
Grochowalska Alina, Krauss Hanna, Menclewicz Katarzyna

**WPŁYW NIEWŁAŚCIWEGO ODŻYWIANIA
NA WYSTĘPOWANIE BÓLU GŁOWY**

**THE IMPACT OF UNHEALTHY DIET
ON THE OCCURRENCE
OF HEADACHE**



**WPŁYW NIEWŁAŚCIWEGO ODŻYWIANIA
NA WYSTĘPOWANIE BÓLU GŁOWY**

**THE IMPACT OF UNHEALTHY DIET
ON THE OCCURRENCE
OF HEADACHE**

Grochowalska Alina, Krauss Hanna, Menclewicz Katarzyna

**WPLYW NIEWLAŚCIWEGO ODŻYWIANIA
NA WYSTĘPOWANIE BÓLU GŁOWY**

**THE IMPACT OF UNHEALTHY DIET
ON THE OCCURRENCE OF HEADACHE**

Piła 2016

Recenzent

Dr hab. med. Jacek Piątek, prof. UMP

Autorzy

Grochowalska Alina: Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. St. Staszica w Pile

Instytut Ochrony Zdrowia Zakład Ratownictwa Medycznego

Krauss Hanna: Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Katedra Fizjologii

Menclewicz Katarzyna: Urząd Miasta Poznania Wydział Zdrowia i Spraw Społecznych



© Copyright by
Wydawnictwo Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej
im. Stanisława Staszica w Pile

Sto sześćdziesiąta dziewięć publikacja Państwowej Wyższej Szkoły
Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile

Piła 2016

ISBN 978-83-62617-62-3

Streszczenie

Ból głowy jest jednym z najczęściej występujących problemów zdrowotnych nęających współczesne społeczeństwo. Dolegliwość ta stanowi odrębną jednostkę chorobową bądź jest objawem innego poważnego schorzenia. Największą grupę pacjentów stanowią osoby cierpiące na migrenę, napięciowy ból głowy lub codzienny przewlekły ból głowy. Pojawiające się epizody bólu w znacznym stopniu pogarszają jakość życia chorego, generują straty materialne oraz mogą prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych.

Celem pracy jest wskazanie, że dieta w sposób bezpośredni bądź pośredni może generować i/lub nasilać napady bólu głowy, a pewne modyfikacje w zakresie doboru pokarmów oraz zachowań żywieniowych są istotnym elementem terapeutycznym oraz profilaktycznym.

W pracy omówiono wpływ wybranych składników pokarmowych, zachowań żywieniowych oraz chorób dietozależnych na powstawanie i/lub nasilanie napadów bólu głowy.

Stwierdzono, że identyfikacja i eliminacja pokarmów generujących ból głowy oraz przestrzeganie zasad zdrowego żywienia, przyczynia się do zredukowania częstości i/lub intensywności napadów bólu. Ponadto istnieje potrzeba rozpowszechniania wiedzy dotyczącej wpływu sposobu odżywiania na powstawanie bólów głowy, a także przeprowadzenia kolejnych badań na ten temat.

Abstract

Headache is one of the most frequent health problems in contemporary society. This disorder can be itself the disease or be only a symptom of serious disease. The most common types of headaches are: migraine, tension – type headache and chronic daily headache. The episodes of pain have negative influence on quality of life of the patient, generate financial losses and can lead to serious health consequences.

The aim of this review is to indicate that diet can directly or indirectly generate and/or intensify headache attacks and also that dietary and feeding behavior modifications are significant treatment and prophylactic components.

In the review presents effects of separate nutrients, feeding behavior and diet – related disease on originate and/or intensity headache attacks.

The claims state that identification and elimination of the dietary headache triggers and as well as maintaining well – balanced diet may cause to reduce the frequency and/or intensity the headache attacks. Moreover, it is needed to raise awareness about the impact of diet on headaches and carry out follow up studies in this subject.

Słowa kluczowe: bóle głowy, składniki pokarmowe, odwodnienie, głód, nadciśnienie tętnicze, otyłość

