet" for Migraines Justified? The case of Folate and DNA Methylation. Nutrients. 2019;11(11):2763.
21. Amer M, Woodward M, Appel LJ. Effects of dietary sodium and the DASH diet on the occurrence of headaches: results from randomised multicentre DASH-Sodium clinical trial. BMJ Open. 2014;4(12):e006671.
22. Stanton AA. A Comment on Severe Headache or Migraine History Is Inversely Correlated With Dietary Sodium Intake: NHANES 1999-2004. Headache. 2016;56(7):1214-1215.
23. National Headache Foundation. Low Tyramine Diet [online]. Access: 01.02.2021. Available from: https://headaches.org/wp-content/uploads/2018/02/TyramineDiet.pdf
24. Steigenberger H. Dieta antyhistaminowa. Wyd. PZWL. Warszawa 2010.
25. Mulak A, Paradowski L. Migraine and irritable bowel syndrome. Neurol Neurochir Pol. 2005;39(4 Suppl 1):S55-S60.
26. Rampal P, Moore N, Van Ganse E, Le Parc JM, Wall R, Schneid H. et al. Gastrointestinal tolerability of ibuprofen compared with paracetamol and aspirin at over-the-counter doses. J Int Med Res. 2002;30(3):301-308.
27. Peres MFP, Mercante JPP, Tobo PR, Kamei H, Bigal ME. Anxiety and depression symptoms and migraine: a symptom-based approach research. J Headache Pain. 2017;18(1):37.
28. Zielińska M, Łuszczki E, Dereń K. Dietary Nutrient Deficiencies and Risk of Depression (Review Article 2018-2023). Nutrients. 2023 May 23;15(11):2433.
29. Krøll LS, Hammarlund CS, Linde M, Gard G, Jensen RH. The effects of aerobic exercise for persons with migraine and co-existing tension-type headache and neck pain. A randomized, controlled, clinical trial. Cephalalgia. 2018;38(12):1805-1816.
30. Orlova Y, Rizzoli P, Loder E. Association of Coprescription of Triptan Antimigraine Drugs and Selective Serotonin Reuptake Inhibitor or Selective Norepinephrine Reuptake Inhibitor Antidepressants With Serotonin Syndrome. JAMA Neurol. 2018;75(5):566-572.

Wpływ odżywiania na jakość snu

Dąbkiewicz-Jankowska Joanna

Streszczenie

Dobry jakościowo sen oraz prawidłowa dieta stanowią kluczowe czynniki wpływające na ogólną kondycję organizmu oraz właściwe funkcjonowanie układu nerwowego. Związek między snem a dietą jest dwukierunkowy. Z jednej strony ilość i jakość snu oddziałują na wybory żywieniowe, z drugiej strony nieodpowiednia dieta może być przyczyną problemów ze snem. W niniejszej pracy skupiono się na analizie wpływu odżywiania na sen ze szczególnym uwzględnieniem roli poszczególnych składników pokarmowych. Przegląd literatury wskazuje, że przestrzeganie diety śródziemnomorskiej może korzystnie wpływać na jakość snu. Istotnymi elementami diety wydają się być odpowiednia zawartość białka i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3. Jednocześnie, spożycie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym (IG) w wieczornym posiłku może skracać czas latencji snu. Jednakże, istotne jest, aby dieta nie opierała się wyłącznie na produktach o wysokim IG. Ponadto, niskie dzienne spożycie błonnika pokarmowego oraz wysoka podaż tłuszczów nasyconych i cukrów prostych mogą negatywnie wpływać na jakość snu, powodując częstsze wybudzenia nocne. W niniejszym artykule omówiono także rolę składników, takich jak magnez, wapń, selen, cynk, witaminy B_3, B_6 i D. Dodatkowo przeanalizowano wpływ spożycia poszczególnych produktów, takich jak owoce (wiśnie, śliwki, winogrona i kiwi) oraz mleko i soja, które mogą wpływać korzystnie na jakość snu. Przedstawiono również wyniki badań dotyczące wpływu kofeiny na jakość snu oraz zalecenia dotyczące odpowiedniej pory jej spożycia w ciągu dnia. Podsumowując, artykuł wskazuje na istotną rolę diety w poprawie jakości snu, co może mieć ważne znaczenie dla zdrowia psychicznego i fizycznego człowieka.

Słowa kluczowe: sen, jakość snu, odżywianie, dieta, tryptofan, melatonina

Effect of nutrition on sleep quality

Dąbkiewicz-Jankowska Joanna

Abstract

High-quality sleep and proper diet are key factors in the overall health of the body and the proper functioning of the nervous system. Relationship between sleep and diet is bidirectional. On one hand, the quantity and quality of sleep affect dietary choices, while on the other hand, an inadequate diet can cause sleep problems. This study focuses on analyzing the impact of diet on sleep, with a particular emphasis on the role of individual nutrients. A review of the literature indicates that adherence to a Mediterranean diet can have a beneficial effect on sleep quality. Adequate protein and omega-3 polyunsaturated fatty acids seem to be important elements of the diet. At the same time, consumption of carbohydrates with a high glycemic index (GI) in the evening meal may shorten sleep latency time. However, it is crucial to note that a diet should not predominantly consist of high GI foods. A low daily intake of dietary fiber and a high supply of saturated fats and simple sugars can adversely affect sleep quality, leading to more frequent nighttime awakenings. The article also discusses the role of components such as magnesium, zinc, calcium, selenium, vitamins B_3, B_6 and D. In addition, the effects of consuming specific foods, such as fruits (cherries, plums, grapes and kiwi), as well as milk and soy, which can positively impact sleep quality, are analyzed. The article also presents the results of a study on the effects of caffeine on sleep quality and offers recommendations on the appropriate time of consumption during the day. In conclusion, this article underscores the significant role of diet in improving sleep quality, which can have important implications for an individual's mental and physical health.

Keywords: sleep, sleep quality, nutrition, diet, tryptophan, melatonin

Autor do korespondencji: Joanna Dąbkiewicz-Jankowska; *e-mail*: joanna.dabkiewicz.jankowska@gmail.com

Wstęp

Sen to niezwykle istotny proces fizjologiczny, który charakteryzuje się zmniejszeniem aktywności fizycznej, redukcją wrażliwości na bodźce zewnętrzne oraz utratą świadomego kontaktu z otoczeniem [1]. Jest to fundamentalny proces życiowy, podczas którego organizm odpoczywa i regeneruje się dzięki spowolnionej pracy wszystkich układów. W trakcie snu zachodzą kluczowe zmiany w funkcjonowaniu mózgu oraz wydzielaniu hormonów [2]. Podczas snu zmniejsza się częstość akcji serca, ciśnienie tętnicze, częstość i głębokość oddechów oraz zmienia się rytmiczna okołodobowa sekrecja wydzielania hormonów (spadek wydzielania kortyzolu, noradrenaliny i adrenaliny oraz wzrost wydzielania hormonu wzrostu, melatoniny i prolaktyny) [2,3].

Sen nie stanowi jednolitego procesu, lecz składa się z dwóch faz naprzemiennie po sobie występujących: fazy wolnych ruchów gałek ocznych (ang. *non-rapid eye movement*, NREM) i fazy szybkich ruchów gałek ocznych (ang. *rapid eye movement*, REM). Na jeden cykl snu składają się trzy fazy NREM (zasypianie, sen płytki, sen głęboki) oraz jedna faza REM. Cykle następują po sobie średnio co 90 minut (od czterech do sześciu cykli w ciągu jednej nocy). W fazie NREM dochodzi do spowolnienia pracy serca, obniżenia ciśnienia krwi i wentylacji oddechowej, a także usuwania zbędnych połączeń neuronalnych, co sprzyja porządkowaniu informacji w układzie nerwowym. Natomiast faza REM charakteryzuje się intensywnymi marzeniami sennymi, szybkimi ruchami gałek ocznych, przyspieszeniem pracy serca i wzmożoną aktywnością mózgu [4].

Współczesne społeczeństwo zmaga się z coraz większym występowaniem różnorodnych zaburzeń snu, takich jak bezsenność, wydłużona latencja snu czy liczne wybudzenia nocne, co negatywnie wpływa na jakość życia i wydajność pracy, a także zwiększa ryzyko wystąpienia różnych chorób, w tym chorób sercowo-naczyniowych, otyłości, cukrzycy typu II, nadciśnienia, depresji i stanów lękowych [3,5].

Jednym z czynników ściśle powiązanych z jakością i ilością snu jest dieta. Z jednej strony czas i jakość snu oddziałują na wybory żywieniowe, z drugiej strony wzorce żywieniowe mogą wpływać na parametry snu [6]. Celem pracy jest omówienie wpływu odżywiania na sen i możliwości poprawy jego jakości za pomocą odpowiedniej diety.

Materiał i metody

W celu analizy i podsumowania obecnego stanu wiedzy na temat wpływu diety na jakość snu dokonano przeglądu literatury, korzystając z baz danych, takich jak *PubMed* oraz wyników z wyszukiwarki *Google Scholar*, obejmujących okres od 2000 do 2022 roku. Przegląd uwzględniał publikacje związane z tematyką: zaburzeń snu, melatoniny, tryptofanu oraz wpływu diety i poszczególnych składników odżywczych na sen. Do przeglądu włączonych zostało łącznie 59 prac, w tym 15 w języku polskim i 44 w języku angielskim.

Zaburzenia snu

Przeciętnie człowiek śpi około 7 godzin dziennie, choć czas ten może różnić się w zależności od wielu czynników, w tym uwarunkowań genetycznych, wieku, płci i stanu zdrowia [7]. Obecnie niepokojący jest spadek czasu poświęcanego na sen w miarę postępu cywilizacyjnego. Szacuje się, że w ciągu ostatnich 100 lat czas snu u przeciętnego człowieka skrócił się nawet o 90 minut. Tendencja ta związana jest z charakterystycznym dla współczesnego stylu życia, wyższym poziomem stresu psychospołecznego oraz wzrastającym obciążeniem zawodowym [8].

Zaburzenia snu, w tym pogorszenie jakości snu i bezsenność, są bardziej powszechne wśród populacji kobiet i osób starszych (65 lat i więcej) [3]. Raport ośrodka badania opinii publicznej TNS Polska z 2015 roku wykazał, że 53% Polaków śpi 7-8 godzin dziennie, jednak aż 30% respondentów zadeklarowało, że w dni powszednie przeznacza na sen tylko między 5 a 6 godzin, a 6% nawet poniżej 5 godzin [9]. W weekendy 5-6 godzinny sen jest normą dla 15% respondentów, natomiast 3% ankietowanych śpi poniżej 5 godzin. Raport ten podkreślił, że aż 2/3 Polaków doświadcza problemów ze snem, przy czym 44% respondentów zgłosiło uczucie zmęczenia i niewyspania zaraz po przebudzeniu, co sugeruje obniżoną jakość snu. Z kolei co trzeci respondent zgłaszał problemy z zaśnięciem, przebudzenia w nocy lub brak komfortu podczas snu.

Istnieje wiele czynników wpływających na zaburzenia snu, takich jak długotrwała aktywność umysłowa w ciągu dnia, niska ekspozycja na światło słoneczne, brak aktywności fizycznej, korzystanie z urządzeń emitujących światło niebieskie w godzinach wieczornych (telewizor, smartfon, tablet), praca w systemie zmianowym, nieregularne posiłki i nieodpowiednio zbilansowana dieta, a także stres oraz używki, takie jak alkohol, kofeina i niektóre leki [4,9,10].

Hormon snu

Melatonina, znana również jako hormon snu lub hormon ciemności, odgrywa kluczową rolę w regulacji rytmu dobowego, czyli snu i czuwania. Powstaje z tryptofanu, głównie w szyszynce, ale także w niewielkich ilościach w siatkówce, soczewce oka, komórkach krwi i nabłonku przewodu pokarmowego [11]. Po wytworzeniu przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi, a następnie dociera do tkanek docelowych, gdzie oddziałuje za pośrednictwem specyficznych receptorów [10]. Melatonina podlega katabolizmowi w wątrobie i jest wydalana z moczem (60-70%) oraz kałem (15%) [11]. Melatonina produkowana jest w rytmie okołodobowym, osiągając najwyższe stężenia w nocy (w ciemności) i niższe w ciągu dnia. Wyższe stężenie melatoniny w organizmie wiąże się z większym uczuciem senności. Sen zwykle rozpoczyna się około 1-2 godziny po rozpoczęciu nocnego wydzielania melatoniny i kończy 1-2 godziny przed zakończeniem jej wydzielania [7]. Dobowa produkcja melatoniny zależy od pory dnia, pory roku i wieku. U dzieci (do ok. 3-5 lat) stężenie melatoniny jest niskie i stopniowo wzrasta, stabilizując się około 35-40 roku życia. Po 40. roku życia produkcja hormonu spada i jest znacznie ograniczona w wieku podeszłym, głównie z powodu postępującego wapnienia szyszynki [7,11].

Melatonina wywiera wielokierunkowy wpływ na organizm. Działa przede wszystkim nasennie, zachęcając organizm do przejścia w stan snu. Ponadto posiada silne działanie antyoksydacyjne, które umożliwia jej neutralizację wolnych rodników [12,13]. Jest uznawana za równie skuteczny przeciwutleniacz jak witamina C i E, ponieważ stymuluje produkcję kluczowych enzymów antyoksydacyjnych, takich jak dysmutaza ponadtlenkowa (ang. *superoxide dismutase*, SOD), peroksydaza glutationowa (ang. *glutathione peroxidase*, GPx) i katalaza [12]. Ponadto melatonina wykazuje działanie przeciwzapalne i immunomodulacyjne. Odpowiednie wydzielanie tego hormonu sprzyja regeneracji nocnej, co stanowi ważny czynnik w poprawie odporności organizmu. Badania potwierdzają także działanie hipotensyjne, kardioprotekcyjne i hipolipemizujące melatoniny [12-14].

Melatonina występuje naturalnie w wielu produktach spożywczych. W najwyższych stężeniach można znaleźć ją w jajach, rybach, mięsie, mleku zwierzęcym i ludzkim. Melatonina znajduje się również w produktach pochodzenia roślinnego, takich jak orzechy, owoce, nasiona, zboża oraz oleje, a także kawa, wino i piwo. Źródłami melatoniny w diecie są także pszenica, owies i jęczmień, winogrona, wiśnie, truskawki i kiwi, papryka, pomidory i grzyby [15-18]. Warto podkreślić, że biodostępność melatoniny po spożyciu doustnym wynosi około 15%. Ze względu na efekt pierwszego przejścia przez wątrobę, konsumpcja produktów bogatych w melatoninę nie wpływa znacząco na zwiększenie jej stężenia w osoczu [11].

Prekursorem melatoniny jest tryptofan, aminokwas egzogenny, który nie jest syntetyzowany przez organizm człowieka, zatem musi być dostarczany z dietą. Całość przemian metabolicznych tryptofanu do melatoniny obejmuje 4 etapy, podczas których powstaje m.in. serotonina (tzw. hormon szczęścia) [11]. Tryptofan może wpływać na poprawę nastroju, redukcję bóli migrenowych, wspierać pracę mózgu, stymulować układ immunologiczny oraz ułatwiać zasypianie i zwiększać wydajność regeneracji organizmu w czasie snu [19,20]. Badania potwierdzają, że zbyt niski poziom tryptofanu w ustroju przyczynia się do powstawania bezsenności. Udowodniono, że podaż tego aminokwasu wraz z dietą bądź suplementacją przeciwdziała wybudzaniu ze snu [20]. W jednym z badań, przeprowadzonym wśród osób z zaburzeniami snu, wykazano, że dieta bogata w tryptofan może wpływać na dłuższy czas snu, jego lepszą jakość, a także skrócenie okresu latencji snu i czasu czuwania w nocy. W trakcie eksperymentu uczestnicy otrzymywali posiłki zbożowe zawierające różne ilości tryptofanu w trzech kolejnych tygodniach. Wyniki wskazały na znaczną poprawę jakości snu w drugim tygodniu diety, w którym uczestnicy otrzymywali posiłki zawierające 60 mg tryptofanu na porcję, w porównaniu z pierwszym tygodniem (22,5 mg tryptofanu na porcję) i trzecim tygodniem (zwyczajowa dieta) [19]. Dzienna dawka pokrywająca zapotrzebowanie organizmu na tryptofan jest stosunkowo nieduża i wynosi około 5 mg/kg masy ciała [20]. Żywność z wysoką zawartością białka (np. chude mięso, nabiał, ryby, orzechy i nasiona) charakteryzuje się także wysoką zawartością tryptofanu. W tabeli 1. przedstawiono zawartość tego aminokwasu w wybranych produktach spożywczych.

Tabela 1. Zawartość tryptofanu w wybranych produktach spożywczych (mg/100 g pokarmu) [20]

Produkty pochodzenia roślinnego	Zawartość tryptofanu (mg/100 g pokarmu)	Produkty pochodzenia zwierzęcego	Zawartość tryptofanu (mg/100 g pokarmu)
Suche nasiona soi	610	Pierś z kurczaka	360
Nasiona lnu	400	Schab wieprzowy	300
Pestki dyni	370	Świeży tuńczyk	290
Migdały	310	Wątroba wołowa	280
Orzechy arachidowe	280	Wędliny (polędwica)	280
Suche nasiona grochu	270	Dorsz wędzony	280
Soczewica czerwona	250	Ser twarogowy (chudy)	270
Suche nasiona białej fasoli	240	Wątroba cielęca	270
Otręby pszenne	210	Wołowina (rostbef)	250
Kasza gryczana	200	Śledź	250

Dieta a dobry sen

Dobrze zbilansowana dieta odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia i dobrego samopoczucia, wpływając między innymi na poziom energii w ciągu dnia oraz jakość snu [3]. Badania naukowe potwierdzają związek pomiędzy jedzeniem a jakością snu, wskazując, że odpowiednia dieta pełni istotną funkcję w regulacji rytmu dobowego oraz procesów związanych z zachowaniem snu i czuwania [6]. Dowody naukowe wskazują, że dieta śródziemnomorska jest jednym z najzdrowszych wzorców i może mieć pozytywny wpływ m.in. na jakość snu [21]. Przykładowo, w badaniu przeprowadzonym na grupie 432 kobiet w wieku 20-76 lat wykazano, że przestrzeganie diety śródziemnomorskiej, charakteryzującej się spożywaniem owoców, warzyw, roślin strączkowych, oliwy, orzechów i produktów pełnoziarnistych, jest powiązane z poprawą jakości snu [6]. Dieta ta charakteryzuje się wysoką gęstością odżywczą, wysoką zawartością błonnika i przeciwutleniaczy, które przyczyniają się do redukcji stanów zapalnych w organizmie [22]. Składniki diety śródziemnomorskiej mogą zawierać melatoninę oraz/lub jej prekursory (tryptofan, serotoninę), a także inne składniki wpływające na zwiększenie ich biodostępności [6,23]. Istnieją również dowody sugerujące, że korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej na mikrobiom jelitowy może przekładać się na lepszą jakość snu [6,23]. Wdrożenie diety śródziemnomorskiej to bezpieczna i stosunkowo łatwa modyfikacja stylu życia, która korzystnie wpływa nie tylko na sen, ale także na całokształt dobrego samopoczucia i zdrowia [21].

Makroskładniki

W celu poprawy jakości snu, warto zwrócić uwagę na proporcje makroskładników w codziennej diecie, bowiem ich nieodpowiednia kompozycja może przyczyniać się do obniżenia jakości snu i rozwoju bezsenności [3].

Badania sugerują, że istnieje związek między spożyciem węglowodanów a jakością snu. Węglowodany, stanowiące główne źródło energii dla człowieka, powinny dostarczać od 50% do 70% całkowitego dobowego zapotrzebowania na energię, co przy dziennym zapotrzebowaniu energetycznym wynoszącym 2000 kcal, odpowiada około 300 g węglowodanów na dobę [24]. Zweryfikowano, że stosowanie diety o skrajnie niskiej zawartości węglowodanów (tylko 50 g dziennie) w stosunku do diety zwyczajowej, prowadziło do wydłużenia czasu wejścia w fazę REM z ok. 66 minut do aż ok. 111 minut [25], podczas gdy stosowanie diety wysokowęglowodanowej może sprzyjać fazie REM [26]. W badaniu z udziałem 44 dorosłych osób, które spożywały naprzemiennie dietę wysokobiałkową, wysokowęglowodanową, wysokotłuszczową i dietę kontrolną, potwierdzono, że dieta wysokowęglowodanowa wpływała na spadek latencji snu (z 13,9 min do 9,1 min) [27]. Również indeks glikemiczny (IG) może być istotnym czynnikiem wpływającym na jakość snu. W jednym z badań wykazano, że wieczorny posiłek o wysokim IG (ryż jaśminowy) powodował istotne skrócenie latencji snu w porównaniu z posiłkiem o niskim IG (ryż mahatma – odpowiednik ryżu brązowego) i był najskuteczniejszy, gdy był spożywany 4 godziny przed snem [28]. Mechanizm, dzięki któremu posiłek o wysokim IG skraca latencję snu, nie jest do końca znany, ale możliwe, że działa on poprzez zwiększone stężenie insuliny i tryptofanu w osoczu w stosunku do pozostałych aminokwasów. Tryptofan konkuruje o dostępność z innymi aminokwasami obojętnymi (ang. *large neutral amino acids*, LNAA). W rezultacie, przy wzroście zawartości pozostałych aminokwasów w osoczu, zawartość tryptofanu może maleć, co z kolei wpływa na obniżenie produkcji melatoniny [3]. Jednym z mechanizmów zwiększenia dostępności tryptofanu wydaje się być zwiększenie spożycia węglowodanów, co

prowadzi do zwiększenia produkcji insuliny i ułatwia wychwyt aminokwasów obojętnych przez mięśnie, zwiększając dostępność tryptofanu dla mózgu [28].

Powyższe wyniki badań wskazują na potencjalną możliwość wykorzystania produktów węglowodanowych jako terapii wspomagającej w celu poprawy jakości snu. Warto jednak podkreślić, że stosowanie diety o wyłącznie wysokim IG stymuluje odpowiedź zapalną i prowadzi do niekorzystnych zmian w mikrobiocie jelitowej [5]. Wyniki badań wskazują, że dieta o wysokim IG może zwiększać ryzyko wystąpienia bezsenności. W badaniu obserwacyjnym *Women's Health Initiative* przeprowadzonym z udziałem kobiet po menopauzie potwierdzono związek między spożyciem produktów o różnym IG a ryzykiem bezsenności. Produkty o wyższym IG i zwiększonej zawartości dodanego cukru oraz rafinowanych zbóż zwiększały ryzyko wystąpienia bezsenności, podczas gdy zwiększone spożycie produktów pełnoziarnistych, owoców i warzyw wiązało się z obniżeniem ryzyka bezsenności [29].

Białka, ze względu na swoje właściwości i wpływ na organizm, mogą również odgrywać istotną rolę w kontekście wpływu na jakość snu. Należą one do składników o szczególnym znaczeniu: służą do budowy i odbudowy tkanek, są podstawowym składnikiem krwi, limfy i innych związków biologicznie czynnych (np. hormony, enzymy), wchodzą w skład ciał odpornościowych, pełnią rolę nośnika niektórych witamin i składników mineralnych [24]. Przyjmuje się, że dorosły człowiek o prawidłowej masie ciała powinien spożywać 0,9 g białka na 1 kg masy ciała, co stanowi 10-15% dobowego zapotrzebowania energetycznego [24]. Okazuje się, że nieznaczne zwiększenie zawartości białka w diecie może wpływać na poprawę jakości snu [30]. Wykazano, że spożycie białka <16% całkowitej energii może prowadzić do niedoboru tryptofanu i powodować trudności w zasypianiu oraz słabszą jakość snu. Z kolei spożycie białka na poziomie ≥19% całkowitej energii może wiązać się częstszymi wybudzeniami nocnymi. Nadmiar białka w diecie może prowadzić do wspomnianego już wcześniej zmniejszenia dostępności tryptofanu w związku z obecnością innych aminokwasów LNAA [30,31].

Znaczącą rolę dla jakości snu będą odgrywały także tłuszcze, które powinny stanowić od 20 do 35% całkowitej energetyczności diety [24]. Warto podkreślić, że nie tylko ilość, ale także rodzaj tłuszczów będzie miał kluczowe znaczenie dla regulacji rytmu okołodobowego. Wykazano, że dieta bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 ma pozytywny wpływ na regulację wydzielania serotoniny i jej przemiany do melatoniny, a tym samym na jakość snu [32,33]. Źródłami kwasów omega-3 są: tłuste ryby morskie, owoce morza, siemię lniane, orzechy włoskie, olej rzepakowy i sojowy, zielone warzywa liściaste [34]. Badania nad wpływem nasyconych kwasów tłuszczowych na sen wykazały, że ich wysokie spożycie prowadzi do większej liczby wybudzeń w nocy i skraca czas trwania fazy NREM, co przekłada się na pogorszenie regeneracji nocnej [5,35]. Dodatkowo należy zwrócić uwagę, że nadmierna podaż kwasów tłuszczowych w diecie predysponuje do występowania cukrzycy, co również wiąże się z niższą jakością snu [36]. W badaniach wykazano, że nawet jedna trzecia pacjentów z cukrzycą cierpi na współistniejące zaburzenia snu. Czynniki związane z zaburzeniami snu w tej grupie pacjentów obejmują: nokturię, nocną hipoglikemię, neuropatię obwodową, zespół niespokojnych nóg i zaburzenia oddychania podczas snu [36].

Witaminy i składniki mineralne wspierające sen

Składniki mineralne odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu odpowiedniej jakości snu. Jednym z najważniejszych minerałów, który pełni istotną rolę w procesach związanych ze snem, jest magnez. Jego działanie obejmuje regulację aktywności układu nerwowego, zwłaszcza poprzez stymulację układu parasympatycznego, co przyczynia się do obniżenia poziomu pobudzenia w układzie nerwowym. Dodatkowo, wspomaga relaksację mięśni, co potencjalnie korzystnie wpływa na jakość snu [37]. Magnez może modulować procesy związane z syntezą melatoniny w szyszynce poprzez aktywację głównego enzymu zaangażowanego w ten proces (N-acetylotransferazy serotoninowej) [38-40]. Dieta bogata w magnez obejmuje produkty pełnoziarniste, orzechy, nasiona roślin strączkowych, kakao, zielonolistne warzywa i owoce morza.

Dieta uboga w wapń i selen także mogą wpływać negatywnie na sen, prowadząc do trudności w zasypianiu i obniżenia jakości snu [41]. Mechanizm wpływu wapnia na poprawę jakości snu może wynikać z jego zdolności do obniżania ciśnienia krwi [41]. Ponadto wapń jest niezbędnym budulcem kości i zębów oraz aktywatorem wielu enzymów, regulując pracę układu nerwowego i wpływając na pracę mięśni oraz wydzielanie hormonów. Źródłami wapnia są m.in. mleko i przetwory mleczne, konserwy rybne (sardynki, szproty), jaja, pieczywo, mąki, kasze gruboziarniste, suche nasiona roślin strączkowych, warzywa liściaste, niektóre owoce, orzechy, kakao [34]. Także selen wykazuje zdolność do wspierania optymalnego rytmu snu, zwłaszcza u osób z nadwagą, zgodnie z wynikami

badań [42]. Rola selenu w inicjowaniu i wzmacnianiu odporności oraz regulacji procesów immunologicznych stanowi kluczowy czynnik w redukcji przewlekłych stanów zapalnych [41]. Produkty bogate w selen to przede wszystkim podroby, zwłaszcza nerki oraz żywność pochodzenia morskiego, taka jak skorupiaki i ryby [34].

Badania wskazują również na istnienie korelacji między stosunkiem cynku do miedzi i stężeniem tych mikroelementów w surowicy oraz włosach a czasem trwania snu u kobiet [43]. Osoby, u których stwierdzono wyższe stężenie cynku w stosunku do miedzi, charakteryzowały się dłuższym czasem snu. W innym badaniu zauważono, że niezależnie od ilości snu stężenie miedzi w surowicy pozostaje stałe, ale zmienia się stężenie cynku [44]. Najwyższe stężenie cynku stwierdzono u osób śpiących odpowiednią ilość czasu, czyli od 7 do 9 godzin, podczas gdy było ono niższe u osób śpiących krótko (<7 godzin) i długo (>9 godzin). Produkty bogate w cynk to m.in. ostrygi, inne owoce morza, mięso, wątroba, sery podpuszczkowe, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja [34].

Kluczową rolę w procesach związanych ze snem mają także witaminy. Przykładowo witamina B_6, będąc prekursorem dekarboksylazy aromatycznych L-aminokwasów, jest niezbędna do przekształcenia tryptofanu do serotoniny [45]. Natomiast witamina B_3 odpowiada za metabolizm tryptofanu i ogranicza jego straty w ustroju [45]. Źródłami witaminy B_6 są ryby (łosoś, makrela, pstrąg tęczowy), mięso (drobiowe, wieprzowe), podroby (zwłaszcza wątroba), rośliny strączkowe, orzechy, nasiona. Natomiast żywność zasobna w witaminę B_3 to głównie wątroba, mięso z kurczaka, indyka, przetwory mięsne, ryby, orzechy ziemne i produkty zbożowe pełnoziarniste [34].

Także witamina D może mieć istotny wpływ na sen i rytm okołodobowy organizmu. Powszechne niedobory witaminy D na całym świecie, nawet w rejonach o dobrym nasłonecznieniu, mogą dotykać od 80% do 90% populacji, dlatego warto rozważyć suplementację tej witaminy, szczególnie w okresie jesienno-zimowym [34]. Zaobserwowano, że u osób z niskim stężeniem witaminy D w surowicy 3-miesięczna suplementacja w dawce 1200 IU dziennie lub 50000 IU tygodniowo poprawiała latencję snu i wydłużała jego czas. Chociaż mechanizm działania witaminy D w tym kontekście nie jest do końca poznany, istnieje przypuszczenie, że ma związek z redukcją stanu zapalnego w organizmie [5,46].

Żywność promująca lepszy sen

Wpływ na jakość snu może mieć wiele produktów spożywczych, w tym mleko i przetwory mleczne. Powszechnie uważa się, że spożywanie tych produktów sprzyja dobrej jakości snu i ma pozytywny wpływ na zdrowie fizyczne i psychiczne. Jednak badania nie są w tej kwestii jednoznaczne, ze względu na duże zróżnicowanie badanych populacji oraz zastosowanie różnorodnych metod badawczych. Nie do końca poznany jest także mechanizm oddziaływania mleka na sen [22]. Mleko zawiera względnie dużo tryptofanu (ok. 400 mg na 100 ml), jednak jego wpływ na poprawę jakości snu może być ograniczony ze względu na konkurencję tryptofanu z innymi aminokwasami. Zwiększenie dostępności tryptofanu w mleku można osiągnąć przez dodatek węglowodanów o wysokim IG, np. cukru lub miodu [22]. Przy wyższym stężeniu glukozy we krwi, większa ilość tryptofanu ma szansę przekroczyć barierę krew-mózg. Pozytywne oddziaływanie mleka na sen może być też związane z obecnością składników antyoksydacyjnych (witamina A, E, i koenzym Q) i przeciwzapalnych (witamina D, fosfolipidy, lipidy eterowe, laktoferyna, laktoalbumina, kwas 13-metylotetradekanowy) [22].

Fermentowane produkty mleczne, zawierające kwas gamma-aminomasłowy (ang. *gamma-aminobutric acid*, GABA), uznawane są za czynniki o działaniu nasennym. GABA pełni funkcję neuroprzekaźnika o działaniu hamującym w całym układzie nerwowym, co sugeruje, że jego obecność może przyczynić się do poprawy jakości snu [22]. Dodatkowo, fitoestrogeny sojowe mogą wpływać na jakość snu poprzez oddziaływanie estrogenów na mózg za pośrednictwem tych samych neuroprzekaźników, które są zaangażowane w regulację snu. Badania polskich naukowców nad standaryzowanym ekstraktem izoflawonów (*Soyfem*) w grupie 169 kobiet po menopauzie wykazały, że spożywanie 1-2 tabletek *Soyfem* dziennie przez okres 12 miesięcy nie tylko poprawiło jakość życia, zmniejszyło intensywność i liczbę uderzeń gorąca oraz pocenia się, ale także przyczyniło się do zmniejszenia występowania zaburzeń snu. Soja, bogata w tryptofan, węglowodany i L-ornitynę, której przypisuje się działanie relaksacyjne i obniżające poziom stresu, może korzystnie wpływać na poprawę jakości snu [47,48].

Produktem, który może istotnie wpływać na jakość snu są także owoce kiwi. W jednym z badań wykazano, że spożywanie 2 owoców kiwi na 1 godzinę przed snem może istotnie poprawić zasypianie, czas trwania i wydajność snu [49]. Może to być związane z zawartością w tych owocach antyoksydantów, takich jak witamina C i E. Wysoka zawartość antyoksydantów w owocach kiwi może zmniejszać uszkodzenia oksydacyjne,

a w konsekwencji poprawiać jakość snu. Kiwi jest także jednym z niewielu owoców, które mają wysokie stężenie serotoniny (około 5,8 mg na 1 g owocu), co może być kolejnym potencjalnym mechanizmem sprzyjającym zasypianiu po ich spożyciu [50,51].

Podobnie badania dotyczące śliwek japońskich wykazały, że spożywanie 195 g tych owoców 2 razy dziennie przez 5 dni poprawiło jakość snu [52]. Sok winogronowy, spożywany w ilości 200 ml dziennie przez 5 dni, także wykazywał korzystny wpływ na sen [53].

Innym owocem, który może mieć istotny wpływ na jakość snu, są wiśnie. W badaniu z wykorzystaniem produktu na bazie wiśni *Jerte Valley*, uczestnicy spożywali go jako deser 2 razy dziennie po lunchu i kolacji. Spożywanie wiśni przyczyniło się do poprawy jakości snu poprzez skrócenie czasu zasypiania, wydłużenie czasu trwania snu oraz redukcję liczby wybudzeń nocnych i całkowitej aktywności podczas snu [54]. Dodatkowo, w badaniach dotyczących wpływu soku z wiśni odmiany *Montmorency* na stan zapalny wywołany wysiłkiem fizycznym, stwierdzono, że sok z wiśni zmniejszył markery stanu zapalnego i zwiększył potencjał antyoksydacyjny u sportowców (rowerzystów i biegaczy) [55,56]. Podobnie jak w przypadku kiwi, wiśnie są bogate w przeciwutleniacze, które minimalizują uszkodzenia oksydacyjne, co może przyczyniać się do pozytywnego wpływu na jakość snu [57].

Warto jednak zaznaczyć, że analizy dotyczące wpływu kiwi, śliwek, soku winogronowego i wiśni opierają się na pojedynczych badaniach, a ich obserwacje nie zostały jeszcze w pełni potwierdzone. Wskazują one przede wszystkim na wysoki potencjał antyoksydacyjny tych owoców, który może mieć istotny wpływ na jakość snu.

Kofeina a sen

Obecność kofeiny w tak popularnych napojach, jak kawa i herbata, powoduje, że jest ona spożywana codziennie przez około 90% populacji osób dorosłych [58]. Zalecane bezpieczne spożycie dla zdrowych osób dorosłych nie powinno przekraczać 400 mg kofeiny dziennie. Nadmierne spożycie kofeiny (powyżej 500-600 mg dziennie) może prowadzić do niepożądanych objawów, takich jak nadmierna pobudliwość i bezsenność [58]. Kofeina jest szybko wchłaniana przez żołądek i jelito cienkie, a szczytowy poziom w osoczu występuje w ciągu pierwszych 30 minut. Tempo metabolizmu kofeiny może się jednak znacznie różnić w zależności od czynników endogennych i egzogennych, takich jak np. stosowanie nikotyny, co może przyspieszyć metabolizm kofeiny nawet o 50% [59].

Ogromne znaczenie dla snu może mieć także pora wypijania kawy. Badania wykazują, że kofeina spożywana bezpośrednio lub na 3 godziny przed snem może zwiększyć częstość zaburzeń snu. W jednym z badań zanotowano, że kofeina przyjmowana nawet 6 godzin przed snem może skrócić czas jego trwania o ponad godzinę [59]. W związku z tym zaleca się ograniczenie spożycia kofeiny w godzinach wieczornych, aby uniknąć kłopotów ze snem. Zaburzenia snu z powodu nadmiaru kofeiny prowadzą do pogorszenia funkcji poznawczych, zmniejszenia uwagi, czujności i koncentracji oraz reakcji psychomotorycznych [59].

Badania naukowe wskazują, że niedobór snu nocnego (wynoszący zaledwie 90 minut podczas jednej nocy) może prowadzić do zmniejszenia o jedną trzecią obiektywnej czujności w ciągu dnia [59]. To wszystko skutkuje pogorszeniem samopoczucia, co z kolei sprzyja sięganiu po jeszcze większe dawki kofeiny w ciągu kolejnego dnia. Warto przy tym pamiętać, że nie tylko kawa stanowi źródło kofeiny, ale także herbata, czekolada, kakao, napoje typu cola, napoje energetyzujące czy niektóre suplementy diety, np. wspomagające odchudzanie, pobudzające, zmniejszające zmęczenie [58].

Podsumowanie

Zaburzenia snu stanowią istotne utrudnienie w codziennym funkcjonowaniu i predysponują do rozwoju wielu chorób, takich jak choroby serca, cukrzyca typu II, nadwaga czy otyłość. Odpowiednio zrównoważona dieta może być jednym z kluczowych czynników wpływających na regulację snu. W dostępnej literaturze zwraca się uwagę na kilka kluczowych elementów, które warto uwzględnić, aby wspierać zdrowy sen.

Dieta powinna zawierać źródła tryptofanu, odpowiednie proporcje makroskładników, a kaloryczność posiłków powinna być dostosowana do zapotrzebowania i aktywności fizycznej. Idealnym modelem żywieniowym wydaje się być dieta śródziemnomorska, w której warto zwrócić uwagę na produkty bogate w magnez, cynk, wapń, selen i witaminy z grupy B. Zarówno dieta śródziemnomorska, jak i wymienione produkty wspierające sen (np. kiwi, wiśnie czy mleko) cechują się zasobnością w przeciwutleniacze i substancje przeciwzapalne, które mogą pomagać w redukcji stanów zapalnych w organizmie. W związku z nasilającym się

zjawiskiem zaburzeń snu i jednoczesnym bagatelizowaniem tego problemu przez społeczeństwo, konieczne staje się zwiększenie edukacji na temat wpływu diety na zdrowie człowieka. Zalecenia żywieniowe mające na celu poprawę jakości snu nie są skomplikowane i pokrywają się z zaleceniami żywieniowymi dotyczącymi zachowania zdrowia w populacji ogólnej. Z uwagi na ograniczoną dostępność danych naukowych, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań w celu dokładniejszego zrozumienia złożonego związku między dietą a zaburzeniami snu.

Piśmiennictwo

1. Krajewska O, Skrypnik K, Kręgielska-Narożna M, Sulibursk J, Bogdański P. Wpływ długości i jakości snu na parametry antropometryczne, metaboliczne i ogólny stan zdrowia fizycznego i psychicznego. For. Zab. Metab. 2017; 8(2):47-54.
2. Badowska-Kozakiewicz AM. Fizjologia człowieka w zarysie zintegrowane podejście. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2019.
3. Sejbuk M, Mirończuk-Chodakowska I, Witkowska AM. Sleep Quality: A Narrative Review on Nutrition, Stimulants, and Physical Activity as Important Factors. Nutrients. 2022;14(9):1912.
4. Grula M. Znaczenie snu i cyklu dobowego w zdrowym stylu życia. W: Zdrowy Styl Życia. Wyzwania XXI wieku. (red.) Kobyłka A, Gortat M. Wyd. Naukowe SMN. Lublin 2020:205-212.
5. Zhao M, Houzhen T, Wang S, Zhao L. The Effects of Dietary Nutrition on Sleep and Sleep Disorders. Mediators Inflamm. 2020;3142874.
6. Zuraikat FM, Makarem N, St-Onge MP, Xi H, Akkapeddi A, Aggarwal B. A Mediterranean Dietary Pattern Predicts Better Sleep Quality in US Women from the American Heart Association Go Red for Women Strategically Focused Research Network. Nutrients. 2020;12(9):2830.
7. Wichniak A. Zaburzenia snu. W: Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. (red.) Jarema M, Rabe-Jabłońska J. Wyd. PZWL. Warszawa 2011:289-313.
8. Prejbisz A, Kabat M, Kluk M, Januszewicz A. Zaburzenia snu a nadciśnienie tętnicze. Arter. Hypertens. 2010;14(5): 411-419.
9. Jak śpią Polacy? Raport TNS Polska 2015. [online] [Dostęp: 01.09.2022]. Dostępny: https://www.dormeo.pl/media/wysiwyg/mango/products/raport_tns_dla_dormeo.pdf
10. Wichniak A, Jankowski KS, Skalski M, Skwarło-Sońta K, Zawilska JB, Żarowski M, i in. Standardy leczenia zaburzeń rytmu okołodobowego snu i czuwania opracowane przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem i Sekcję Psychiatrii Biologicznej Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Część I. Fizjologia, metody oceny i oddziaływania terapeutyczne. Psychiatr. Pol. 2017;51(5):793–814.
11. Szewczyk P, Dziuba A, Poniewierka E. Melatonina – metabolizm i rola hormonu szyszynki. Piel. Zdr. Publ. 2018;8(2):135-139.
12. Piechota A, Gorąca A. Porównanie zdolności antyoksydacyjnych kwasu alfa-liponowego, melatoniny, witaminy C i troloksu oraz ich wpływu na stopień uszkodzeń DNA i wytwarzanie wolnych rodników. Pol. Merk. Lek. 2009; 27(157):19-21.
13. Reiter RJ, Tan DX, Osuna C, Gitto E. Actions of melatonin in the reduction of oxidative stress. A review. J Biomed Sci. 2000;7(6): 444-458.
14. Sewerynek E. Wpływ melatoniny na czynność układu sercowo-naczyniowego. Folia Med. Lodz. 2010;37(1):69-87.
15. Kruczek M, Gumul D, Areczuk A. Melatonina roślinna jako mało znany przeciwutleniacz i regulator zegara biologicznego – charakterystyka i możliwości aplikacji w przemyśle spożywczym. W: Bioprodukty – pozyskiwanie, właściwości i zastosowanie w produkcji żywności. (red.) Lewandowicz G, Le Thanh-Blicharz J. Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu. Poznań 2016:95-99.
16. Tan D, Zanghi B, Manchester L, Reiter R. Melatonin identified in meats and other food stuffs: potentially nutritional impact. J Pineal Res. 2014;57(2):213-218.
17. Pereira N, Naufel M, Ribeiro E, Tufik S, Hachul H. Influence of dietary sources of melatonin on sleep quality: a review. J Food Sci. 2020;85(1):5-13.
18. Godos J, Grosso G, Castellano S, Galvano F, Caraci F, Ferri R. Association between diet and sleep quality: A systematic review. Sleep Med Rev. 2021;57:101430.
19. Bravo R, Matito S, Cubero J, Paredes SD, Franco L, Rivero M, et al. Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity levels and mood in elderly humans. Age (Dordr). 2012;35(4):1277-1285.
20. NeuroExpert Encyklopedia Neurofizjologii. Tryptofan|L-tryptophan [online]. [Dostęp: 04.08.2023] Dostępny: https://neuroexpert.org/wiki/tryptofan-tryptophan/
21. Scoditti E, Tumolo MR, Garbarino S. Mediterranean Diet on Sleep: A Health Alliance. Nutrients. 2022;14(14):2998.
22. Komada Y, Okajima I, Kuwata T. The Effects of Milk and Dairy Products on Sleep: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(24):9440.
23. Smith RP, Easson C, Lyle SM, Kapoor R, Donnelly CP, Davidson EJ, et al. Gut microbiome diversity is associated with sleep physiology in humans. PloS One. 2019;14(10): e0222394.
24. Ciborowska H, Rudnicka A. Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2015.
25. Kwan RM, Thomas S, Mir M.A. Effects of a low carbohydrate isoenergetic diet on sleep behawior and pulmonary functions in healthy female adult humans. J Nutr. 1986; 116(12):2393-2402.
26. Du C, Almotawa J, Feldpausch CE, Folk SYL, Parag H, Tucker RM. Effects of macronutrient intake on sleep duration and quality: A systematic review. Nutr Diet. 2022; 79(1):59-75.
27. Lindseth G, Lindseth P, Thompson M. Nutritional effects on sleep. West J Nurs Res. 2013;35(4):497-513.
28. Afaghi A, O'Connor H, Chow HM. High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. Am J Clin Nutr. 2007;85(2):426-430.
29. Gangwisch J, Hale L, St-Onge MP, Choi L, LeBlanc ES, Malaspina D, et al. High glycemic index and glycemic load diets as risk factors for insomnia: analyses from the Women's Health Initiative. Am J Clin Nutr. 2020;111(2): 429-439.
30. Tanaka E, Yatsuya H, Uemura M, Murata C, Otsuka, R, Toyoshima H, et al. Associations of protein, fat, and carbohydrate intakes with insomnia symptoms among middle-aged Japanese workers. J Epidemiol. 2013;23(2):132-138.
31. Sutanto CN, Wang MX, Tan D, Kim JE. Association of Sleep Quality and Macronutrient Distribution: A Systematic Review and Meta-Regression. Nutrients. 2020;12(1): 126.
32. Hansen AL, Dahl L, Olson G, Thornton D, Graff, IE, Frøyland, L, et al. Fish Consumption, Sleep, Daily Functioning, and Heart Rate Variability. J Clin Sleep Med. 2014;10(5):567-575.
33. Peuhkuri K, Sihvola N, Korpela R. Diet promotes sleep duration and quality. Nutr Res. 2012;32(5):309-319.
34. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J. (red.). Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Warszawa 2020.
35. St-Onge MP, Roberts A, Shechter A, Choudhury AR. Fiber and Saturated Fat Are Associated with Sleep Arousals and Slow Wave Sleep. J Clin Sleep Med. 2016;12(1):19-24.
36. Suran S, Brito V, Surani A, Ghamande S. Effect of diabetes mellitus on sleep quality. World J Diabetes. 2015;6(6):868-873.