Key words: headache, nutrients, dehydration, fasting, hypertension, obesity

Wykaz stosowanych skrótów

5-HT	-	Serotonina
β -PEA – β	-	Fenyletyloamina
ATP	-	Adenozyno-5'-trifosforan
BMI	-	(<i>Body Mass Index</i>) wskaźnik masy ciała
BP	-	(<i>blood pressure</i>) ciśnienie krwi
CDH	-	(Chronic daily headache) codzienny przewlekły ból głowy
CGRP	-	(<i>Calcitonin gene related peptide</i>) peptyd pochodny genu kalcytoninowego
CRP	-	(<i>C Reactive Protein</i>) białko ostrej fazy
DAO	-	Enzym diaminooksydaza
DHA	-	(<i>docosahexaenoic acid</i>) kwas dokozaheksaenowy
ESH	-	(<i>European Society of Hypertension</i>) Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
ESC	-	(<i>European Society of Cardiology</i>) Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
EPA	-	(<i>eicosapentaenoic acid</i>) Kwas eikozapentaenowy
FDA	-	(<i>Food and Drug Administration</i>) Agencja ds. Żywności i Leków
GLUT - 1	-	(<i>Glucose transporter 1</i>) transporter glukozy 1
HA	-	(<i>Hypertonia arterialis</i>) nadciśnienie tętnicze
ICD	-	(<i>International Classification of Diseases</i>) Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych
ICHD	-	(<i>International Classification of Headache Disorders</i>) Międzynarodowa Klasyfikacja Bólów Głowy
IHS	-	(<i>International Headache Society</i>) Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy
IL-6	-	Interleukina 6
MAO	-	Enzym monoaminooksydaza
MSG	-	(Monosodium glutamate) glutaminian sodu
NAAT	-	(<i>Neutral Amino Acid Transporter</i>) transporter dużych neutralnych aminokwasów
NK-A	-	neurokinina A
NPY	-	Neuropeptyd Y
NA	-	Noradrenalina
NO	-	Tlenek azotu
OBS	-	Obturacyjny Bezdech Senny
OUN	-	Ośrodkowy układ nerwowy
PAG	-	(<i>Periaqueductal Gray</i>) istota szara okołowodociągowa
PTS	-	Enzym fenylosulfotransferaza
RVM	-	(<i>Rostroventral Medulla</i>) brzuszno – dogłowa część rdzenia przedłużonego
SP	-	Substancja P
TAR	-	(<i>trace amine receptors</i>) receptory amin śladowych
TNF- α	-	(<i>tumor necrosis factor alpha</i>) czynnik martwicy nowotworu alfa
TTH	-	(<i>Tension - type headache</i>) ból głowy typu napięciowego
VIP	-	(<i>vasoactive intestinal peptide</i>) wazoaktywny peptyd jelitowy
WNKT	-	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe
WHO	-	(<i>World Health Organization</i>) Światowa Organizacja Zdrowia

Spis treści

Wstęp	11
Rozdział I.....	14
1. Klasyfikacja i charakterystyka bólów głowy	14
1.1. Migrena.	15
1.2 Napięciowy ból głowy.	16
1.3 Codzienny przewlekły ból głowy.	17
2. Patomechanizm bólu głowy	17
2.1 Biomedyczny model powstawania bólu głowy	18
2.2. Bio - psycho - społeczny model powstawania bólu głowy	21
Rozdział II.....	23
1. Czynniki wywołujące ból głowy	23
2. Składniki pokarmowe wywołujące ból głowy	24
2.1 Aminy biogenne.	27
2.2 Kofeina.....	32
2.3 Alkohol.	35
2.4 Czekolada.	37
2.5 Glutaminian sodu.	37
2.6 Azotany i azotyny.	38
2.7 Aspartam.....	39
2.8 Kwasy tłuszczowe.	41
2.9 Lody i inne produkty mrożone.	41
3. Stany patologiczne generujące ból głowy.	42
3.1 Głód i hipoglikemia.	42
3.2 Odwodnienie organizmu.....	44
4. Choroby dietozależne generujące ból głowy.	46
4.1 Nadciśnienie tętnicze.	46
4.2 Otyłość.....	53
Wnioski.....	57
Bibliografia.....	58