37. Zeng Y, Yang J, Du J, Pu X, Yang X, Yang S, et al. Strategies of Functional Foods Promote Sleep in Human Being. Curr Signal Transduct Ther. 2014;9(3):148-155.
38. Nielsen FH, Johnson LK, Zeng H. Magnesium supplementation improves indicators of low magnesium status and inflammatory stress in adults older than 51 years with poor quality sleep. Magnes Res. 2010;23(4):158-168.
39. Meolie A, Rosen C, Kristo D, Kohrman M, Gooneratne N, Aguillard RN, et al. Oral nonprescription treatment for insomnia: an evaluation of products with limited evidence. J Clin Sleep Med. 2005;1(2):173-187.
40. Murck H, Steiger A. Mg2+ reduces ACTH secretion and enhances spindle power without changing delta power during sleep in men—possible therapeutic implications. Psychopharmacology (Berl). 1998;137(3):247-252.
41. Grandner MA, Jackson N, Gerstner, JR, Knutson KL. Sleep symptoms associated with intake of specific dietary nutrients. J Sleep Res. 2014;23(1):22-34.
42. Zhao L, Shengping L, Yuzhao Z, Wang T, Su Y, Shi Z, et al. Association between Selenium Intake and Optimal Sleep Duration: A National Longitudinal Study. Nutrients 2023;15(2):397.
43. Song CH, Kim YH, Jung KI. Associations of zinc and copper levels in serum and hair with sleep duration in adult women. Biol Trace Elem Res. 2012;149(1):16-21.
44. Cherasse Y, Urade Y. Dietary Zinc Acts as a Sleep Modulator. Int J Mol Sci. 2017;18(11):2334.
45. Allen GF, Land JM, Heales SJ. A new perspective on the treatment of aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency. Mol Genet Metab. 2009;97(1):6-14.
46. Huang W, Shah S, Long Q, Crankshaw AK, Tangpricha V. Improvement of pain, sleep, and quality of life in chronic pain patients with vitamin D supplementation. Clin J Pain. 2013;29(4):341-347.
47. Drews K, Seremak-Mrozikiewicz A, Puk E, Kaluba-Skotarczak A, Malec M, Kazikowska A. Skuteczność standaryzowanego ekstraktu izoflawonów (Soyfem) (52-104 mg/24h) w umiarkowanym i średnio ciężkim zespole przekwitania. Ginek. Pol. 2007;78(4):307-311.
48. Miyake M, Kirisako T, Kokubo T, Miura Y, Morishita K, Okamura. H, et al. Randomised controlled trial of the effects of L-ornithine on stress markers and sleep quality in healthy workers. Nutr J. 2014;13:53.
49. Lin HH, Tsai PS, Fang SC, Liu JF. Effect of kiwifruit consumption on sleep quality in adults with sleep problems. Asia Pac J Clin Nutr. 2011;20(2):169-174.
50. Feldman JM, Lee EM. Serotonin content of foods: effect on urinary excretion of 5-hydroxyindoleacetic acid. Am J Clin Nutr. 1985;42(4):639-643.
51. St-Onge MP, Mikic A, Pietrolungo CE. Effects of Diet on Sleep Quality. Adv Nutr. 2016;7(5):938-949.
52. Gonzalez-Flores D, Velardo B, Garrido M, Gonzalez-Gomez D, Lozano M, Ayuso M, et al. Ingestion of Japanese plums (Prunus salicina Lindl. cv. Crimson Globe) increases the urinary 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity levels in young, middle-aged and elderly humans: Nutritional and functional characterization of their content. J Food Nutr Res. 2011;50(4):229-236.
53. González-Flores D, Gamero E, Garrido M, Ramírez R, Moreno D, Delgado J, et al. Urinary 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity increase after the intake of a grape juice cv. Tempranillo stabilized with HHP. Food Funct. 2012;3(1):34-39.
54. Garrido M, Gonzalez-Gomez D, Lozano M, Barriga C, Paredes S.D, Rodríguez Moratinos A. A Jerte valley cherry product provides beneficial effects on sleep quality. Influence on aging. J Nutr Health Aging. 2013;17(6):553-560.
55. Bell PG, Walshe IH, Davison GW, Stevenson E, Howatson G. Montmorency cherries reduce the oxidative stress and inflammatory responses to repeated days high-intensity stochastic cycling. Nutrients. 2014;6(2):829-843.
56. Howatson G, McHugh MP, Hill JA, Brouner J, Jewell AP, van Someren KA, et al. Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running. Scand J Med Sci Sports. 2010;20(6):843-852.
57. Tsaluchidu S, Cocchi M, Tonello L, Puri BK. Fatty acids and oxidative stress in psychiatric disorders. BMC Psychiatry. 2008;8 Suppl 1(Suppl 1):S5.
58. Wierzejewska R. Kofeina – powszechny składnik diety i jej wpływ na zdrowie. Rocz Panstw Zakl Hig. 2012;63(2): 141-147.
59. O'Callaghan F, Muurlink O, Reid N. Effects of caffeine on sleep quality and daytime functioning. Risk Manag Healthc Policy. 2018;11:263-271.

Umami – cała prawda o piątym smaku

Gołębiewska Karolina[1], Salwa Weronika[1], Biernat Natalia[1], Bocianowska Weronika[1]
[1]Studenckie Koło Naukowe Żywienia Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przy Klinice Chirurgii Ogólnej i Żywienia Klinicznego SPSK im. Prof. W. Orłowskiego CMKP

Streszczenie

Człowiek posiada zmysły, które pozwalają mu funkcjonować w otaczającym go świecie. Jednym z nich jest zmysł smaku, który pełni kluczową rolę jako nośnik informacji sensorycznych dla mózgu, wpływających na możliwość regulowania czynności takich jak przyjmowanie pokarmu. Istnieje pięć podstawowych smaków odczuwanych przez człowieka. Od chwili narodzin występuje naturalna preferencja do smaku słodkiego. Z czasem poznawany jest smak gorzki, kwaśny, słony oraz smak umami, któremu to poświęcony został ten artykuł. Smak umami, który jest determinowany przez obecność glutaminianu sodu (*ang. monosodium glutamate*, MSG) oraz wzmocniony monofosforanem inozyny i innymi nukleotydami, znajduje się zarówno w żywności pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. Obecnie utożsamiany jest on głównie z kuchnią azjatycką, aczkolwiek można go znaleźć także w produktach pochodzących z innych części świata. Posiada zarówno pozytywny, jak i negatywny wpływ na zdrowie i rozwój ludzkiego organizmu. Może przyczyniać się do występowania otyłości. Spożywając produkty bogate w MSG, aktywacji ulegają takie obszary mózgu, które wywołują nie tylko identyfikację smaku, ale także wszelkiego rodzaju przyjemne doznania oraz uczucie zadowolenia. W związku z tym umami to nie tylko smak, ale także przyjemność, która w skrajnych przypadkach może przyczyniać się do obniżenia jakości zdrowia i znacząco pogarszać funkcjonowanie ludzkiego organizmu.

Słowa kluczowe: smak, umami, percepcja smaku, preferencje pokarmowe, otyłość

Umami – the whole truth about the fifth taste

Gołębiewska Karolina[1], Salwa Weronika[1], Biernat Natalia[1], Bocianowska Weronika[1]
[1]Student Scientific Club of Clinical Nutrition of the Medical University of Warsaw at the Department of General Surgery and Clinical Nutrition, Independent Public Hospital prof. W. Orlowski MCPE

Abstract

Humans have senses which allow them to function in the world around them. One of these is the sense of taste, which plays a key role as a transporter of sensory information for the brain, which influences its ability to regulate activities such as food intake. There are five basic tastes experienced by humans. From the moment of birth, there is a natural preference for sweet tastes. Over time, familiarity with bitter, sour, salty, and umami intensifies—the latter being the focus of this article. The umami taste, which is determined by the presence of monosodium glutamate (MSG) and reinforced by inosine monophosphate and other nucleotides, is found in both animal and plant foods. It is now mainly identified with Asian gastronomy, although it can also be found in products from other parts of the world. Its impact on human health is multifaceted, contributing to both positive and negative outcomes, including an association with the risk of obesity. Consumption of glutamate-rich foods induces activation in specific cerebral regions, facilitating not only taste identification but also triggering various pleasurable sensations and feelings, such as satisfaction and contentment. Consequently, umami transcends mere taste perception; it encompasses the realm of pleasure. However, in extreme cases, this heightened pleasure response may pose health risks, significantly compromising overall physiological function.

Keywords: taste, umami, taste perception, food preferences, obesity

Autor do korespondencji: Karolina Gołębiewska; *e-mail*: karolina.anna.golebiewska@gmail.com

Wstęp

Smak jest jednym ze zmysłów człowieka, który odgrywa kluczową rolę w naszym codziennym życiu. Istnieje pięć powszechnie uznanych podstawowych smaków: słony, słodki, gorzki, kwaśny i umami [1]. Za szósty podstawowy smak bywają uważane odczucia, takie jak: smak tłusty, metaliczny lub kokumi [2,3]. Smak dostarcza mózgowi niezbędnych informacji sensorycznych, które regulują zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu. Przykładowo smak słodki zwykle wskazuje na obecność węglowodanów prostych, słony – soli, a umami – aminokwasów.

Historia odkrycia smaku umami sięga początku XX wieku. W 1907 roku japoński chemik Kikunae Ikeda rozpoczął projekt badawczy, mający na celu zidentyfikowanie substancji zawartej w wodorostach kelp *(Laminariaceae)*, nadającej niepowtarzalny smak bulionu w Japonii [4]. Jego badania opierały się na hipotezie, że w wodorostach może istnieć jedna lub więcej substancji smakowych, których nie można sklasyfikować jako gorzkie, kwaśne, słone ani słodkie (znane wówczas podstawowe smaki). Nazwał ten przypuszczalny piąty podstawowy smak umami od japońskiego słowa *umai*, co znaczy pyszny [5].

W 1908 roku Ikeda zidentyfikował składnik smaku umami wodorostów jako L-glutaminian. Złożył wniosek patentowy na proces wytwarzania nowej przyprawy, głównie opartej na soli kwasu L-glutaminowego, czyli glutaminianu sodu (ang. *monosodium glutamate*, MSG) [6]. Do tej inicjatywy dołączył Saburousuke Suzuki, przedsiębiorca w branży chemicznej i farmaceutycznej, który rozpoczął następnie współpracę z firmą Ikeda w celu produkcji i komercjalizacji nowej przyprawy. W 1909 roku przyprawa ta otrzymała nazwę Aji-no-Moto i została zarejestrowana jako znak towarowy [4].

Po odkryciu glutaminianu zidentyfikowano inne substancje aktywujące receptory smaku umami, takie jak inozynian i guanylan [7]. W 1913 roku Shintaro Kodama, uczeń Ikedy, odkrył, że substancją czynną suszonego tuńczyka bonito jest 5′-inozynian (ang. *inosine-5'-monophosphate*, IMP), który w formie anionu ma smak umami [8]. W 1957 r. Kuninaka pokazał, że 5′-guanylan znajdujący się w grzybach shiitake również ma smak umami [9].

Piąty smak – umami, przez kilka dekad od odkrycia w Japonii nie był akceptowany w świecie naukowym w Europie i Stanach Zjednoczonych [10]. Aby smak mógł zostać uznany za podstawowy, musi spełniać następujące kryteria [11]:

1. Jest inny niż każdy inny smak podstawowy.
2. Nie jest replikowany poprzez łączenie innych podstawowych smaków.
3. Jest powszechnie spożywany i wywoływany przez typowe składniki żywności.
4. Ma zidentyfikowany receptor.

Zaobserwowano, że umami spełniało pierwsze, drugie i trzecie kryterium smaku podstawowego. W drugiej połowie XX wieku wykazano, że substancje umami aktywują niezależne receptory. Był to prawdziwy przełom, który pozwolił na przyjęcie smaku umami jako piątego smaku podstawowego podczas pierwszego międzynarodowego sympozjum na temat umami na Hawajach w 1985 roku [11].

Głównym składnikiem smaku umami jest MSG, znany na etykietach pod symbolem E621. Znajduje się w wielu kuchniach świata, lecz najbardziej bogata w ten składnik jest żywności azjatycka.

Źródła substancji umami w pożywieniu

Pokarmy zawierające umami są używane od wielu wieków w różnych częściach świata. Smak ten można znaleźć w żywności pochodzenia zarówno zwierzęcego, jak i roślinnego. Żywność bogata w umami to buliony, produkty fermentowane, niektóre rośliny (ziemniaki, pomidory, kapusta, soja, marchew, zielona herbata), grzyby, ryby i owoce morza (krewetki, kraby, ostrygi, wodorosty, jeżowce, małże i przegrzebki), mięso (wołowina, kurczak i wieprzowina) oraz sery [12].

Starożytni Rzymianie spożywali liczne potrawy, które dziś uważa się za zawierające znaczne ilości naturalnych substancji umami oraz często używali sosu rybnego jako przyprawy [13]. W kuchni starożytnego Rzymu były 4 różne sosy rybne: garum, liquamen, allec i muria. Garum był podstawowym sosem wytwarzanym w wyniku hydrolizy małych, całych ryb lub wnętrzności rybnych w obecności soli w wyniku naturalnej fermentacji trwającej kilka miesięcy. Nierozpuszczony materiał rybny pozostały po produkcji garum nazwano allec. Muria była słonym roztworem powstałym w wyniku osmozy podczas solenia całych, wypatroszonych ryb lub plasterków mięsa rybnego (salsamentum). Dokładny charakter liquamenu pozostaje niejasny, ale istnieją hipotezy, że był to wynik późniejszego przemywania allecu roztworem soli.

Obecnie najwięcej smaku umami można znaleźć w kuchni azjatyckiej. W Azji Południowo-Wschodniej pasta oraz sos rybny, wytwarzane podobnymi metodami jak w starożytnym Rzymie, stanowią popularną przyprawę [14]. W różnych krajach występuje pod różnymi nazwami: shottsuru ishiru lub ikanago-shoyu w Japonii, aek-jeot w Korei, nampla w Tajlandii, nuc-mam w Wietnamie, patis na Filipinach, akasang w Indonezji, yeesu w Chinach i budu w Malezji. Dwoma głównymi składnikami do produkcji sosu rybnego i pasty są ryby oraz sól, gdzie stosunek tych dwóch substancji jest bardzo różny, w zależności od regionu. W północnej Japonii sos rybny wytwarzany jest także nowszymi metodami, z dodatkiem egzogennych proteaz i koji w celu wspomagania proteolizy [15]. Przykłady innych azjatyckich produktów rybnych bogatych w umami to: shiokara (japońska sfermentowana ryba z dodatkiem soli), terasi (indonezyjska pasta krewetkowa), belacan (malezyjska pasta krewetkowa stosowana jako wzmacniacz smaku w wielu daniach), narezushi i heshiko (japońska makrela fermentowana w gotowanym ryżu lub w otrębach ryżowych), katsuobushi (suszone filety tuńczyka bonito).

Katsuobushi stanowi składnik dashi, japońskiego bulionu, dosłownie oznaczającego gotowany ekstrakt i stanowiący kwintesencję japońskiej kuchni [16]. Wykorzystywany jest do niemal każdej japońskiej potrawy, aby wzbogacić ją w smak umami. Tradycyjnie wykonywany jest poprzez krótkie gotowanie katsuobushi (suszona ryba bonito), kombu (suszone glony) i grzybów shiitake. Dashi można przygotować także z małych suszonych sardynek (niboshi). Istnieje również rodzaj wegetariańskiego dashi zwany shojin-dashi na bazie wodorostów.

W Azji Wschodniej głównym źródłem smaku umami w potrawach jest sos sojowy, nazywany w Japonii shōyu, powstały poprzez fermentację ziaren soi z udziałem koji [15]. Innym produktem wytwarzanym z soi, bogatym w umami, jest pasta miso. Stosowana jest ona w kuchni japońskiej jako przyprawa, a także stanowi podstawowy składnik zupy miso. Z kolei nattō to całe ziarna soi sfermentowane przy udziale bakterii *Bacillus subtilis*. Tradycyjnie spożywana jest w Japonii na śniadanie jako dodatek do ryżu. Produkty z fermentowanej soi bogate w umami są również ważnym elementem koreańskiej kuchni. Przykłady tych składników to: doenjang (pasta sojowa), gochujang (ostra pasta sojowa z chilli), cheonggukjang (pasta ze sfermentowanej soi z udziałem bakterii z rodzaju *Bacillus*), eoyukjang i kanjang (sosy sojowe) i meju (sfermentowana soja). W Chinach spożywane jest sufu, czyli kostki tofu fermentowane przez 3-6 miesięcy przy udziale pleśni.

Umami występuje także w produktach spoza Azji. Znacznie ilości substancji nadających smak umami zawierają wywary mięsne oraz rybne, stanowiące potrawę samą w sobie bądź podstawę do innych zup i sosów. Natomiast składniki wykorzystywane w kuchni zachodniej bardzo bogate w umami to: sery długodojrzewające, dojrzewające wędliny i kiełbasy, suszone pomidory oraz grzyby [12].

Mechanizm odczuwania smaku umami

W jamie ustnej człowieka znajduje się 5000-10000 kubków smakowych, umiejscowionych na powierzchni języka, podniebienia i nagłośni. Stymulacja smaku jest wykrywana przez komórki czuciowe w kubkach smakowych wyspecjalizowanych brodawek [17]. Komórki receptorów smaku dzielą się na trzy anatomicznie odrębne typy: typ I, typ II oraz typ III [18]. Wykazano, że związki umami są wykrywane w jamie ustnej przez receptory w komórkach smakowych typu II [18]. Niektóre z tych receptorów nie zostały jeszcze całkowicie scharakteryzowane, jednak heterodimerowy receptor smaku umami składa się z dwóch podjednostek: T1R1 (ang. *taste receptor type* 1, *member* 1) oraz T1R3 (ang. *taste receptor type* 1, *member* 3) i jest najlepiej poznanym z receptorów smaku umami. Skupiska komórek zawierających te receptory znajdują się przede wszystkim na brodawkach grzybowatych języka.

Sygnał z receptorów smaku w jamie ustnej jest transportowany przez włókna czuciowe w nerwach czaszkowych do ośrodkowego układu nerwowego [18]. Komórki smakowe i ich receptory znajdujące się w przedniej części języka przekazują sygnały smakowe przez strunę bębenkową (gałąź nerwu twarzowego), a włókna czuciowe nerwu językowo-gardłowego przewodzą impulsy z tylnej części języka. Wrażenia z podniebienia miękkiego przenoszone są przez nerw skalisty większy powierzchowny (gałąź nerwu twarzowego). Włókna nerwu krtaniowego górnego (gałąź nerwu błędnego) stanowią ścieżkę przewodzenia pobudzeń smakowych z nagłośni. Komórki smakowe o wysokiej ekspresji receptorów umami zlokalizowane są w tylnej części języka. Wykazano, że większa ilość włókien wrażliwych na umami występuje w nerwie językowo-gardłowym niż w innych nerwach czaszkowych [19]. Oznacza to, że najlepsze wrażenie umami pojawia się, gdy substancje umami dotrą do tylnej części języka.

W ośrodkowym układzie nerwowym informacje z receptorów smakowych przechodzą przez zwoje czuciowe, a następnie docierają do jądra pasma samotnego, potem do brzusznego tylno-przyśrodkowego jądra

wzgórza, a na koniec do pierwotnej kory smakowej, zlokalizowanej w obszarze wyspy i wieczka kory oczodołowo-czołowej i kory przedniej obręczy [20]. Zauważono, że smak umami aktywuje podobne obszary mózgu jak inne podstawowe smaki [21]. Stymulacja umami sprzyja aktywacji w niektórych obszarach ludzkiego mózgu, co może prowadzić nie tylko do identyfikacji smaku, lecz także różnych doznań, takich jak przyjemność, satysfakcja i zadowolenie [22]. Jest to efekt stymulacji przedniej części kory obręczy, która bierze udział w regulacji zachowań, emocji i kontroli nastroju. Umami może więc wpływać na ludzkie odczucia oraz reakcje i zachowanie emocjonalne.

Badania behawioralne i psychofizyczne wykazują zróżnicowanie w postrzeganiu smaku umami wśród ludzi, przy czym stwierdzono, że niektóre osoby mogą nie wykazywać zdolności do wyczuwania L-glutaminianu [23]. Prawdopodobnie odpowiada za to mechanizm genetyczny związany z heterodimerycznymi receptorami T1R1 i T1R3 [24]. W badaniu Lugaz i wsp. [23] 81% uczestników było w stanie wyczuć MSG w stosunkowo niskich stężeniach (0.002 mM), 10% tylko w wysokich stężeniach (10 mM), natomiast 3,5% badanych nie wykazywało zdolności do wyczuwania MSG. Z kolei praca przeprowadzona przez Singh i wsp. [25] ujawniła, że 3,9% dorosłych uczestników badania w Europie nie było w stanie potencjalnie odróżnić MSG od chlorku sodu, co sugeruje zmniejszoną zdolność odczuwania smaku umami. W badaniu Han i wsp. [26] zauważono, że osoby o niskiej wrażliwości na odczuwanie umami wykazywały silniejszą aktywację w tylnej części wyspy, wzgórzu i hipokampie, co wskazuje na znaczącą rolę struktur mózgowych związanych ze skojarzeniami i pamięcią w postrzeganiu tego smaku. Dodatkowo osoby o wyższej wrażliwości na umami wykazywały zwiększoną reakcję mózgu na smak soli w porównaniu z osobami o niskiej wrażliwości, co dodatkowo potwierdza związek między postrzeganiem soli i umami.

Wpływ na apetyt i uczucie sytości po posiłku

Każda kuchnia świata używa konkretnych, charakterystycznych przypraw dla swojego regionu, lecz niektóre polepszacze smaku są powszechne i występują w każdej kulturze. Taką właśnie substancją jest MSG. Powszechnie występuje w żywności w celu podkreślenia i nadania smaku umami wielu potrawom [27]. Jeśli poprawia smak, to tym samym zwiększa również apetyt na daną grupę produktów. Niektóre doniesienia sugerują, że MSG może również zwiększać uczucie sytości w przypadku interakcji z niektórymi makroskładnikami [28].

Badanie przeprowadzone przez Masic i Yeomans [29] dowiodło, iż spożycie MSG wraz z produktem białkowym zmniejszało uczucie głodu po posiłku wśród badanych. W badaniu przeprowadzonym przez Andersona i wsp. [30] porównano uczucie sytości po dodaniu glutaminianu do zupy marchewkowej oraz zupy wzbogaconej o białko serwatkowe. Wyniki wykazały, iż dodanie MSG nie miało wpływu na ilość spożytego posiłku, lecz zwiększało jedynie uczucie sytości. Natomiast połączenie MSG wraz z białkiem powodowało obniżenie poziomu glukozy we krwi oraz wzrost stężenia insuliny i peptydu C.

Dane z piśmiennictwa potwierdziły również fakt spożycia mniejszej porcji żywności zawierającej dodatek MSG w porównaniu z potrawami niemającymi MSG. W badaniu przeprowadzonym przez Imada i wsp. [31] wzięły udział kobiety z nadwagą i otyłością bez zaburzeń odżywiania, a ich wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) był w przedziale między 25,0 a 39,9 kg/m^2. Uczestniczki spożywały zupę jarzynową w dwóch wersjach: pierwsza zawierała dodatek MSG, a druga nie. Dodatek MSG do zupy poprawił atrakcyjność smakową i konsystencję zupy, nadając jej bardziej kremową teksturę, co zachęcało uczestniczki badania do jej spożycia. Dodatek MSG przyczyniał się także do zwiększenia sytości i ograniczenia chęci podjadania. Danie takie zmniejszyło spożycie energii w trakcie danego posiłku tego dnia oraz ukazało tendencję do obniżenia ilości przyjętych kilokalorii przez osoby z nadwagą i otyłością bez zaburzeń odżywiania. Wykazano, iż MSG zawarty w zupie jarzynowej przyczyniał się do późniejszego obniżenia spożycia energii u kobiet z nadwagą i otyłością bez zaburzeń odżywiania oraz u osób z prawidłową masą ciała. Prescott [27] przeanalizował zależność między występowaniem MSG a spożyciem posiłków bogatych w tłuszcz. Do obserwacji wykorzystano również zupę jarzynową wzbogaconą o MSG. Danie zawierające ten składnik zmniejszyło konsumpcję energii z wysokotłuszczowej, pikantnej żywności. Obserwacja Finlaysona i wsp. [32] dowiodła, że spożycie słonych potraw z dodatkiem MSG zmniejszało przyjmowanie wysokotłuszczowych słonych potraw w większym stopniu niż posiłki o smaku słodkim czy mdłym. Inne badanie natomiast ukazało, że dodatek MSG do bulionu z kurczakiem zmniejszył spożycie wysokotłuszczowych i słodkich przekąsek, ale nie przyczynił się do zmiany przyjmowania posiłków o smaku umami u kobiet o prawidłowej masie ciała [31].

Wyniki badań pokazujące zależność dodatku MSG wraz z dokonywanymi wyborami żywności są niejednoznaczne. Istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań w celu określenia, czy MSG wpływa na późniejszy dobór pożywienia [33].

Osoby starsze a odczuwanie smaku umami

Wraz z wiekiem słabnie odbieranie bodźców ze świata zewnętrznego, w tym także bodźców smakowych. Zaburzenia zmysłu smaku dotyczą dużej części populacji osób starszych. Wielu badaczy podkreśla, że wspomniane zaburzenia łączą się z dysfunkcją zmysłu węchu, tworząc zjawisko jedności klinicznej [34-38]. Wynika to z faktu, że nieprawidłowo funkcjonujący zmysł węchu wpływa na osłabienie odczuwania smaku. Badania prowadzone w 2011 r. w Japonii na 2741 osobach powyżej 40. roku życia wykazały, że ogólna częstość występowania zaburzeń smaku wynosiła 13,3%; przy średniej 4,6% u osób w przedziale 40-44 lata, do ponad 30% u osób powyżej 85. roku życia [34]. Ponad 75% pacjentów zauważyło, że wraz z pogorszeniem się zmysłu węchu, zmysł smaku ulegał osłabieniu. Utrata odczuwania smaku skutkowała pogorszeniem się jakości życia, co z kolei miało wpływ na pogłębienie problemów zdrowotnych i utratę masy ciała.

Zaburzenia odczuwania smaku u osób w podeszłym wieku mogą mieć różną etiologię. Wraz z wiekiem zaczynają zanikać brodawki smakowe na języku, które są odpowiedzialne za odbieranie bodźców smakowych. Dodatkowo problem z odbieraniem bodźców smakowych u osób starszych wiąże się między innymi z wielolekowością. Leki, takie jak metronidazol, inhibitory konwertazy angiotensyny czy leki przeciwpadaczkowe (lamotrygina, fenytoina, karbamazepina), mogą osłabiać odczuwanie smaku [35]. Osoby starsze w związku z osłabioną odpornością mają większą podatność na infekcje bakteryjne, wirusowe i grzybicze. Wspomniane infekcje mogą przebiegać z zaburzeniami smaku. Nie tylko leki i infekcje mogą mieć wpływ na upośledzenie odczuwania smaku, ale również choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Parkinsona, choroba Alzheimera czy depresja [36,37].

W badaniu Shoji i wsp. [36] sprawdzano wrażliwość na smak umami u osób starszych, wykorzystując metodę bibułowego krążka filtracyjnego, stosując jako roztwór testowy MSG. Metoda ta wykazywała wysoką skuteczność diagnostyczną w rozróżnianiu normalnej funkcji smaku i zaburzeń odczuwania smaku umami. Oprócz tego, w badaniu dowiedziono, że pacjenci w podeszłym wieku cierpieli na specyficzną utratę odczuwania smaku umami przy zachowaniu pozostałych czterech podstawowych odczuć smakowych (słodkiego, słonego, kwaśnego i gorzkiego). Co więcej, zaburzenia smaku umami powodowały utratę apetytu i spadek masy ciała. To z kolei skutkowało złym stanem zdrowia. Po odpowiednim leczeniu zaburzeń smaku umami nastąpiła poprawa apetytu, masy ciała i ogólnego stanu zdrowia. Przytoczone badanie ma jednak subiektywny charakter i nie sprawdzi się u pacjentów, którzy nie potrafią określić, jakie wrażenie smakowe wywołuje smak, np. u chorych na demencję.

Znaczna część populacji osób starszych zmaga się nie tylko z chorobami wynikającymi z wieku, ale i z współistniejącymi schorzeniami. Do ważniejszych czynników wpływających na pogorszenie się funkcji zmysłu węchu i smaku jest neurodegeneracja. Badania wskazują na istniejące powiązania zaburzeń poznawczych z chorobą Alzheimera oraz chorobą Parkinsona a większym ryzykiem wystąpienia zaburzeń zmysłu węchu [37]. W pracy Braak i wsp. [38] dowiedziono, że opuszka węchowa oraz obszar przedniej części jądra węchowego stanowią prawdopodobnie obszar, w którym proces neurodegeneracji związany z chorobą Parkinsona rozpoczyna się najwcześniej.

Wraz z postępującymi zaburzeniami węchu, dochodzi do stopniowego osłabienia zmysłu smaku. W celu zbadania tej zależności przeprowadzono badanie, którego celem była ocena odczuwania smaku umami oraz pozostałych smaków (słodkiego, słonego, kwaśnego i gorzkiego) u pacjentów z chorobą Parkinsona [39]. W badaniu wzięło udział 206 osób, w tym 105 z diagnozą choroby Parkinsona. Do oceny subiektywnych zaburzeń smaku posłużył kwestionariusz oceniający zaburzenia węchu i smaku, preferencji smakowych, apetytu i nawyków żywieniowych. Wykazano, że badani z chorobą Parkinsona wykazywali zaburzenia w odczuwaniu wszystkich pięciu smaków, co wynikało z wyższych progów rozpoznawania smaków w porównaniu do grupy kontrolnej. Zaburzenia te dotyczyły także smaku umami, co miało bezpośredni wpływ na apetyt i nawyki żywieniowe osób chorych.

Negatywne aspekty smaku umami

MSG jest substancją, która może wywoływać uczucie uzależnienia i spowodować wiele niekorzystnych skutków ubocznych po spożyciu przez organizmy wrażliwe na ten składnik [40]. Uważa się, że ta wrażliwość występuje u mniej niż 1% populacji [41]. Spożycie MSG może powodować bóle i zawroty głowy, pocenie się, ból brzucha, pokrzywkę, a nawet obrzęk naczynioruchowy. Wspomniane symptomy składają się na zespół objawów MSG inaczej zwany syndromem chińskiej restauracji (ang. *chinese restaurant syndrome*, CRS). Niewłaściwa lub opóźniona interwencja lekarska może prowadzić nawet do śmierci [40]. Badanie przeprowadzone przez Freeman [42] wykazało, iż osoby, które w przeszłości były wrażliwe na MSG lub cierpiały na CRS po spożyciu MSG, doznawały łagodnych lub ciężkich, opóźnionych objawów astmy. Podawanie wysokich dawek MSG w ilości 5 g osobom, które danego dnia nie spożyły żadnego posiłku i wyróżniały się wrażliwością na MSG powodowało wystąpienie objawów pokrewnych z CRS. Brak stałego pokarmu oraz przyjęcie wysokiej dawki MSG skorelowano z częstszym występowaniem więcej niż jednego z objawów CRS [41-43].

W literaturze ukazały się również informacje na temat niekorzystnego działania MSG na organizm człowieka. Negatywny wpływ opisano w przypadku m.in. układu sercowo-naczyniowego, wątroby, ośrodkowego układu nerwowego oraz układu rozrodczego [44]. Badanie przeprowadzone przez Kumar i Bhandari [45] dowiodło, iż podawanie MSG zwiększało stres oksydacyjny oraz niektóre biomarkery chorób serca, takie jak dehydrogenaza mleczanowa (ang. *lactate dehydrogenase*, LDH), transaminaza asparaginianowa (ang. *aspartate transaminase*, AST) i transaminaza alaninowa (ang. *alanine transaminase*, ALT). Natomiast inna diagnoza przeprowadzona na szczurach, dokonana przez Liu i wsp. [46], dowiodła, iż podanie MSG w dawce 0,5-1,5 g/kg masy ciała powodowało zmianę rytmu serca oraz śmiertelną tachykardię u zwierząt. Powyższe badania miały różne drogi podania oraz zastosowano kilka razy wyższe dawki MSG, które odbiegają od codziennego spożycia przez człowieka (średnie, dzienne spożycie dodanego MSG wynosi około 0,6 g).

Kolejnym elementem ludzkiego organizmu, na który MSG może działać niekorzystnie, jest wątroba. W badaniu przeprowadzonym przez Onyema i wsp. [47] na samcach szczurów Wistar zauważono, iż po doustnym podawaniu MSG nastąpił wzrost peroksydacji lipidów w wątrobie oraz aktywności S-transferazy glutationowej, katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej. Zauważono również obniżony poziom glutationu w hepatocytach oraz podwyższoną aktywność AST, ALT i transferazy gamma-glutamylowej.

MSG może także negatywnie wpływać na ośrodkowy układ nerwowy, oddziałując na struktury mózgu i zmieniając ich aktywność [48]. Badanie przeprowadzone przez Dief i wsp. [48] dowiodło, iż doustne i podskórne podanie MSG przyczyniało się do zmian w hipokampie. Obserwowano obniżenie aktywności kinazy białkowej aktywowanej AMP oraz wzrost poziomu liganda mediatora apoptozy Fas. W innych badaniach przeprowadzonych na gryzoniach dowiedziono, iż spożycie MSG prowadziło do zmian w morfologii [49,50]. Obserwowano modyfikacje w histologii neuronów hipokampa oraz móżdżku. Po doustnym podaniu gryzoniom niższej dawki MSG w porównaniu z inną formą dawkowania, obserwowano tylko podwyższenie stężenia glutaminianu oraz glutaminy w osoczu, natomiast w mózgu poziom tych związków chemicznych nie uległ zmianie [49]. Ze względu na to, że ssaki mają możliwość metabolizowania wysokich dawek MSG podawanych doustnie, a stężenie glutaminianu obserwowane w osoczu nieustannie się zmienia w wyniku metabolizmu i obrotu białek, pojawiają się pewne wątpliwości dotyczące stosowania niskich dawek i oceny potencjalnych skutków, jakie mogą wywoływać [51].

Istotną kwestią jest również wpływ MSG na płodność oraz rozwój płodu. Badanie Nosseir i wsp. [52] przeprowadzone na samcach szczurów, którym podawano MSG dootrzewnowo, ukazało powstanie morfologicznych zmian w jądrach oraz nasieniu zwierząt. Modyfikacje były odwracalne, ponieważ ustąpiły po zaprzestaniu podawania MSG. Natomiast u samic zaobserwowano zmiany w oocytach oraz w jajowodach [53,54]. Stopień modyfikacji różnił się w zależności od dawki. Odnotowano również negatywne skutki stosowania MSG podczas ciąży. Potomstwo matek karmionych MSG w czasie ciąży cechowało się obniżonym progiem drgawkowym, upośledzonym uczeniem się, zwiększoną masą ciała oraz niższym poziomem hormonu wzrostu i insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (ang. *insulin-like growth factor*-1, IGF-1) [55,56].

Otyłość wywołana przez umami

Nie ulega wątpliwości, że preferencje smakowe towarzyszą człowiekowi już od najmłodszych lat. Wraz z dorastaniem jesteśmy w stanie dokonywać świadomych wyborów, które prowadzą do sięgania po potrawy

wywierające pozytywny wpływ na nasze zdrowie oraz rozwój. Wybory te znajdują często wytłumaczenie o podłożu ewolucyjnym, które zakładało instynktowny wybór pokarmów, pozwalających przetrwać w niekiedy trudnych i niesprzyjających warunkach. Jednakże, metody i nawyki żywieniowe, które dawniej mogły wydawać się uzasadnione, w świetle najnowszych badań oraz aktualnego stanu wiedzy, okazują się być przeciwnością tego, co uznawano za korzystne dla zdrowia. Przykładem takiej rewizji myślenia jest spojrzenie na fruktozę. W czasach, gdy ludzie prowadzili życie oparte na łowiectwie i zbieractwie, spożycie fruktozy mogło być uzasadnione i stanowiło jedno z głównych źródeł energii [57]. Jednak współczesne badania i doświadczenia dostarczają informacji, że spożycie tego węglowodanu, choć zwiększa preferencyjnie gromadzenie zapasów energii, może jednocześnie prowadzić do insulinooporności.

Wszelkiego rodzaju badania, poświęcone związkowi pomiędzy odczuwaniem danego smaku a wystąpieniem otyłości, skupiały się głównie na smaku słodkim oraz gorzkim. Ciężko było odkryć dokładną zależność poszczególnych smaków i ich wpływ na rozwój otyłości. Przykładowo, wśród dzieci i młodzieży zmagających się z nadmierną masą ciała zaobserwowano obniżenie progu smaku słodkiego oraz słonego, podczas gdy u otyłych kobiet zwracano uwagę na wzrost intensywności odczuwania smaku związanego z obecnością wolnego MSG, czyli – umami [58].

Pojawienie się i zaklasyfikowanie smaku umami do grupy smaków podstawowych wzbudza kontrowersje związane z jego wpływem na zdrowie i funkcjonowanie ludzkiego organizmu. Obawy te stają się głównym powodem wnikliwych badań, które mają na celu dokładne zapoznanie z nowym smakiem i odkrycie jego roli w prozdrowotnym lub niesprzyjającym zdrowiu wpływie na człowieka.

Smak umami ma dwie strony, zarówno pozytywną, jak i negatywną. Za korzyść uznać można jego dobry wpływ na poprawę smaku oraz spożycie żywności u pacjentów z zaburzeniami czy też u osób starszych. Dodatkowo umami może chronić przed rakiem dwunastnicy, a także zmniejszać spożycie soli lub tłuszczów [51].

Nie można jednak zapominać o potencjalnie niekorzystnych skutkach MSG, takich jak hepatotoksyczność, astma, migrena lub sprzyjanie rozwojowi otyłości [59]. Jednak warto zastanowić się, w jaki sposób umami może być powiązany z rozwojem nadmiernej masy ciała. Smak umami, utożsamiany z pikantnym i mięsistym smakiem, jest głównie determinowany przez obecność MSG. Dodatkowo smak ten może być wzmocniony przez monofosforan inozyny oraz inne nukleotydy. MSG zwiększa spożycie pokarmu poprzez indukowanie oporności na leptynę, czyli hormonu niezwykle istotnego w regulacji przyjmowania pokarmu. Zaburzony zostaje mechanizm uczucia sytości, co sprzyja nadmiernemu spożywaniu wszelkich produktów spożywczych [57,60].

Pokarmy bogate w umami mają też wpływ na szlak degradacji nukleotydów purynowych, który jest aktywowany również poprzez spożycie fruktozy [57]. Ponadto MSG aktywuje w wątrobie oraz mózgu enzym deaminazę monofosforanu adenozyny 2 (ang. *adenosine monophosphate deaminase 2;* AMPD2), który poprzez hamowanie kinazy białkowej sprzyja produkcji lipidów i glikogenu, a tym samym powoduje rozwój insulinooporności.