Table of contents

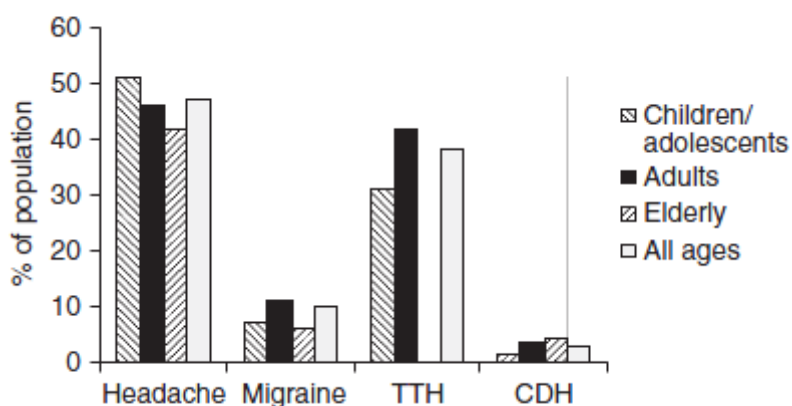
Introduction.....	10
Chapter I.....	133
1. Classification and characteristics of headaches.....	143
1.1. Migraine.	153
1.2 Tension - type headache.....	165
1.3 Chronic daily headache.....	171
2. Pathophysiology of headache.....	175
2.1 Biomedical model of headache.....	16
2.2. Biopsychosocial model of headache	18
Chapter II.....	20
1. Trigger factors of headache	20
2. Nutritional trigger factors of headache	21
2.1 Biogenic amines.....	23
2.2 Caffeine.....	26
2.3 Alcohol.	28
2.4 Chocolate.....	30
2.5 Monosodium glutamate.	30
2.6 Nitrites and nitrates.	31
2.7 Aspartame.....	31
2.8 Fatty acid.	32
2.9 Ice cream and other frozen products.....	33
3. Pathologic conditions causing headache	33
3.1 Fasting and hypoglycemia.....	33
3.2 Dehydration.....	35
4. Diet-related diseases causing headache.....	36
4.1 Hypertenstion.....	36
4.2 Obesity.....	41

Conclusions	43
References	44

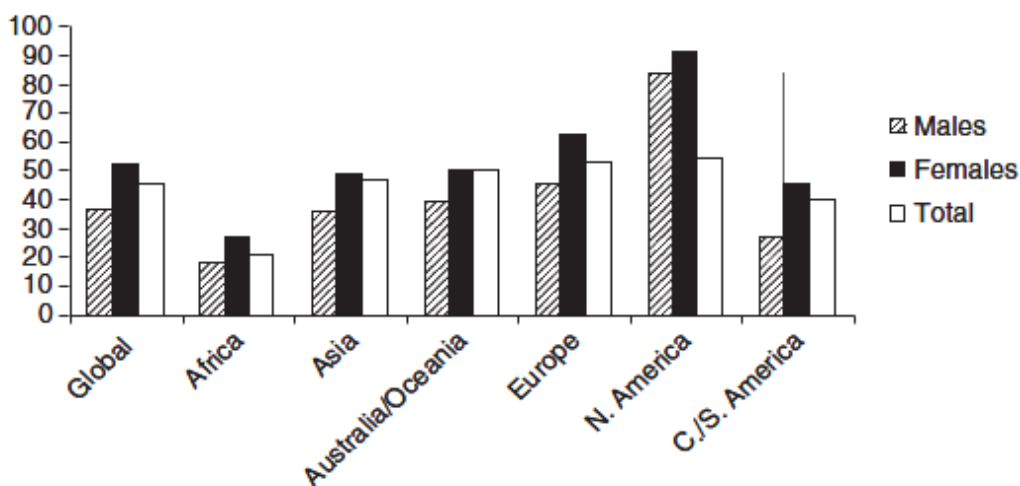
Wstęp

Ból głowy towarzyszy człowiekowi od zawsze. Pierwsze zapiski na jego temat odnaleziono już na papyrusach pochodzących ze starożytnego Egiptu. Obecnie uważa się, że jest to jedna z najczęściej występujących dolegliwości zdrowotnych. Z tego względu zaskakiwać może fakt, że współczesne badania zajmujące się tą patologią na szerszą skalę, zapoczątkowane przez Harolda Wolffa, mają niewiele ponad 70 lat.

W 2006 roku Stovner i wsp. w ramach inicjatywy „Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide”, dokonali przeglądu badań epidemiologicznych, powstałych po 1988 roku, dotyczących częstości wstępowania migreny, napięciowego bólu głowy oraz codziennego przewlekłego bólu głowy. Z ich analiz wynika, że ból głowy dotyka około 47% populacji na świecie, a Ameryka Północna jest kontynentem, gdzie dolegliwość ta jest najbardziej rozpowszechniona (Stovner i inni 2007: 193-210). Inne źródła podają jednak informacje, że omawiany problem zdrowotny pojawia się u ponad 90% osób co najmniej kilka razy w roku, w tym u 20% występuje często.



Ryc. 1. Występowania migreny, napięciowego bólu głowy i codziennego przewlekłego bólu głowy w różnych grupach wiekowych.
Źródło: (Stovner i inni 2007: 193–210)



Ryc. 2. Rozpowszechnienie bólu głowy u osób dorosłych zamieszkujących różne kontynenty.
(Źródło: Stovner i inni 2007: 193–210)

Bóle głowy, szczególnie, gdy pojawiają się wielokrotnie i są dotkliwe, przyczyniają się do znacznego pogaszenia jakości życia chorego poprzez m.in. zredukowanie jego aktywności rodzinnej, społecznej oraz zawodowej (Prusiński 2006: 20-29).