Podsumowanie

Umami to jeden z pięciu podstawowych smaków, obecny zarówno w żywności pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego. Znajduje się m.in. w glonach, grzybach, niektórych warzywach, mięsie, rybach, serach długodojrzewających i produktach fermentowanych. Choć odkryto go ponad 100 lat temu, oficjalnie został uznany za smak podstawowy dopiero w latach osiemdziesiątych XX wieku. Rola umami jest istotna nie tylko dla zróżnicowanej diety, ale także dla ogólnego stanu zdrowia i jakości życia. Substancje będące źródłem tego smaku, takie jak m.in. MSG, pobudzają wydzielanie śliny, poprawiają smak potraw, zwiększają apetyt, pozytywnie wpływają na redukcję masy tłuszczowej i zwiększają uczucie sytości po posiłku. Jednakże, spożywany w nadmiarze szczególnie u osób wrażliwych, może przyczynić się do wystąpienia bólu głowy, brzucha, pokrzywki, a nawet obrzęku naczynioruchowego. Dodatkowo MSG może być podłożem dla hepatotoksyczności, otyłości czy astmy. Większość negatywnych aspektów związanych ze spożywaniem substancji bogatych w umami opiera się jednak na badaniach *in vivo*, przeprowadzonych na modelach zwierzęcych, co może nie do końca odzwierciedlać rolę umami u ludzi. Warto jednak podkreślić, że umami może wpływać na ludzkie odczucia, reakcje i zachowania emocjonalne, stymulując przednią część kory obręczy, odpowiedzialną za kontrolę nastroju, emocji i zachowań. Niemniej jednak, konieczne są dalsze badania kliniczne, aby bardziej szczegółowo zrozumieć ten związek.

Piśmiennictwo

1. Fontanini A. Taste. Curr Biol. 2023;33(4):R130-R135.
2. Besnard P, Passilly-Degrace P, Khan NA. Taste of Fat: A Sixth Taste Modality? Physiol Rev. 2016;96(1):151-176.
3. Li Q, Zhang L, Lametsch R. Current progress in kokumi-active peptides, evaluation and preparation methods: a review. Crit Rev Food Sci Nutr. 2022;62(5):1230-1241.
4. Sano C. History of glutamate production. Am J Clin Nutr. 2009;90(3):728S-732S.
5. Yamaguchi S, Ninomiya K. Umami and food palatability. J Nutr. 2000;130(4S Suppl):921S-926S.
6. Ikeda K. A production method of seasoning mainly consists of salt of L-glutamic acid. Japanese patent. 1908; 14804.
7. Kurihara K. Umami the Fifth Basic Taste: History of Studies on Receptor Mechanisms and Role as a Food Flavor. Biomed Res Int. 2015;2015:189402.
8. Kodama S. Separation methods of inosinic acid. JCS Tokyo. 1913;34:751-757.
9. Kuninaka A. Research on taste function of the nucleotides. J Agr Chem Soc Jpn. 1960;34:489-492.
10. Kurihara K. Glutamate: from discovery as a food flavor to role as a basic taste (umami). Am J Clin Nutr. 2009;90(3): 719S-722S.
11. Kurihara K, Kashiwayanagi M. Physiological studies on umami taste. J Nutr. 2000;130(4S Suppl):931S-934S.
12. Behrens M, Meyerhof W, Hellfritsch C, Hofmann T. Sweet and umami taste: natural products, their chemosensory targets, and beyond. Angew Chem Int Ed Engl. 2011;50(10): 2220-2242.
13. Curtis RI. Umami and the foods of classical antiquity. Am J Clin Nutr. 2009;90(3):712S-718S.
14. Hajeb P, Jinap S. Umami taste components and their sources in Asian foods. Crit Rev Food Sci Nutr. 2015; 55(6):778-791.
15. Han J, Kong T, Jiang J, Zhao X, Zhao X, Li P, et al. Characteristic flavor metabolic network of fish sauce microbiota with different fermentation processes based on metagenomics. Front Nutr. 2023;10:1121310.
16. Ninomiya K. [Food Science of Dashi and Umami Taste]. Yakugaku Zasshi. 2016;136(10):1327-1334.
17. Loper HB, La Sala M, Dotson C, Steinle N. Taste perception, associated hormonal modulation, and nutrient intake. Nutr Rev. 2015;73(2):83-91.
18. Wu B, Eldeghaidy S, Ayed C, Fisk ID, Hewson L, Liu Y. Mechanisms of umami taste perception: From molecular level to brain imaging. Crit Rev Food Sci Nutr. 2022; 62(25):7015-7024.
19. Zhao GQ, Zhang Y, Hoon MA, Chandrashekar J, Erlenbach I, Ryba NJ, et al. The receptors for mammalian sweet and umami taste. Cell. 2003;115(3):255-266.
20. Small DM, Veldhuizen MG, Green B. Sensory neuroscience: taste responses in primary olfactory cortex. Curr Biol. 2013;23(4):R157-R159.
21. de Araujo IE, Kringelbach ML, Rolls ET, Hobden P. Representation of umami taste in the human brain. J Neurophysiol. 2003;90(1):313-319.
22. Rolls ET. The representation of umami taste in the taste cortex. J Nutr. 2000;130(4S Suppl):960S-965S.
23. Lugaz O, Pillias AM, Faurion A. A new specific ageusia: some humans cannot taste L-glutamate. Chem Senses. 2002;27(2):105-115.
24. Raliou M, Wiencis A, Pillias AM, Planchais A, Eloit C, Boucher Y, et al. Nonsynonymous single nucleotide polymorphisms in human tas1r1, tas1r3, and mGluR1 and individual taste sensitivity to glutamate. Am J Clin Nutr. 2009;90(3):789S-799S.
25. Singh PB, Schuster B, Seo HS. Variation in umami taste perception in the German and Norwegian population. Eur J Clin Nutr. 2010;64(10):1248-1250.
26. Han P, Mohebbi M, Unrath M, Hummel C, Hummel T. Different Neural Processing of Umami and Salty Taste Determined by Umami Identification Ability Independent of Repeated Umami Exposure. Neuroscience. 2018;383:74-83.
27. Prescott J. Effects of added glutamate on liking for novel food flavors. Appetite. 2004;42(2):143-150.
28. Yeomans MR, Gray RW, Conyers TH. Maltodextrin preloads reduce food intake without altering the appetizer effect. Physiol Behav. 1998;64(4):501-506.
29. Masic U, Yeomans MR. Does monosodium glutamate interact with macronutrient composition to influence subsequent appetite? Physiol Behav. 2013;116-117:23-29.
30. Anderson GH, Fabek H, Akilen R, Chatterjee D, Kubant R. Acute effects of monosodium glutamate addition to whey protein on appetite, food intake, blood glucose, insulin and gut hormones in healthy young men. Appetite. 2018;120: 92-99.
31. Imada T, Hao SS, Torii K, Kimura E. Supplementing chicken broth with monosodium glutamate reduces energy intake from high fat and sweet snacks in middle-aged healthy women. Appetite. 2014;79:158-165.
32. Finlayson G, Bordes I, Griffioen-Roose S, de Graaf C, Blundell JE. Susceptibility to overeating affects the impact of savory or sweet drinks on satiation, reward, and food intake in nonobese women. J Nutr. 2012;142(1):125-130.
33. Miyaki T, Imada T, Hao SS, Kimura E. Monosodium L-glutamate in soup reduces subsequent energy intake from high-fat savory food in overweight and obese women. Br J Nutr. 2016;115(1):176-184.
34. Michikawa T, Nishiwaki Y, Takebayashi T. Are you conscious of any age-related taste impairment? Prevalence of and factors associated with taste impairment in Japan. J Am Geriatr Soc. 2011;59(5):951-953.
35. Imoscopi A, Inelmen EM, Sergi G, Miotto F, Manzato E. Taste loss in the elderly: epidemiology, causes and consequences. Aging Clin Exp Res. 2012;24(6):570-579.
36. Shoji N, Satoh-Ku Riwada S, Sasano T. Clinical Significance of Umami Taste and Umami-Related Gene Expression Analysis for the Objective Assessment of Umami Taste Loss. Curr Pharm Des. 2016;22(15):2238-2244.
37. Schiffman SS. Perception of taste and smell in elderly persons. Crit Rev Food Sci Nutr. 1993;33(1):17-26.
38. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging. 2003;24(2):197-211.
39. Jagota P, Chotechuang N, Anan C, Kitjawijit T, Boonla C, Bhidayasiri R. Umami and Other Taste Perceptions in Patients With Parkinson's Disease. J Mov Disord. 2022;15(2): 115-123.
40. Allen DH, Baker GJ. Chinese-restaurant asthma. N Engl J Med. 1981;305(19):1154-1155.
41. Yang WH, Drouin MA, Herbert M, Mao Y, Karsh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study. J Allergy Clin Immunol. 1997;99(6 Pt 1):757-762.
42. Freeman M. Reconsidering the effects of monosodium glutamate: a literature review. J Am Acad Nurse Pract. 2006; 18(10):482-486.
43. Bawaskar HS, Bawaskar PH, Bawaskar PH. Chinese Restaurant Syndrome. Indian J Crit Care Med. 2017;21(1):49-50.
44. Zanfirescu A, Ungurianu A, Tsatsakis AM, Nițulescu GM, Kouretas D, Veskoukis A, et al. A review of the alleged health hazards of monosodium glutamate. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2019;18(4):1111-1134.
45. Kumar P, Bhandari U. Protective effect of Trigonella foenum-graecum Linn. on monosodium glutamate-induced dyslipidemia and oxidative stress in rats. Indian J Pharmacol. 2013;45(2):136-140.
46. Liu Y, Zhou L, Xu HF, Yan L, Ding F, Hao W, et al. A preliminary experimental study on the cardiac toxicity of glutamate and the role of α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor in rats. Chin Med J (Engl). 2013;126(7):1323-1332.

47. Onyema OO, Farombi EO, Emerole GO, Ukoha AI, Onyeze GO. Effect of vitamin E on monosodium glutamate induced hepatotoxicity and oxidative stress in rats. Indian J Biochem Biophys. 2006;43(1):20-24.
48. Dief AE, Kamha ES, Baraka AM, Elshorbagy AK. Monosodium glutamate neurotoxicity increases beta amyloid in the rat hippocampus: a potential role for cyclic AMP protein kinase. Neurotoxicology. 2014;42:76-82.
49. Onaolapo OJ, Onaolapo AY, Akanmu MA, Gbola O. Evidence of alterations in brain structure and antioxidant status following 'low-dose' monosodium glutamate ingestion. Pathophysiology. 2016;23(3):147-156.
50. Swamy AH, Patel NL, Gadad PC, Koti BC, Patel UM, Thippeswamy AH, et al. Neuroprotective Activity of Pongamia pinnata in Monosodium Glutamate-induced Neurotoxicity in Rats. Indian J Pharm Sci. 2013;75(6):657-663.
51. Henry-Unaeze HN. Update on food safety of monosodium l-glutamate (MSG). Pathophysiology. 2017;24(4):243-249.
52. Sarhan NR. The Ameliorating Effect of Sodium Selenite on the Histological Changes and Expression of Caspase-3 in the Testis of Monosodium Glutamate-Treated Rats: Light and Electron Microscopic Study. J Microsc Ultrastruct. 2018;6(2):105-115.
53. Eweka AO, Eweka A, Om'iniabohs FA. Histological studies of the effects of monosodium glutamate of the fallopian tubes of adult female Wistar rats. N Am J Med Sci. 2010;2(3):146-149.
54. Eweka A, Om'iniabohs F. Histological studies of the effects of monosodium glutamate on the ovaries of adult wistar rats. Ann Med Health Sci Res. 2011;1(1):37-43.
55. Yu T, Zhao Y, Shi W, Ma R, Yu L. Effects of maternal oral administration of monosodium glutamate at a late stage of pregnancy on developing mouse fetal brain. Brain Res. 1997;747(2):195-206.
56. Yu L, Zhang Y, Ma R, Bao L, Fang J, Yu T. Potent protection of ferulic acid against excitotoxic effects of maternal intragastric administration of monosodium glutamate at a late stage of pregnancy on developing mouse fetal brain. Eur Neuropsychopharmacol. 2006;16(3):170-177.
57. Andres-Hernando A, Cicerchi C, Kuwabara M, Orlicky DJ, Sanchez-Lozada LG, Nakagawa T, et al. Umami-induced obesity and metabolic syndrome is mediated by nucleotide degradation and uric acid generation. Nat Metab. 2021;3(9):1189-1201.
58. Donaldson LF, Bennett L, Baic S, Melichar JK. Taste and weight: is there a link? Am J Clin Nutr. 2009;90(3):800S-803S.
59. Zhang Y, Zhang L, Venkitasamy C, Pan Z, Ke H, Guo S, et al. Potential effects of umami ingredients on human health: Pros and cons. Crit Rev Food Sci Nutr. 2020; 60(13):2294-2302.
60. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, et al. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 18;12:585887.

Aspekty dietetyczne i psychodietetyczne w profilaktyce i leczeniu endometriozy: przegląd literatury

Sroka Kamila[1], Kłosowicz Aleksandra[1]
[1]Wydział Lekarski Uniwersytetu Opolskiego

Streszczenie

Endometrioza to przewlekła i nieuleczalna choroba, charakteryzująca się ektopowym występowaniem endokrynnie czynnej tkanki podobnej do endometrium. Najczęstszą lokalizacją zmian endometrialnych są narządy miednicy mniejszej i jama otrzewnej. Mogą one występować również w przewodzie pokarmowym, oddechowym, a nawet w mózgu. Szacuje się, że na świecie co dziesiąta kobieta ma endometriozę. Przyczyny tej choroby są nie do końca poznane, jednak stanowią przedmiot badań wielu naukowców. Można przypisać jej wieloczynnikowy charakter, przy czym zwraca się uwagę zwłaszcza na podłoże zapalne. Celem niniejszej pracy jest przegląd literatury dostępnej w bazie danych *PubMed*, dotyczącej aktualnego stanu wiedzy na temat znaczenia czynników psychologicznych i dietetycznych w profilaktyce oraz leczeniu endometriozy i zwrócenie uwagi na wielodyscyplinarne podejście do pacjenta. W aspekcie psychologicznym endometrioza jest związana ze wzmożonym odczuwaniem stresu psychicznego, a także występowaniem objawów lękowych i/lub depresyjnych, uczuciem bezsilności, pogorszeniem satysfakcji z życia intymnego oraz zawodowego. Ponadto, w badaniach podkreśla się rolę przewlekłego bólu towarzyszącego endometriozie w pogorszeniu jakości życia oraz w rozwoju zaburzeń lękowych i depresyjnych. Jednym z głównych problemów, z jakimi borykają się kobiety z endometriozą, jest długi i skomplikowany proces diagnostyczny. Tym samym chore przez wiele miesięcy, a nawet lat, są pozbawione specjalistycznej opieki. Choroba ta wymaga zindywidualizowanego leczenia, które obejmuje między innymi farmakoterapię, zabiegi chirurgiczne czy psychoterapię. Dieta i styl życia odgrywają istotną rolę w prewencji, leczeniu i wtórnej profilaktyce endometriozy. Obecna terapia skupia się głównie na łagodzeniu objawów, co może być niewystarczające. Dlatego też, dogłębna analiza tego zagadnienia pozwoliłaby na rozwinięcie nowych interwencji terapeutycznych oraz skierowanie przyszłych badań na zmniejszenie negatywnych skutków zdrowotnych i ekonomicznych związanych z endometriozą.

Słowa kluczowe: endometrioza, jakość życia, dieta, zdrowy styl życia, stan psychiczny

Dietetic and psychodietetic aspects in the prevention and treatment of endometriosis: a literature review

Sroka Kamila[1], Kłosowicz Aleksandra[1]
[1]Faculty of Medicine, University of Opole

Abstract

Endometriosis is a chronic and incurable disease characterized by the ectopic presence of endocrine-like tissue similar to the endometrium. The most common locations for endometrial changes are the pelvis minor and peritoneal cavity. They can also be found in the digestive tract, respiratory tract, and even the brain. It is estimated that one in ten suffers from it. Endometriosis causes are not fully understood, but they are the subject of research by many scientists. It can be attributed to its multifactorial character, with particular attention to the inflammatory background. The study reviews the literature available in the *PubMed* database on the current state of knowledge on the importance of psychological and dietary factors in the prevention and treatment of endometriosis, as well as to draw attention to the multidisciplinary approach to the patient. In the psychological aspect, endometriosis causes increased stress, anxiety, depression, helplessness, negative feelings, and deterioration of satisfaction in personal and professional relationships. The research suggests that chronic pain often associated with endometriosis deteriorates the quality of life, negatively impacts social and sexual functioning, and leads to anxiety and depression. One of the biggest problems for endometriosis patients is the difficult and lengthy diagnostic process. Due to this, patients are left without specialist care for many months or even years, resulting in an unsatisfactory quality of life. This disease requires multidisciplinary and individualized treatment, taking into account the clinical problem and its impact on the patient's quality of life. It includes pharmacotherapy, surgery, and psychotherapy. Diet and lifestyle also play a vital role in prevention, treatment, and secondary prevention. A comprehensive analysis of endometriosis is therefore vital, focusing on possible therapeutic interventions that could reduce adverse health and financial effects.

Keywords: endometriosis, quality of life, diet, healthy lifestyle, mental state

Autor do korespondencji: Kamila Sroka; *e-mail*: kamilasroka97@gmail.com

Wstęp

Endometrioza, znana także jako gruczolistość, jest schorzeniem charakteryzującym się obecnością komórek endometrium poza jamą macicy, w miejscach nietypowych dla ich fizjologicznego występowania. Choroba ma charakter ogólnoustrojowy, a ogniska endometriozy mogą naciekać i zaburzać pracę wielu narządów, takich jak jajowody, jajniki, jelita, pęcherz moczowy, moczowody czy rzadziej płuca i mózg. Endometrioza wiąże się z uciążliwymi i nawracającymi objawami, które negatywnie wpływają na jakość życia społecznego, rodzinnego i zawodowego. Stanowi zatem poważny problem zdrowotny kobiet w wieku rozrodczym. Ektopowa tkanka endometrium reaguje na cykliczne wahania hormonalne ze względu na obecność specyficznych receptorów (estrogenowych, progesteronowych, oksytocynowych, wazopresynowych) i ulega złuszczaniu w trakcie każdego cyklu menstruacyjnego [1,2]. To z kolei może przyczyniać się do powstania ognisk stanu zapalnego w obszarze występowania ektopowej tkanki endometrium oraz skutkować reakcją bólową oraz cyklicznym powiększaniem się zmian [3]. Ponadto, dostępna literatura wskazuje, że proces zapalny ma zarówno charakter miejscowy, jak i ogólnoustrojowy. Kluczową rolę w jego rozwoju odgrywa lokalna nadprodukcja prostaglandyn i estrogenów, która jest związana odpowiednio ze zwiększoną aktywnością cyklooksygenazy-2 (COX-2) i syntetazy estrogenowej (aromatazy) [4]. Taki stan może prowadzić do inicjacji i progresji innych chorób, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego, niepłodności, a nawet niektórych nowotworów, takich jak rak jajnika i rak piersi [5,6]. Endometrioza charakteryzuje się osobniczą zmiennością objawów, co utrudnia diagnozę tej choroby, ponieważ żaden z prezentowanych przez pacjentki symptomów nie jest charakterystyczny. Obraz kliniczny zależy głównie od lokalizacji i rozległości zmian. Na tej podstawie wyróżnia się trzy typy endometriozy: otrzewnową (stanowiącą 80% zachorowań), jajnikową oraz głęboko naciekającą (ang. *deep infiltrating endometriosis,* DIE) [7–10]. Z kolei stopień zaawansowania endometriozy jest określany zgodnie z wytycznymi Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Rozrodu (ang. *American Society for Reproductive Medicine*, ASRM). Wyróżniają one 4 stopnie endometriozy: minimalny, łagodny, umiarkowany i ciężki. Należy jednak zauważyć, że wskazana klasyfikacja, mimo swojej przydatności w praktyce klinicznej, ma ograniczoną zgodność z dolegliwościami odczuwanymi przez pacjentki oraz ich jakością życia [4].

Epidemiologia

Szacuje się, że na endometriozę cierpi około 10-15% populacji kobiet w wieku rozrodczym, co odpowiada około 190 milionom kobiet na świecie, a w Polsce liczba ta wynosi około 2 milionów [11]. Częstość występowania endometriozy wśród kobiet hospitalizowanych z powodu bólu miednicy mniejszej wynosi od 5% do 21%, podczas gdy u kobiet z problemami z płodnością sięga nawet 50% [12–14]. Należy jednak zaznaczyć, że ze względu na możliwość bezobjawowego przebiegu (2-11% przypadków) oraz brak precyzyjnego i nieinwazyjnego markera diagnostycznego, wartości te są jedynie przybliżone. Literatura wskazuje na większe ryzyko rozwoju endometriozy u kobiet, u których w rodzinie występowały przypadki endometriozy oraz wśród rodzeństwa, zwłaszcza u bliźniąt monozygotycznych [15]. Szacuje się, że endometrioza jest dziedziczna w około 50% przypadków [16].

Etiopatogeneza

Etiopatogeneza endometriozy jest wieloczynnikowa i nie została w pełni poznana. Niemniej jednak, dogłębne zrozumienie tej choroby ma zasadnicze znaczenie dla rozwoju nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Na podstawie dostępnych badań sugeruje się, że uwarunkowania genetyczne, epigenetyczne oraz oddziaływanie czynników środowiskowych mogą odgrywać rolę w inicjacji i progresji tej choroby [17]. Endometrioza może być wynikiem czynników działających zarówno na etapie prenatalnym, rozwojowym, jak i w dorosłości.

Teorie patofizjologiczne koncentrują się głównie na przewlekłym stanie zapalnym. Jednak obecnie wiadomo, że eutopowe komórki endometrium u chorych na endometriozę w porównaniu do zdrowych kobiet są bardziej odporne na apoptozę, co zwiększa ich przeżycie i ułatwia implantację poza jamą macicy. Wykazano bowiem, że komórki endometriotyczne cechują się obniżonym stosunkiem regulatorów apoptotycznych Bax do Bcl-2 [18]. Teoria “wstecznej menstruacji” Sampsona z 1927 r. sugeruje, że podczas menstruacji komórki endometrium przedostają się do jamy otrzewnej przez jajowody, a układ odpornościowy nie jest w stanie zapobiec ich implantacji [19]. Zgodnie z tą teorią miejsca o zwiększonej częstości występowania choroby obejmują jajowody, jajniki, zatokę Douglasa, więzadła krzyżowo-maciczne i wierzchołek pęcherza moczowego [20].

Według tej teorii, obecność nieznanych czynników w płynie otrzewnowym może wpływać na lokalne środowisko i promować stan zapalny [21].

Płyn otrzewnowy pozostaje w bezpośrednim kontakcie z otrzewną i narządami miednicy mniejszej, dlatego uważany jest za czynnik determinujący mikrośrodowisko jamy otrzewnowej. Badania wykazały zwiększoną produkcję płynu otrzewnowego w endometriozie, co może być związane z przepuszczalnością naczyń krwionośnych otrzewnej lub wzrostem ciśnienia osmotycznego [22–25]. Ponadto, u pacjentek z endometriozą płyn otrzewnowy charakteryzuje się obecnością podwyższonego stężenia cytokin prozapalnych, takich jak interleukina 1 (IL-1), IL-6, czynnik martwicy nowotworów alfa oraz cytokin chemotaktycznych, np. IL-8, która, warunkuje migrację neutrofilów [26,27]. Zauważono także różnice w profilu limfocytów w płynie otrzewnowym w zależności od stopnia zaawansowania choroby, co sugeruje zaangażowanie układu immunologicznego w patogenezę endometriozy. Przykładowo, w łagodnych i umiarkowanych postaciach choroby w płynie otrzewnowym obserwuje się przewagę limfocytów pomocniczych (ang. *T helper cell*, Th) typu 1, natomiast w ciężkich – Th2. W progresji choroby kluczowe znaczenie ma zaburzony stosunek populacji limfocytów Th17 i T regulatorowych (Treg) [28,29]. W aktywacji limfocytów Treg istotną rolę może odgrywać typowy dla endometriozy podwyższony poziom estradiolu. Przyczynia się on do miejscowego osłabienia nadzoru immunologicznego i rozwoju tolerancji immunologicznej, a tym samym do wzrostu zmian ektopowych [30]. W tym kontekście, zaburzenie kaskady apoptotycznej może stanowić dodatkowy czynnik ryzyka inicjacji i progresji endometriozy [31].

Przedmiotem szczególnego zainteresowania są wyniki profilowania mikrobioty u kobiet z endometriozą w wieku rozrodczym. Badania sugerują, że drobnoustroje w jamie otrzewnej mogą sprzyjać powstawaniu patogennego mikrośrodowiska [32]. U pacjentek z endometriozą stwierdzono nie tylko zwiększone występowanie mikroorganizmów w płynie otrzewnowym, ale również zaobserwowano istotne różnice w składzie jakościowym mikrobioty kału w porównaniu do grupy kontrolnej. W analizie wykazano wzrost liczby szczepów chorobotwórczych, takich jak *Pseudomonas* i *Ruminococcus*, co sugeruje, że te bakterie mogą posłużyć jako potencjalne biomarkery endometriozy, odpowiednio w płynie otrzewnowym i jelicie.

Mikrobiota odgrywa ważną rolę w kontrolowaniu wydzielania wielu hormonów [33,34], co jest możliwe dzięki interakcjom bakterii jelitowych z estrogenami, androgenami oraz insuliną [35]. Stan dysbiozy może przyczyniać się do nadmiernej aktywacji układu immunologicznego oraz wzmacniania i przedłużania stanu zapalnego, a tym samym zwiększać ryzyko pojawienia się nowych ognisk endometriozy [36–38].

Znaczenie w rozwoju endometriozy mają również czynniki środowiskowe, takie jak zanieczyszczenia powietrza, np. dioksynami. W literaturze opisuje się je jako czynniki zakłócające sygnalizację estrogenową poprzez wpływ na modulację epigenetyczną. Ekspozycja na dioksyny może prowadzić do podwyższenia poziomu estrogenów w organizmie. Tym samym czynniki wewnętrze i środowiskowe wykazują między sobą interakcje, przyczyniając się do rozwoju i progresji choroby [39].

Fizyczne i psychiczne objawy endometriozy

Jak wcześniej wspomniano, endometrioza może przebiegać bezobjawowo lub manifestować się wieloma objawami związanymi zarówno ze zdrowiem fizycznym, jak i psychicznym. Do najczęściej zgłaszanych symptomów należą bolesne i długie miesiączki, ból podczas współżycia (dyspareunia) i oddawania stolca (dyschezja) czy przewlekły ból miednicy [40,41]. Należy podkreślić, że od 49% do 75% kobiet dotkniętych endometriozą doświadcza bólu przewlekłego, który nie odpowiada na leczenie [11]. Ponadto, mogą występować u nich niespecyficzne objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak dyskomfort w podbrzuszu, wzdęcia, zaparcia, biegunka, które przypominają obraz zespołu jelita drażliwego [42]. Dodatkowo pacjentki z endometriozą często zmagają się z bezsennością, migrenami czy nadwrażliwością skóry [43]. Co interesujące, objawy bólowe często towarzyszą uczuciu chronicznego zmęczenia, braku energii, stresu psychicznego oraz bezsenności.

Kluczowym elementem bólu związanego z endometriozą jest jego przewlekły charakter, trwający co najmniej 6 miesięcy. W wyniku długotrwałej stymulacji receptorów bólowych (nocyceptorów) dochodzi do sensytyzacji obwodowej, polegającej na stopniowym obniżaniu progu aktywacji receptorów bólowych [44,45]. W rezultacie kobiety z endometriozą wykazują znacznie niższą tolerancję na ból w porównaniu do osób zdrowych. Co więcej, objawy bólowe nasilają się z czasem, nawet jeśli sama choroba nie wydaje się postępować [46]. Patogeneza bólu w przebiegu endometriozy związana jest z tworzeniem się nowych zakończeń nerwowych

w obrębie zmian chorobowych [47]. Szczególną rolę odgrywa czynnik wzrostu nerwów (ang. *nerve growth factor*, NGF), który prowadzi do zwiększenia liczby receptorów czuciowych i nocyceptorów. Proces ten sprzyja powstawaniu ośrodkowej sensytyzacji. Mechanizm ten obejmuje integrację trzewnych bodźców czuciowych oraz tworzenie nowych połączeń nerwowych między obszarami zmian endometrialnych a ośrodkowym układem nerwowym (ang. *central nervous system*, CNS) [44]. Konsekwencją centralnej integracji trzewnych bodźców czuciowych jest rozwój odruchu trzewno-somatycznego. Nocyceptory trzewne i somatyczne przekazują sygnały do rdzenia kręgowego, gdzie interneurony aktywują motoneurony unerwiające mięśnie szkieletowe. Tym samym stała impulsacja bólowa z obszarów dotkniętych zmianami endometrialnymi w miednicy powoduje wzrost napięcia i dysfunkcję w obrębie mięśni dna miednicy [48]. Zależność ta częściowo wyjaśnia pochodzenie niektórych dolegliwości, między innymi dyspareunii i dyschezji. Co ciekawe, aktywne nocyceptory mogą zwiększać pobudliwość i ułatwiać sensytyzację początkowo nieaktywnych receptorów bólowych. Jest to możliwe poprzez wydzielanie neuropeptydów z zakończeń nerwowych, takich jak substancja P i peptyd związany z genem kalcytoniny (ang. *calcitonin gene-related peptide*, CGRP) [44]. Działanie tych związków polega na rozszerzeniu i zwiększeniu przepuszczalności naczyń krwionośnych, a także rekrutacji i aktywacji komórek układu odpornościowego, co prowadzi do powstania neurogennego stanu zapalnego.

W przebiegu endometriozy zaobserwowano korelację między występowaniem stanu zapalnego a uczuciem zmęczenia. Podwyższony poziom cytokin prozapalnych może przyczyniać się do zaburzeń w obrębie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, co prowadzi do uczucia zmęczenia [49–51]. Wyższy poziom stresu psychicznego może natomiast potęgować negatywne emocje i przekładać się na gorsze relacje towarzyskie i intymne oraz utrudniać proces leczenia [52–55]. Problemy z zajściem w ciążę, które często występują u kobiet z endometriozą, mogą również przyczyniać się do wzrostu niepokoju oraz występowania objawów lękowych i depresyjnych [56,57]. Według wyników badań, ponad 50% kobiet z endometriozą doświadcza lęku i depresji [58]. Istnieje również większe ryzyko rozwoju zaburzeń psychicznych u kobiet, u których choroba utrzymuje się przez długi czas bez skutecznego leczenia [59]. Autorzy jednej z metaanaliz podjęli się oceny, czy objawy depresyjne występują częściej u kobiet z endometriozą i przewlekłym bólem miednicy niż u kobiet, które cierpią tylko na endometriozę lub ból miednicy [60]. Ze względu na kliniczną heterogeniczność obu chorób, wyniki badań sugerują, że to ból przewlekły, a nie endometrioza sama w sobie, może być czynnikiem wyzwalającym depresję w badanej grupie kobiet. Co więcej, w badaniu zauważono pozytywną zależność pomiędzy poziomem objawów depresyjnych a intensywnością odczuwanego bólu, a także ich zmniejszeniem po zastosowaniu leczenia przeciwbólowego [61]. W innym badaniu wykazano umiarkowaną korelację pomiędzy poziomem doświadczonego bólu a objawami stresu [51]. Podkreśla to znaczenie dokładnego wywiadu z pacjentką oraz zadanie kluczowych pytań, dotyczących problemów z zajściem w ciążę, doświadczania bólu podczas współżycia i stanu psychicznego. Czynniki te odgrywają bowiem kluczową rolę w procesie leczenia endometriozy, a także w zapobieganiu rozwoju zaburzeń psychicznych [59].

Diagnostyka endometriozy

Aktualnie rozpoznanie endometriozy opiera się głównie na dokładnym wywiadzie chorobowym i rodzinnym, uwzględniającym występujące objawy oraz diagnostyczne procedury chirurgiczne i obrazowe. Dokładne badanie pozwala na wykluczenie innych chorób ginekologicznych oraz ocenę charakteru bólu i zaburzeń miesiączkowania [62,63].

W obszarze chirurgicznych procedur diagnostycznych endometriozy, metody laparoskopowe, takie jak laparoskopia i laparotomia, zyskują coraz większą popularność i zastępują tradycyjne operacje otwarte u kobiet podejrzewanych o endometriozę. Taki trend wynika z mniejszej liczby powikłań, krótszego czasu rekonwalescencji oraz lepszego efektu kosmetycznego tych procedur. Ponadto, laparoskopia umożliwia bardziej precyzyjną wizualizację jamy otrzewnej, co zwiększa czułość diagnostyczną. Niemniej jednak mimo znacznego zaangażowania i wysokiej skuteczności tej techniki, wiążą się z nią pewne wady i ograniczenia. Należy również uwzględnić koszty oraz ryzyko powikłań chirurgicznych związanych z tą procedurą [62,64–66]. Dodatkowo trzeba mieć na uwadze, że zabieg ten nie gwarantuje wykrycia choroby u każdej kobiety z endometriozą [67].

Diagnostyka obrazowa odgrywa kluczową rolę w określaniu lokalizacji i rozległości endometriozy, zwłaszcza w ocenie głębokości penetracji ognisk endometrialnych w narządach dotkniętych przez chorobę [68]. Metody obrazowania są również niezwykle przydatne w różnicowaniu endometriozy od innych przyczyn bólu brzucha i objawów menstruacyjnych [69]. W celu rozpoznania nieprawidłowości narządów miednicy najczęstszą

metodą z wyboru jest ultrasonografia, jednak jej zastosowanie jest zwykle ograniczone do oceny torbieli endometrialnych (inaczej czekoladowych) [70]. Zastosowanie ultrasonografii przezpochwowej w badaniu miednicy mniejszej zwiększa precyzję diagnozy w przypadku zaangażowania przydatków i odbytnicy [69]. Mimo licznych zalet, ocena wyników ultrasonografii może być subiektywna, trudna do porównania i zweryfikowania, ze względu na zależność od umiejętności i doświadczenia operatorów oraz zróżnicowanie w czułości wykrywania wczesnych stadiów endometriozy. Zaawansowaną postać endometriozy skuteczniej diagnozuje się za pomocą rezonansu magnetycznego [63], choć jest to rzadziej stosowana metoda w porównaniu z ultrasonografią, głównie z powodu wyższych kosztów [66,71,72]. Obrazowanie rezonansem magnetycznym w sekwencji T1 powinno stanowić istotny standard w diagnostyce guzów endometrialnych [73].

Mimo postępu w diagnostyce endometriozy wciąż brakuje nieinwazyjnych testów opartych na biomarkerach, które mogłyby być pomocne w wykrywaniu tego schorzenia. Biomarker endometriozy powinien być substancją, której objętość lub stężenie da się powiązać z rozwojem tej choroby, co stwarzałoby perspektywy jego zastosowania w diagnostyce oraz we wczesnych fazach planowania procesu terapeutycznego [66].

Jakość życia kobiet z endometriozą

Szeroko pojęta jakość życia człowieka, zgodnie ze Światową Organizacją Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO), jest ściśle związana ze zdrowiem psychicznym i fizycznym, funkcjonowaniem w pracy oraz społeczeństwie, relacjami międzyludzkimi oraz zdolnością do radzenia sobie ze stresem i zarządzaniem emocjami [74]. Według doniesień, kobiety ze zdiagnozowaną endometriozą i przewlekłym bólem doświadczają niższej jakości życia w porównaniu do kobiet z rozpoznaniem i bezobjawowym przebiegiem lub do kobiet z podobnymi objawami, ale bez diagnozy endometriozy [74]. W jednym z badań kohortowych określono, że 8% kobiet z endometriozą nie było w stanie pracować z powodu dolegliwości związanych z chorobą [43]. Wyniki te pokazują, że kobiety z endometriozą na co dzień doświadczają bólu, który utrudnia im pełnienie swojej roli w życiu rodzinnym i społecznym oraz obniża ich produktywność zawodową [10]. W literaturze podkreśla się, że u 40% pacjentek z endometriozą [75] wykazano silny związek dyspareunii ze zmniejszeniem częstości współżycia między partnerami a obniżeniem satysfakcji seksualnej [76]. Ponadto, dyspareunia wiąże się z pogorszeniem dobrostanu psychospołecznego oraz zwiększeniem ryzyka zachorowania na choroby psychiczne [77]. Dlatego ocena jakości życia może stanowić istotne narzędzie, pełniące rolę funkcjonalnego wskaźnika skuteczności leczenia.

Kolejnymi czynnikami wpływającymi na jakość życia w kontekście endometriozy są trudności diagnostyczne oraz niewłaściwe metody leczenia. Powodują one uczucie bezsilności, a także zwiększają poziom stresu psychicznego i napięcia emocjonalnego. Endometrioza, negatywnie wpływając na różnorodne aspekty życia kobiet, generuje wysokie koszty społeczne i ekonomiczne porównywalne z obciążeniem wynikającym z innych chorób przewlekłych [41]. Co ciekawe, w jednym z badań wykazano, że kobiety z umiarkowaną endometriozą akceptują chorobę i postrzegają swoją ogólną jakość życia jako lepszą niż ich faktyczny stan zdrowia [78]. Ponadto wykazano, że dominującymi emocjami, jakie pojawiają się u kobiet po otrzymaniu diagnozy endometriozy, są ulga, uczucie przytłoczenia i złość [43]. Jednocześnie warto podkreślić, że nasilone odczuwanie negatywnych emocji i przewlekły stres mogą intensyfikować doznania bólowe i utrudniać przebieg terapii [79]. Z drugiej strony pacjentki, które w większym stopniu akceptują swoją chorobę, aktywniej uczestniczą w sesjach terapeutycznych i odnoszą większe korzyści z leczenia [80].

Klasyczne metody leczenia endometriozy

Klasyczne metody leczenia endometriozy obejmują zarówno terapię farmakologiczną, jak i interwencje chirurgiczne [81]. Leczenie farmakologiczne jest ukierunkowane na redukcję dolegliwości bólowych, zachowanie lub przywrócenie płodności, zahamowanie postępu choroby i minimalizację konieczności interwencji operacyjnych [82,83]. Ponadto farmakoterapia może stanowić element przygotowania do zabiegu operacyjnego oraz postępowania uzupełniającego w okresie pooperacyjnym. Decyzja o wyborze odpowiednich leków jest podejmowana indywidualnie, z uwzględnieniem stopnia nasilenia objawów, wieku i potrzeb pacjentki. W pierwszej linii leczenia stosuje się progestageny, niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) oraz hormonalne dwuskładnikowe leki antykoncepcyjne. Progestageny zmniejszają syntezę estradiolu w jajnikach, przez co hamują wzrost i rozwój zmian endometrialnych [84,85]. Hormony te wykazują również działanie antyangiogenne, przeciwzapalne oraz immunoregulujące, a także mogą skutecznie zmniejszać objawy endometriozy i łagodzić

zaburzenia snu oraz odczuwanie lęku [56,84]. Wśród najnowszych preparatów IV generacji progestagenów znajduje się dienogest, który działa ogólnoustrojowo, hamując wydzielanie gonadotropin. Dzięki wysokiemu powinowactwu do receptorów progesteronowych, może być stosowany w niskich doustnych dawkach, wynoszących 2 mg na dobę, co minimalizuje ryzyko wystąpienia hipoestrogenizmu u pacjentek i ogranicza skutki uboczne terapii [86–88].

Kolejnym środkiem o silnym działaniu progestagennym jest octan medroksyprogesteronu, który podaje się domięśniowo lub podskórnie co trzy miesiące jako środek antykoncepcyjny. Dawkowanie 50 mg na dobę tego preparatu wykazuje skuteczność w łagodzeniu bólu związanego z endometriozą [89]. Dodatkowo, w celu złagodzenia bólu, mogą być stosowane NLPZ. Zaleca się jednak unikać ich długotrwałego stosowania ze względu na potencjalne wystąpienie działań niepożądanych, takich jak choroba wrzodowa żołądka, ostra niewydolność nerek czy uszkodzenie wątroby [90,91].

W celu złagodzenia bólu przed wykonaniem laparoskopii oraz zapobiegania bolesnym miesiączkom zaleca się również stosowanie hormonalnych dwuskładnikowych leków antykoncepcyjnych [84,92]. Charakteryzują się one działaniem antygonadotropowym oraz antyandrogennym, co prowadzi do atrofii tkanki endometrialnej [92,93]. Farmakologiczne postępowanie w endometriozie jest skuteczne w łagodzeniu objawów tej choroby, jednak wiąże się również z możliwością wystąpienia skutków ubocznych, takich jak tkliwość piersi, drażliwość, a nawet osteoporoza [3].

Najlepsze efekty terapeutyczne osiąga się poprzez skojarzenie leczenia farmakologicznego z interwencjami operacyjnymi. Te ostatnie są zalecane w przypadkach, gdy terapia zachowawcza nie przyniosła zamierzonych efektów w eliminacji objawów i zmian endometrialnych [84,94]. Zabieg laparoskopowy umożliwia skuteczne usunięcie ognisk endometriozy we wszystkich jej podtypach [82,95]. Jednak w przypadku rozległej endometriozy głęboko naciekającej konieczne może być wykonanie laparotomii [96,97]. Te procedury chirurgiczne skutecznie łagodzą ból związany z chorobą i zwiększają prawdopodobieństwo zajścia w ciążę. Dodatkowo istotnie poprawiają jakość życia i samopoczucie oraz redukują objawy depresji [84,94].

Należy jednak pamiętać, że są to inwazyjne metody terapii, dlatego przed ich zastosowaniem istotne jest dokładne oszacowanie ryzyka chirurgicznego i poinformowanie pacjentki na ten temat [97]. Jest to konieczne ze względu na ryzyko uszkodzenia struktur anatomicznych znajdujących się w sąsiedztwie operowanego guza, zwłaszcza gdy doświadczenie chirurga nie jest duże [98]. Jednocześnie warto podkreślić, że terapia endometriozy nie jest w pełni standaryzowana i pomimo prawidłowego leczenia chirurgicznego lub farmakologicznego istnieje ryzyko nawrotu choroby [99,100]. W związku z tym, konieczne są dalsze badania nad uzupełniającymi i alternatywnymi strategiami terapeutycznymi endometriozy [101].

Uzupełniające metody leczenia endometriozy

Klasyczne metody leczenia często nie są wystarczające do skutecznego łagodzenia związanych z endometriozą dolegliwości [102], co prowadzi do nawracających i trudnych do opanowania bólów miednicy. Ze względu na ograniczoną skuteczność leczenia farmakologicznego i operacyjnego endometriozy oraz jej przewlekłego charakteru, wiele kobiet dotkniętych tą chorobą poszukuje dodatkowych strategii postępowania [103,104].

Niefarmakologiczne metody leczenia przewlekłego bólu miednicy związanego z endometriozą skupiają się głównie na fizjoterapii, która obejmuje ćwiczenia rozluźniania mięśniowo-powięziowego, techniki rozciągające, relaksacyjne i oddechowe [44]. Dodatkowo pomocne mogą być również techniki masażu tkanek głębokich oraz mobilizacje stawowe [105,106]. Fizjoterapia stanowi pierwszy wybór w leczeniu bólu u wielu kobiet w ciąży lub karmiących piersią, ponieważ leczenie farmakologiczne u takich pacjentek wiąże się z ryzykiem wystąpienia skutków ubocznych mających negatywny wpływ na dziecko [107,108]. W praktyce fizjoterapeutycznej często wykorzystuje się techniki łagodzenia bólu, co umożliwia holistyczne podejście do problemów pacjenta, uwzględniające zarówno aspekty fizjologiczne, jak i psychologiczne [106].

W kompleksowym leczeniu endometriozy istotną rolę odgrywają także interwencje psychoterapeutyczne, takie jak terapia psychologiczna, terapia poznawczo-behawioralna, terapia oparta na uważności (*mindfulness*) czy *biofeedback*. Pomagają one pacjentkom w opanowywaniu emocji i radzeniu sobie z przewlekłym bólem, a także oferują profesjonalne wsparcie społeczne, umożliwiając redukcję stresu i zmęczenia. Interwencje te mogą pozytywnie wpływać na koncentrację oraz kontrolę emocji i lęku, co przyczynia się do złagodzenia objawów endometriozy [109,110]. Ponadto, interwencje psychoterapeutyczne umożliwiają lepsze zrozumienie choroby, co

jest kluczowe dla poczucia kontroli nad swoim zdrowiem i przyczynia się do lepszych wyników leczenia endometriozy. Koncentrowanie się na pozytywnych emocjach i zmniejszenie poziomu stresu pomagają zaakceptować chorobę, co przekłada się na lepszą tolerancję objawów bólowych i poprawę jakości życia [10,52,77,111]. Dzięki wszechstronności zastosowanych metod, terapia przyczynia się do wzmocnienia kondycji psychicznej i fizycznej pacjentek [109]. Niestety dostęp do pomocy psychologicznej i fizjoterapeutycznej w tym zakresie jest nadal ograniczony, pozostawiając wiele pacjentek bez odpowiedniego wsparcia [61].

Rola diety i stylu życia

W literaturze naukowej coraz większą uwagę przykłada się do wpływu stylu życia na zdrowie, w tym takich czynników jak dieta, aktywność fizyczna, radzenie sobie ze stresem, używki, a także higiena snu i wypoczynek, ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki i leczenia różnych schorzeń [84,112–115]. W ostatnich latach kobiety z endometriozą zaczęły bardziej aktywnie interesować się czynnikami, które można modyfikować w celu poprawy zdrowia. Według pewnego badania, aż 76% uczestniczek stosowało aktywność fizyczną i odpowiednią dietę jako uzupełniające metody leczenia, a u prawie połowy zaobserwowano poprawę samopoczucia [42,102]. Regularne wykonywanie wysiłku fizycznego o umiarkowanej lub wysokiej intensywności co najmniej trzy razy w tygodniu może skutecznie redukować dolegliwości związane z endometriozą [116]. Przykładowo mięśnie poprzecznie prążkowane poprzez skurcz stymulują produkcję i uwalnianie miocytokin o właściwościach przeciwzapalnych [117]. Ćwiczenia fizyczne zostały również zidentyfikowane jako czynniki zwiększające aktywność neuronów serotoninergicznych w mózgu. Dodatkowo wykazują korzystny wpływ na zmniejszenie napięcia mięśniowego i nasilenia dolegliwości bólowych [118]. W rezultacie aktywność fizyczna może korzystnie wpływać na stan psychiczny kobiet, zmniejszając odczuwany stres i lęk oraz poprawiać ogólne samopoczucie [119,120].

Priorytetem w strategiach żywieniowych dla kobiet z endometriozą jest utrzymanie odpowiednio zbilansowanej diety o działaniu przeciwzapalnym. Badania wskazują, że odpowiednie nawyki żywieniowe mogą istotnie zmniejszać ryzyko wystąpienia oraz postępu endometriozy [84,110]. Zalecany jadłospis powinien uwzględniać przede wszystkim świeże warzywa i owoce, chude białe mięso, tłuste ryby morskie, rośliny strączkowe, nasiona i orzechy, pełnoziarniste produkty zbożowe (głównie żytnie, owsiane gryczane) oraz przetwory mleczne pochodzenia koziego lub owczego. Warto także włączyć do diety produkty, które wspomagają prawidłowe funkcjonowanie mikrobioty jelitowej, takie jak błonnik i probiotyki [34,121]. Dodatkowo w jadłospisie warto również uwzględnić żywność o wysokiej zawartości tryptofanu. Aminokwas ten jest bowiem prekursorem melatoniny, hormonu jakże kluczowego dla utrzymania wysokiej jakości snu i o właściwościach antyoksydacyjnych [122–124]. Z drugiej strony warto unikać produktów o działaniu prozapalnym, które mogą zwiększać stężenie estrogenów we krwi [125]. Dlatego też należy rozważyć ograniczenie spożycia wysoko przetworzonych produktów, alkoholu i czerwonego mięsa. Istotnym elementem prewencji endometriozy jest również dbałość o prawidłową masę ciała. Przegląd dostępnej literatury wskazuje, że zarówno niedowaga, jak i nadwaga u dziewcząt w wieku 10-16 lat wiąże się z wysokim ryzykiem zachorowania na endometriozę. U dorosłych kobiet ryzyko rozwoju endometriozy jest często wyższe u pacjentek z niskim wskaźnikiem masy ciała (ang. *body mass index*, BMI).

Rola wybranych nutraceutyków

Nutraceutyki to związki biologicznie aktywne zawarte w żywności, posiadające różnorodne właściwości: przeciwzapalne, przeciwutleniające, przeciwbólowe, antyproliferacyjne [101,126], antyangiogenne, proapoptotyczne i immunomodulujące [127]. Niektóre z tych związków wykazują również silne działanie fitoestrogenowe, co oznacza, że mogą wpływać na aktywność endogennych estrogenów w organizmie kobiet [128,129]. Ze względu na swoje wszechstronne działanie na organizm, związki te mają potencjał do modulowania procesów biochemicznych związanych z patogenezą endometriozy. Dlatego codzienna dieta wzbogacona o nutraceutyki może stanowić istotne wsparcie w leczeniu endometriozy [101].

Wśród nutraceutyków, niezwykle istotne dla pacjentek z endometriozą mogą okazać się polifenole, np. kurkumina, resweratrol, flawonoidy, takie jak kwercetyna, apigenina, daidzeina, genisteina, a także wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 oraz witamina D.

Kurkumina pochodząca z kurkumy to polifenol, który wykazuje właściwości przeciwzapalne i przeciwnowotworowe. W ostatnich badaniach *in vitro* wykazano, że kurkumina może hamować wydzielanie

czynników prozapalnych i proangiogennych zarówno przez prawidłowe komórki zrębowe endometrium, jak również przez komórki zrębowe pochodzące z ektopowego endometrium [130]. Ponadto w mysim modelu endometriozy, dootrzewnowe podawanie gryzoniom kurkuminy w dawce 48 mg/kg m.c. spowodowało regresję zmian ektopowych [18]. Ten efekt wiązał się z aktywacją mitochondrialnej ścieżki apoptozy w komórkach endometriotycznych, co w konsekwencji doprowadziło do ograniczenia ich zdolności proliferacyjnych. Mechanizm działania kurkuminy opierał się na zwiększeniu stosunku regulatorów apoptotycznych Bax do Bcl-2 oraz hamowaniu ekspresji metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej (ang. *matrix metalloproteinase-3*, MMP-3) poprzez szlak sygnalizacji NF-kB.

Kolejnym polifenolem, występującym głównie w skórce i pestkach ciemnych winogron i owoców jagodowych, jest resweratrol [131]. Wykazuje on silne działanie przeciwzapalne, które polega na hamowaniu syntezy prostaglandyn, co może przyczyniać się do zmniejszenia bólu związanego z endometriozą. Ponadto, w badaniach *in vitro* resweratrol zmniejszał indeks proliferacyjny komórek zrębu endometrium, co dodatkowo korelowało ze zwiększonym indeksem apoptotycznym w obrębie ognisk endometriozy [132]. W szczurzym modelu endometriozy, resweratrol poprzez swoje właściwości przeciwangiogenne i przeciwzapalne osłabiał odpowiedź zapalną w jamie otrzewnej, co prowadziło do zmniejszenia rozwoju endometriozy.

Flawonoidy, takie jak kwercetyna i apigenina, które posiadają właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, również wykazują zdolność do hamowania komórek endometrialnych *in vitro* [133–136]. Inne flawonoidy, takie jak daidzeina, genisteina, obficie występujące w nasionach soi, ze względu na budowę przypominającą endogenne estrogeny, mogą oddziaływać z receptorami dla tych hormonów, wykazując różne efekty biologiczne [129]. Przykładowo, genisteina w obecności estrogenów może wykazywać działanie antyestrogenowe, co okazało się skuteczne w regresji choroby w mysim modelu endometriozy [137].

Wyniki badań wskazują, że produkty bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, takie jak olej rybi czy lniany, mogą również mieć pozytywny wpływ na zmniejszenie dolegliwości bólowych związanych z endometriozą. Mechanizm tego wpływu wynika z aktywności przeciwzapalnej prostaglandyn pochodzących z tych kwasów [110]. W innym badaniu wykazano, że 6-miesięczna suplementacja witaminą D lub olejem rybim nie prowadziła do klinicznie lub statystycznie istotnej zmiany bólu u dorastających dziewcząt i młodych kobiet z endometriozą w porównaniu do grupy placebo [138]. Co istotne, że stężenie aktywnej formy witaminy D w organizmie może być odwrotnie proporcjonalne do ryzyka endometriozy. Kobiety z najwyższym poziomem witaminy D miały bowiem o 24% niższe ryzyko zachorowania na endometriozę niż kobiety z najniższym stężeniem tej witaminy. Wyniki te sugerują, że podwyższone stężenie witaminy D w surowicy i wysokie spożycie produktów ją zawierających, może wiązać się z mniejszym ryzykiem progresji endometriozy [139].

Podsumowanie

Endometrioza wywiera niekorzystny wpływ na wiele aspektów życia kobiet dotkniętych tą przypadłością, zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym, ograniczając ich funkcjonowanie społeczne. W dokonanym przeglądzie wykazano związek przyczynowo-skutkowy między objawami endometriozy a kondycją psychiczną pacjentek. Choroba ta może prowadzić do trudności emocjonalnych, seksualnych i społecznych, a przewlekły ból i problemy z płodnością, często towarzyszące endometriozie, mogą generować zaburzenia lękowe i depresyjne.

W kontekście złożoności objawów endometriozy, w tym tych związanych z aspektami zdrowia psychicznego, podkreśla się potrzebę zintegrowanego podejścia do leczenia, obejmującego zarówno aspekty fizyczne, jak i psychospołeczne.

Średni okres między wystąpieniem objawów a rozpoznaniem endometriozy utrudnia wczesną diagnozę i leczenie w łagodniejszych stadiach choroby, co wskazuje na konieczność opracowania precyzyjnych i nieinwazyjnych metod diagnostycznych, umożliwiających skuteczne rozpoznanie i wczesne leczenie. Opieka nad pacjentkami powinna skupiać się nie tylko na redukcji dolegliwości bólowych, ale również na interwencji psychoterapeutycznej, dążącej do poprawy dobrostanu psychofizycznego. Konieczne są także dalsze badania nad strategiami żywieniowymi i zmianą stylu życia jako metodami profilaktyki oraz łagodzenia objawów związanych z endometriozą. W obliczu niesatysfakcjonujących wyników terapii istotne są badania ukierunkowane na wielodyscyplinarne podejście do pacjenta, co pozwoli na efektywne zarządzanie procesem diagnostycznym i terapeutycznym. Ważne jest także, aby nowoczesne podejście do leczenia endometriozy oparte było na

partycypacyjnej decyzji lekarza i pacjentki, co przyczyni się do lepszego zrozumienia obrazu choroby i podniesie poziom zaangażowania pacjentek w proces leczenia, co w efekcie poprawi jakość ich życia.

Piśmiennictwo

1. Barcena de Arellano ML, Gericke J, Reichelt U, Okuducu AF, Ebert AD, Chiantera V, et al. Immunohistochemical characterization of endometriosis-associated smooth muscle cells in human peritoneal endometriotic lesions. Hum Reprod. 2011;26(10):2721-2730.
2. Mechsner S, Bartley J, Infanger M, Loddenkemper C, Herbel J, Ebert AD. Clinical management and immunohistochemical analysis of umbilical endometriosis. Arch Gynecol Obstet. 2009;280(2):235-242.
3. Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, Miyazaki K, Bernardi L, Liu S, et al. Endometriosis. Endocr Rev. 2019;40(4):1048-1079.
4. Practice bulletin no. 114: management of endometriosis. Obstet Gynecol. 2010;116(1):223-236.
5. Taskin O, Rikhraj K, Tan J, Sedlak T, Rowe TC, Bedaiwy MA. Link between Endometriosis, Atherosclerotic Cardiovascular Disease, and the Health of Women Midlife. J Minim Invasive Gynecol. 2019;26(5):781-784.
6. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, Horne A, Jansen F, Kiesel L, et al. ESHRE guideline: endometriosis. Hum Reprod Open. 2022;2022(2):hoac009.
7. Horne AW, Saunders PTK. SnapShot: Endometriosis. Cell. 2019;179(7):1677-1677.e1.
8. Andres MP, Arcoverde FVL, Souza CCC, Fernandes LFC, Abrão MS, Kho RM. Extrapelvic Endometriosis: A Systematic Review. J Minim Invasive Gynecol. 2020;27(2): 373-389.
9. La Rosa VL, Barra F, Chiofalo B, Platania A, Di Guardo F, Conway F, et al. An overview on the relationship between endometriosis and infertility: the impact on sexuality and psychological well-being. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2020;41(2):93-97.
10. Ruszała M, Dłuski DF, Winkler I, Kotarski J, Rechberger T, Gogacz M. The State of Health and the Quality of Life in Women Suffering from Endometriosis. J Clin Med. 2022;11(7):2059.
11. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. N Engl J Med. 2020;382(13):1244-1256.
12. Arakawa I, Momoeda M, Osuga Y, Ota I, Koga K. Cost-effectiveness of the recommended medical intervention for the treatment of dysmenorrhea and endometriosis in Japan. Cost Eff Resour Alloc. 2018;16:12.
13. Cousins FL, O DF, Gargett CE. Endometrial stem/progenitor cells and their role in the pathogenesis of endometriosis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;50:27-38.
14. Laganà AS, Garzon S, Götte M, Viganò P, Franchi M, Ghezzi F, et al. The Pathogenesis of Endometriosis: Molecular and Cell Biology Insights. Int J Mol Sci. 2019;20(22):5615.
15. Maksym RB, Baranowski W. Etiopatogeneza endometriozy – geny czy środowisko? [online] Monografie po Dyplomie. 2020. [Dostęp: 14.09.2023]. Dostępny: https://podyplomie.pl/monografie-po-dyplomie/34792,etiopatogeneza-endometriozy-geny-czy-srodowisko
16. Saha R, Pettersson HJ, Svedberg P, Olovsson M, Bergqvist A, Marions L, et al. Heritability of endometriosis. Fertil Steril. 2015;104(4):947-952.
17. Montgomery GW, Mortlock S, Giudice LC. Should Genetics Now Be Considered the Pre-eminent Etiologic Factor in Endometriosis? J Minim Invasive Gynecol. 2020;27(2): 280-286.
18. Jana S, Paul S, Swarnakar S. Curcumin as anti-endometriotic agent: implication of MMP-3 and intrinsic apoptotic pathway. Biochem Pharmacol. 2012;83(6):797-804.
19. Scheerer C, Bauer P, Chiantera V, Sehouli J, Kaufmann A, Mechsner S. Characterization of endometriosis-associated immune cell infiltrates (EMaICI). Arch Gynecol Obstet. 2016;294(3):657-664.
20. Vetvicka V, Laganà AS, Salmeri FM, Triolo O, Palmara VI, Vitale SG, et al. Regulation of apoptotic pathways during endometriosis: from the molecular basis to the future perspectives. Arch Gynecol Obstet. 2016;294(5):897-904.
21. Osteen KG, Bruner-Tran KL, Eisenberg E. Reduced progesterone action during endometrial maturation: a potential risk factor for the development of endometriosis. Fertil Steril. 2005;83(3):529-537.
22. Gallinelli A, Chiossi G, Giannella L, Marsella T, Genazzani AD, Volpe A. Different concentrations of interleukins in the peritoneal fluid of women with endometriosis: relationships with lymphocyte subsets. Gynecol Endocrinol. 2004;18(3):144-151.
23. Gazvani R, Templeton A. Peritoneal environment, cytokines and angiogenesis in the pathophysiology of endometriosis. Reproduction. 2002;123(2):217-226.
24. Symons LK, Miller JE, Kay VR, Marks RM, Liblik K, Koti M, et al. The Immunopathophysiology of Endometriosis. Trends Mol Med. 2018;24(9):748-762.
25. Agarwal A, Gupta S, Sharma RK. Role of oxidative stress in female reproduction. Reprod Biol Endocrinol. 2005;3:28.
26. Milewski Ł, Dziunycz P, Barcz E, Radomski D, Roszkowski PI, Korczak-Kowalska G, et al. Increased levels of human neutrophil peptides 1, 2, and 3 in peritoneal fluid of patients with endometriosis: association with neutrophils, T cells and IL-8. J Reprod Immunol. 2011;91(1–2):64-70.
27. Tariverdian N, Siedentopf F, Rücke M, Blois SM, Klapp BF, Kentenich H, et al. Intraperitoneal immune cell status in infertile women with and without endometriosis. J Reprod Immunol. 2009;80(1–2):80-90.
28. Andreoli CG, Genro VK, Souza CA, Michelon T, Bilibio JP, Scheffel C, et al. T helper (Th)1, Th2, and Th17 interleukin pathways in infertile patients with minimal/mild endometriosis. Fertil Steril. 2011;95(8):2477-2480.
29. Králíčková M, Vetvicka V. Immunological aspects of endometriosis: a review. Ann Transl Med. 2015;3(11):153.
30. Polanczyk MJ, Hopke C, Huan J, Vandenbark AA, Offner H. Enhanced FoxP3 expression and Treg cell function in pregnant and estrogen-treated mice. J Neuroimmunol. 2005;170(1–2):85-92.
31. Samimi M, Pourhanifeh MH, Mehdizadehkashi A, Eftekhar T, Asemi Z. The role of inflammation, oxidative stress, angiogenesis, and apoptosis in the pathophysiology of endometriosis: Basic science and new insights based on gene expression. J Cell Physiol. 2019;234(11):19384-19392.
32. Huang L, Liu B, Liu Z, Feng W, Liu M, Wang Y, et al. Gut Microbiota Exceeds Cervical Microbiota for Early Diagnosis of Endometriosis. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:788836.
33. Qi X, Yun C, Pang Y, Qiao J. The impact of the gut microbiota on the reproductive and metabolic endocrine system. Gut Microbes. 2021;13(1):1-21.
34. Chadchan SB, Cheng M, Parnell LA, Yin Y, Schriefer A, Mysorekar IU, et al. Antibiotic therapy with metronidazole reduces endometriosis disease progression in mice: a potential role for gut microbiota. Hum Reprod. 2019;34(6): 1106-1116.
35. Ata B, Yildiz S, Turkgeldi E, Brocal VP, Dinleyici EC, Moya A, et al. The Endobiota Study: Comparison of Vaginal, Cervical and Gut Microbiota Between Women with Stage 3/4 Endometriosis and Healthy Controls. Sci Rep. 2019;9(1):2204.
36. Jiang I, Yong PJ, Allaire C, Bedaiwy MA. Intricate Connections between the Microbiota and Endometriosis. Int J Mol Sci. 2021;22(11):5644.

37. Bedaiwy MA, Falcone T, Sharma RK, Goldberg JM, Attaran M, Nelson DR, et al. Prediction of endometriosis with serum and peritoneal fluid markers: a prospective controlled trial. Hum Reprod. 2002;17(2):426-431.
38. Bedaiwy MA, El-Nashar SA, Sharma RK, Falcone T. Effect of ovarian involvement on peritoneal fluid cytokine concentrations in endometriosis patients. Reprod Biomed Online. 2007;14(5):620-625.
39. Giampaolino P, Della Corte L, Foreste V, Barra F, Ferrero S, Bifulco G. Dioxin and endometriosis: a new possible relation based on epigenetic theory. Gynecol Endocrinol. 2020;36(4):279-284.
40. DiVasta AD, Vitonis AF, Laufer MR, Missmer SA. Spectrum of symptoms in women diagnosed with endometriosis during adolescence vs adulthood. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(3):324.e1-324.e11.
41. Simoens S, Dunselman G, Dirksen C, Hummelshoj L, Bokor A, Brandes I, et al. The burden of endometriosis: costs and quality of life of women with endometriosis and treated in referral centres. Hum Reprod. 2012;27(5):1292-1299. Erratum in: Hum Reprod. 2014;29(9):2073.
42. Missmer SA, Chavarro JE, Malspeis S, Bertone-Johnson ER, Hornstein MD, Spiegelman D, et al. A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. Hum Reprod. 2010;25(6):1528-1535.
43. Ellis K, Munro D, Wood R. The experiences of endometriosis patients with diagnosis and treatment in New Zealand. Front Glob Womens Health. 2022;3:991045.
44. Aredo JV, Heyrana KJ, Karp BI, Shah JP, Stratton P. Relating Chronic Pelvic Pain and Endometriosis to Signs of Sensitization and Myofascial Pain and Dysfunction. Semin Reprod Med. 2017;35(1):88-97.
45. Gruber TM, Mechsner S. Pathogenesis of Endometriosis: The Origin of Pain and Subfertility. Cells. 2021;10(6): 1381.
46. Grundström H, Gerdle B, Alehagen S, Berterö C, Arendt-Nielsen L, Kjølhede P. Reduced pain thresholds and signs of sensitization in women with persistent pelvic pain and suspected endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2019;98(3):327-336.
47. Raab S, Plate KH. Different networks, common growth factors: shared growth factors and receptors of the vascular and the nervous system. Acta Neuropathol. 2007;113(6): 607-626.
48. Butrick CW. Patients with chronic pelvic pain: endometriosis or interstitial cystitis/painful bladder syndrome? JSLS. 2007;11(2):182-189.
49. Surrey ES, Soliman AM, Agarwal SK, Snabes MC, Diamond MP. Impact of elagolix treatment on fatigue experienced by women with moderate to severe pain associated with endometriosis. Fertil Steril. 2019;112(2):298-304.e3.
50. Ramin-Wright A, Schwartz ASK, Geraedts K, Rauchfuss M, Wölfler MM, Haeberlin F, et al. Fatigue - a symptom in endometriosis. Hum Reprod. 2018;33(8):1459-1465.
51. Škegro B, Bjedov S, Mikuš M, Mustač F, Lešin J, Matijević V, et al. Endometriosis, Pain and Mental Health. Psychiatr Danub. 2021;33(Suppl 4):632-636.
52. Pluchino N, Wenger JM, Petignat P, Tal R, Bolmont M, Taylor HS, et al. Sexual function in endometriosis patients and their partners: effect of the disease and consequences of treatment. Hum Reprod Update. 2016;22(6):762-774.
53. De Graaff AA, D'Hooghe TM, Dunselman GA, Dirksen CD, Hummelshoj L, WERF EndoCost Consortium, et al. The significant effect of endometriosis on physical, mental and social wellbeing: results from an international cross-sectional survey. Hum Reprod. 2013;28(10):2677-2685.
54. Chanavaz-Lacheray I, Darai E, Descamps P, Agostini A, Poilblanc M, Rousset P, et al. Définition des centres experts en endométriose [Definition of endometriosis expert centres]. Gynecol Obstet Fertil Senol. 2018;46(3):376-382.
55. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, Laufer MR, Leyland N, Missmer SA, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(4):354.e1-354.e12.
56. Laganà AS, La Rosa VL, Rapisarda AMC, Valenti G, Sapia F, Chiofalo B, et al. Anxiety and depression in patients with endometriosis: impact and management challenges. Int J Womens Health. 2017;9:323-330.
57. van Barneveld E, Manders J, van Osch FHM, van Poll M, Visser L, van Hanegem N, et al. Depression, Anxiety, and Correlating Factors in Endometriosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Womens Health (Larchmt). 2022;31(2):219-230.
58. Gao M, Koupil I, Sjöqvist H, Karlsson H, Lalitkumar S, Dalman C, et al. Psychiatric comorbidity among women with endometriosis: nationwide cohort study in Sweden. Am J Obstet Gynecol. 2020;223(3):415.e1-415.e16.
59. Pereira MG, Ribeiro I, Ferreira H, Osório F, Nogueira-Silva C, Almeida AC. Psychological Morbidity in Endometriosis: A Couple's Study. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(20):10598.
60. Gambadauro P, Carli V, Hadlaczky G. Depressive symptoms among women with endometriosis: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2019; 220(3):230-241.
61. Márki G, Bokor A, Rigó J, Rigó A. Physical pain and emotion regulation as the main predictive factors of health-related quality of life in women living with endometriosis. Hum Reprod. 2017;32(7):1432-1438.
62. Taylor HS, Adamson GD, Diamond MP, Goldstein SR, Horne AW, Missmer SA, et al. An evidence-based approach to assessing surgical versus clinical diagnosis of symptomatic endometriosis. Int J Gynaecol Obstet. 2018; 142(2):131-142.
63. Hudelist G, English J, Thomas AE, Tinelli A, Singer CF, Keckstein J. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011;37(3):257-263.
64. Nisenblat V, Bossuyt PMM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2(2): CD009591.
65. Jacobson TZ, Duffy JMN, Barlow D, Koninckx PR, Garry R. Laparoscopic surgery for pelvic pain associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4): CD001300.
66. Rogers PAW, Adamson GD, Al-Jefout M, Becker CM, D'Hooghe TM, Dunselman GAJ, et al. Research Priorities for Endometriosis. Reprod Sci. 2017;24(2):202-226.
67. Fernando S, Soh PQ, Cooper M, Evans S, Reid G, Tsaltas J, et al. Reliability of visual diagnosis of endometriosis. J Minim Invasive Gynecol. 2013;20(6):783-789.
68. Wild M, Pandhi S, Rendle J, Swift I, Ofuasia E. MRI for the diagnosis and staging of deeply infiltrating endometriosis: a national survey of BSGE accredited endometriosis centres and review of the literature. Br J Radiol. 2020; 93(1114):20200690.
69. Hudelist G, Oberwinkler KH, Singer CF, Tuttlies F, Rauter G, Ritter O, et al. Combination of transvaginal sonography and clinical examination for preoperative diagnosis of pelvic endometriosis. Hum Reprod. 2009;24(5):1018-1024.
70. Berker B, Seval M. Problems with the diagnosis of endometriosis. Womens Health (Lond). 2015;11(5):597-601.
71. Bianek-Bodzak A, Szurowska E, Sawicki S, Liro M. The Importance and Perspective of Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Endometriosis. Biomed Res Int. 2013;2013:436589.
72. Leyland N, Casper R, Laberge P, Singh SS, SOGC. Endometriosis: diagnosis and management. J Obstet Gynaecol Can. 2010;32(7 Suppl 2):S1-32.
73. Bazot M, Bharwani N, Huchon C, Kinkel K, Cunha TM, Guerra A, et al. European society of urogenital radiology (ESUR) guidelines: MR imaging of pelvic endometriosis. Eur Radiol. 2017;27(7):2765-2775.

74. Facchin F, Barbara G, Saita E, Mosconi P, Roberto A, Fedele L, et al. Impact of endometriosis on quality of life and mental health: pelvic pain makes the difference. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2015;36(4):135-141.
75. Tripoli TM, Sato H, Sartori MG, de Araujo FF, Girão MJBC, Schor E. Evaluation of quality of life and sexual satisfaction in women suffering from chronic pelvic pain with or without endometriosis. J Sex Med. 2011;8(2):497-503.
76. van Poll M, van Barneveld E, Aerts L, Maas JWM, Lim AC, de Greef BTA, et al. Endometriosis and Sexual Quality of Life. Sex Med. 2020;8(3):532-544.
77. Aerts L, Grangier L, Streuli I, Dällenbach P, Marci R, Wenger JM, et al. Psychosocial impact of endometriosis: From co-morbidity to intervention. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;50:2-10.
78. Bień A, Rzońca E, Zarajczyk M, Wilkosz K, Wdowiak A, Iwanowicz-Palus G. Quality of life in women with endometriosis: a cross-sectional survey. Qual Life Res. 2020;29(10):2669-2677.
79. Li MJ, Liu LY, Chen L, Cai J, Wan Y, Xing GG. Chronic stress exacerbates neuropathic pain via the integration of stress-affect-related information with nociceptive information in the central nucleus of the amygdala. Pain. 2017;158(4):717-739.
80. Graham CD, Gouick J, Krahé C, Gillanders D. A systematic review of the use of Acceptance and Commitment Therapy (ACT) in chronic disease and long-term conditions. Clin Psychol Rev. 2016;46:46-58.
81. Basta A, Brucka A, Górski J, Kotarski J, Kulig B, Oszukowski P, et al. Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczace diagnostyki i metod leczenia endometriozy [The statement of Polish Society's Experts Group concerning diagnostics and methods of endometriosis treatment]. Ginekol Pol. 2012;83(11): 871-876.
82. Duffy JMN, Arambage K, Correa FJS, Olive D, Farquhar C, Garry R, et al. Laparoscopic surgery for endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(4):CD011031.
83. Bedaiwy MA, Allaire C, Yong P, Alfaraj S. Medical Management of Endometriosis in Patients with Chronic Pelvic Pain. Semin Reprod Med. 2017;35(1):38-53.
84. Radowicki S, Szyłło K. Endometrioza Diagnostyka i leczenie. Wyd. 2. Edra Urban & Partner. 2020.
85. Asencio F, Ribeiro HA, Ribeiro PA, Malzoni M, Adamyan L, Ussia A, et al. Symptomatic endometriosis developing several years after menopause in the absence of increased circulating estrogen concentrations: a systematic review and seven case reports. Gynecol Surg. 2019;3(16).
86. Klipping C, Duijkers I, Remmers A, Faustmann T, Zurth C, Klein S, et al. Ovulation-inhibiting effects of dienogest in a randomized, dose-controlled pharmacodynamic trial of healthy women. J Clin Pharmacol. 2012;52(11):1704-1713.
87. Kim JJ, Kurita T, Bulun SE. Progesterone action in endometrial cancer, endometriosis, uterine fibroids, and breast cancer. Endocr Rev. 2013;34(1):130-162.
88. Schindler AE. Dienogest in long-term treatment of endometriosis. Int J Womens Health. 2011;3:175-184.
89. Buggio L, Somigliana E, Barbara G, Frattaruolo MP, Vercellini P. Oral and depot progestin therapy for endometriosis: towards a personalized medicine. Expert Opin Pharmacother. 2017;18(15):1569-1581.
90. Brown J, Crawford TJ, Allen C, Hopewell S, Prentice A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2017; 1(1):CD004753.
91. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. Biochem Pharmacol. 2020;180: 114147.
92. Brown J, Crawford TJ, Datta S, Prentice A. Oral contraceptives for pain associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2018;5(5):CD001019.
93. Rafique S, Decherney AH. Medical Management of Endometriosis. Clin Obstet Gynecol. 2017;60(3):485-496.
94. Van den Broeck U, Meuleman C, Tomassetti C, D'Hoore A, Wolthuis A, Van Cleynenbreugel B, et al. Effect of laparoscopic surgery for moderate and severe endometriosis on depression, relationship satisfaction and sexual functioning: comparison of patients with and without bowel resection. Hum Reprod. 2013;28(9):2389-2397.
95. Pundir J, Omanwa K, Kovoor E, Pundir V, Lancaster G, Barton-Smith P. Laparoscopic Excision Versus Ablation for Endometriosis-associated Pain: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. J Minim Invasive Gynecol. 2017;24(5):747-756.
96. Koninckx PR, Anastasia U, Adamian L, Alsuwaidi S, Amro B, Gharbi H, et al. Conservative Surgery of Deep Bowel Endometriosis. In: Ferrero S, Ceccaroni M, editors. Clinical Management of Bowel Endometriosis. Switzerland AG: Springer Nature. 2020:119-134.
97. Koninckx PR, Fernandes R, Ussia A, Schindler L, Wattiez A, Al-Suwaidi S, et al. Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:745548.
98. Muzii L, Miller CE. The singer, not the song. J Minim Invasive Gynecol. 2011;18(5):666-667.
99. D'Alterio MN, Saponara S, D'Ancona G, Russo M, Laganà AS, Sorrentino F, et al. Role of surgical treatment in endometriosis. Minerva Obstet Gynecol. 2021;73(3):317-332.
100. Laganà AS, La Rosa VL. Multidisciplinary management of endometriosis: current strategies and future challenges. Minerva Med. 2020;111(1):18-20.
101. Gołąbek A, Kowalska K, Olejnik A. Polyphenols as a Diet Therapy Concept for Endometriosis-Current Opinion and Future Perspectives. Nutrients. 2021;13(4):1347.
102. Armour M, Sinclair J, Chalmers KJ, Smith CA. Self-management strategies amongst Australian women with endometriosis: a national online survey. BMC Complement Altern Med. 2019;19(1):17.
103. As-Sanie S, Kim J, Schmidt-Wilcke T, Sundgren PC, Clauw DJ, Napadow V, et al. Functional Connectivity is Associated With Altered Brain Chemistry in Women With Endometriosis-Associated Chronic Pelvic Pain. J Pain. 2016;17(1):1-13.
104. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations. Lancet. 2021;397(10276):839-852.
105. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. Pain Ther. 2013;2(1):21-36.
106. Pastore EA, Katzman WB. Recognizing myofascial pelvic pain in the female patient with chronic pelvic pain. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2012;41(5):680-691.
107. Liddle SD, Pennick V. Interventions for preventing and treating low-back and pelvic pain during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(9):CD001139.
108. Gutke A, Betten C, Degerskär K, Pousette S, Olsén MF. Treatments for pregnancy-related lumbopelvic pain: a systematic review of physiotherapy modalities. Acta Obstet Gynecol Scand. 2015;94(11):1156-1167.
109. Hansen KE, Kesmodel US, Kold M, Forman A. Long-term effects of mindfulness-based psychological intervention for coping with pain in endometriosis: A six-year follow-up on a pilot study. Nord Psychol. 2017;69(2):100-109.
110. Gutke A, Sundfeldt K, De Baets L. Lifestyle and Chronic Pain in the Pelvis: State of the Art and Future Directions. J Clin Med. 2021;10(22):5397.
111. Márki G, Vásárhelyi D, Rigó A, Kaló Z, Ács N, Bokor A. Challenges of and possible solutions for living with endometriosis: a qualitative study. BMC Womens Health. 2022;22(1):20.

112. Willaert W, Leysen L, Lenoir D, Meeus M, Cagnie B, Nijs J, et al. Combining Stress Management With Pain Neuroscience Education and Exercise Therapy in People With Whiplash-Associated Disorders: A Clinical Perspective. Phys Ther. 2021;101(7):pzab105.
113. Malfliet A, Quiroz Marnef A, Nijs J, Clarys P, Huybrechts I, Elma Ö, et al. Obesity Hurts: The Why and How of Integrating Weight Reduction With Chronic Pain Management. Phys Ther. 2021;101(11):pzab198.
114. Palagini L, Gemignani A, Banti S, Manconi M, Mauri M, Riemann D. Chronic sleep loss during pregnancy as a determinant of stress: impact on pregnancy outcome. Sleep Med. 2014;15(8):853-859.
115. Nijs J, Mairesse O, Neu D, Leysen L, Danneels L, Cagnie B, et al. Sleep Disturbances in Chronic Pain: Neurobiology, Assessment, and Treatment in Physical Therapist Practice. Phys Ther. 2018;98(5):325-335.
116. Ensari I, Lipsky-Gorman S, Horan EN, Bakken S, Elhadad N. Associations between physical exercise patterns and pain symptoms in individuals with endometriosis: a cross-sectional mHealth-based investigation. BMJ Open. 2022; 12(7):e059280.
117. Bonocher CM, Montenegro ML, Rosa E Silva JC, Ferriani RA, Meola J. Endometriosis and physical exercises: a systematic review. Reprod Biol Endocrinol. 2014;12:4.
118. Awad E, Ahmed HAH, Yousef A, Abbas R. Efficacy of exercise on pelvic pain and posture associated with endometriosis: within subject design. J Phys Ther Sci. 2017; 29(12):2112-2115.
119. Zhao L, Wu H, Zhou X, Wang Q, Zhu W, Chen J. Effects of progressive muscular relaxation training on anxiety, depression and quality of life of endometriosis patients under gonadotrophin-releasing hormone agonist therapy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012;162(2):211-215.
120. Gonçalves AV, Barros NF, Bahamondes L. The Practice of Hatha Yoga for the Treatment of Pain Associated with Endometriosis. J Altern Complement Med. 2017;23(1):45-52.
121. Bilotta AJ, Cong Y. Gut microbiota metabolite regulation of host defenses at mucosal surfaces: implication in precision medicine. Precis Clin Med. 2019;2(2):110-119.
122. Youseflu S, Jahanian Sadatmahalleh S, Roshanzadeh G, Mottaghi A, Kazemnejad A, Moini A. Effects of endometriosis on sleep quality of women: does life style factor make a difference? BMC Womens Health. 2020;20(1): 168.
123. Yang HL, Zhou WJ, Gu CJ, Meng YH, Shao J, Li DJ, et al. Pleiotropic roles of melatonin in endometriosis, recurrent spontaneous abortion, and polycystic ovary syndrome. Am J Reprod Immunol. 2018;80(1):e12839.
124. Schwertner A, Conceição Dos Santos CC, Costa GD, Deitos A, de Souza A, de Souza IC, et al. Efficacy of melatonin in the treatment of endometriosis: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Pain. 2013;154(6):874-881.
125. Tang Y, Zhao M, Lin L, Gao Y, Chen GQ, Chen S, et al. Is body mass index associated with the incidence of endometriosis and the severity of dysmenorrhoea: a case-control study in China? BMJ Open. 2020;10(9):e037095.
126. Kolahdouz Mohammadi R, Arablou T. Resveratrol and endometriosis: In vitro and animal studies and underlying mechanisms (Review). Biomed Pharmacother. 2017;91: 220-228.
127. Flower A, Liu JP, Chen S, Lewith G, Little P. Chinese herbal medicine for endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD006568.
128. Magiera A, Czerwińska ME, Owczarek A, Marchelak A, Granica S, Olszewska MA. Polyphenol-Enriched Extracts of *Prunus spinosa* Fruits: Anti-Inflammatory and Antioxidant Effects in Human Immune Cells Ex Vivo in Relation to Phytochemical Profile. Molecules. 2022;27(5):1691.
129. Soares SR, Martínez-Varea A, Hidalgo-Mora JJ, Pellicer A. Pharmacologic therapies in endometriosis: a systematic review. Fertil Steril. 2012;98(3):529-555.
130. Chowdhury I, Banerjee S, Driss A, Xu W, Mehrabi S, Nezhat C, et al. Curcumin attenuates proangiogenic and proinflammatory factors in human eutopic endometrial stromal cells through the NF-κB signaling pathway. J Cell Physiol. 2019;234(5):6298-6312.
131. Bruner-Tran KL, Osteen KG, Taylor HS, Sokalska A, Haines K, Duleba AJ. Resveratrol inhibits development of experimental endometriosis in vivo and reduces endometrial stromal cell invasiveness in vitro. Biol Reprod. 2011;84(1):106-112.
132. Ergenoğlu AM, Yeniel AÖ, Erbaş O, Aktuğ H, Yildirim N, Ulukuş M, et al. Regression of endometrial implants by resveratrol in an experimentally induced endometriosis model in rats. Reprod Sci. 2013;20(10):1230-1236.
133. Database on polyphenol content in foods. Phenol-Explorer 3.6 [online] [Access: 14.09.2023]. Available from: http://phenol-explorer.eu/
134. Park S, Lim W, Bazer FW, Whang KY, Song G. Quercetin inhibits proliferation of endometriosis regulating cyclin D1 and its target microRNAs in vitro and in vivo. J Nutr Biochem. 2019;63:87-100.
135. Salehi B, Venditti A, Sharifi-Rad M, Kręgiel D, Sharifi-Rad J, Durazzo A, et al. The Therapeutic Potential of Apigenin. Int J Mol Sci. 2019;20(6):1305.
136. Dull AM, Moga MA, Dimienescu OG, Sechel G, Burtea V, Anastasiu CV. Therapeutic Approaches of Resveratrol on Endometriosis via Anti-Inflammatory and Anti-Angiogenic Pathways. Molecules. 2019;24(4):667.
137. Yavuz E, Oktem M, Esinler I, Toru SA, Zeyneloglu HB. Genistein causes regression of endometriotic implants in the rat model. Fertil Steril. 2007;88(4 Suppl):1129-1134.
138. Nodler JL, DiVasta AD, Vitonis AF, Karevicius S, Malsch M, Sarda V, et al. Supplementation with vitamin D or ω-3 fatty acids in adolescent girls and young women with endometriosis (SAGE): a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. 2020;112(1):229-236.
139. Harris HR, Chavarro JE, Malspeis S, Willett WC, Missmer SA. Dairy-food, calcium, magnesium, and vitamin D intake and endometriosis: a prospective cohort study. Am J Epidemiol. 2013;177(5):420-430.

Monografia naukowa „Psychodietetyka – nierozerwalny związek między mózgiem a żywieniem” to kolejna edycja publikacji poświęconej najnowszym doniesieniom łączącym dziedzinę dietetyki i psychologii.

W tegorocznej edycji monografii znaczącą uwagę poświęcono badaniom dotyczącym wpływu stylu życia na różnorodność mikrobiomu jelitowego oraz roli mikrobioty jelitowej w wybranych jednostkach chorobowych, skoncentrowano się na analizie roli żywienia w schizofrenii, a także przedstawiono autorskie badanie dotyczące spożycia kawy przez wegan oraz autorską analizę oceniającą świadomość pacjentów z migreną na temat czynników przyczyniających się do występowania napadów tej choroby. Ponadto, istotną uwagę skupiono również na przeglądach piśmiennictwa dotyczących wpływu odżywiania na jakość snu, analizy smaku „umami” oraz leczenia i profilaktyki endometriozy ze szczególnym uwzględnieniem czynników dietetycznych i psychodietetycznych.

Monografia stawia sobie za cel prezentację aktualnego stanu wiedzy, ukazując złożone relacje występujące między żywieniem, stanem psychicznym a funkcjonowaniem ośrodkowego układu nerwowego i prowadząc do dostrzeżenia nowych perspektyw w obszarze psychodietetyki oraz możliwości ich implementacji do specjalistycznej praktyki klinicznej.

Wydawnictwo eletive

ISBN 978-83-953593-3-0