Z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych i w Wielkiej Brytanii wynika, że ¼ osób cierpiących na migrenę stroni od kontaktów z rodziną, a 12% zmienia swoje plany towarzyskie ze względu na prawdopodobieństwo wystąpienia napadu. Chorzy przyznają, że ból głowy wpływa także negatywnie na ich relacje z partnerem życiowym.

Analizy przeprowadzone we Francji prezentują, że 22% osób cierpiących na migrenę opuszcza 11 dni w pracy w trakcie 3 miesięcy, natomiast z badania „US Migraine Cost Study” wynika, że każdego dnia około 300 tysięcy osób nie pojawia się w miejscu pracy na skutek napadu bólu. W naszym kraju do tej pory nie przeprowadzono podobnych analiz, lecz na podstawie pośrednich danych można sugerować, że skala problemu jest zbliżona.

Konsekwencje związane z napadami bólu głowy mają wymiar indywidualny, ale również społeczno-ekonomiczny. Roczne wydatki służby zdrowia w USA, związane z leczeniem migreny (leki, badania, pobyt w szpitalu, konsultacje medyczne), wynoszą blisko 1 mln dolarów. Nieobecność w pracy oraz zmniejszona wydajność spowodowana napadem bólu generują straty

w budżecie tego państwa, oceniane na 14 bln dolarów w skali roku. W Europie jest około 41 mln osób chorych na migrenę, z czego każda „kosztuje” społeczeństwo blisko 579 euro rocznie (Stępień 2009a: 16-20).

Pomimo znacznego rozpowszechnienia, udowodnionych zagrożeń zdrowotnych oraz stwierdzonych kosztów indywidualnych i społecznych bóle głowy są dolegliwością, która często bagatelizowana jest przez samych pacjentów jak również przez lekarzy.

W leczeniu dolegliwości bólowych zaleca się przeważnie stosowanie terapii i profilaktyki farmakologicznej, zapominając o tym, że występowanie bólu głowy oraz efektywność terapii farmaceutycznej bardzo często uzależniona jest od stylu życia (Prusiński 2006); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Bigal i inni 2007); (Millichap i Yee 2003).

Celem niniejszej pracy jest wskazanie, że dieta w sposób bezpośredni bądź pośredni może generować i/lub nasilać napady bólu głowy, a pewne modyfikacje w zakresie doboru pokarmu oraz zachowań żywieniowych są istotnym elementem terapeutycznym oraz profilaktycznym.

Rozdział I

1. Klasyfikacja i charakterystyka bólów głowy

Pierwsza klasyfikacja bólów głowy (ICHD-1) została opublikowana w 1988 roku przez Headache Classification Committee of International Headache Society. Następnie w 2004 roku opracowano drugie wydanie Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy - ICHD-2, będące niewielką modyfikacją ICHD-1 (uproszczoną wersję zamieszczono poniżej). Natomiast w połowie 2013 roku opublikowana została kolejna, nowa wersja klasyfikacji - ICHD-3 beta, w której wyróżniono 280 różnych typów i podtypów pierwotnych oraz wtórnych bólów głowy. Nowa klasyfikacja określona została jako "beta" gdyż w okresie 2-3 lat od jej wydania, ma ona podlegać weryfikacji oraz sprawdzeniu poprawności i wprowadzeniu ewentualnych zmian, zanim zacznie powszechnie obowiązywać. W związku z tym zalecane jest, aby obecne rozpoznania bólów głowy dokonywane były już zgodnie z ICHD- 3 beta. Ponadto celem autorów jest skoordynowanie ICHD-3 beta z nową Klasyfikacją Chorób - edycja 11 (ICD -11) Światowej Organizacji Zdrowia, której wydanie planowane jest w najbliższym czasie. Do tej pory bowiem istniały dość istotne różnice w kryteriach diagnostycznych pomiędzy ICHD-2, a ICD-10.

Nowa klasyfikacja, tak jak ICHD-2 składa się z 4 głównych części. Pierwsza z nich dotyczy diagnostyki pierwotnych bólów głowy, druga wtórnych bólów głowy, trzecia nerwobóli nerwów czaszkowych natomiast czwarta część stanowi dodatek (Fliciński, Żarowski i Steinborn 2014); (Stovner 2007).

Pierwotne bóle głowy stanowią 80% wszystkich przypadków. Przyczyna ich powstawania nie jest znana, dlatego są one chorobą samą w sobie. Do tej kategorii zalicza się migrenę, napięciowy ból głowy, trójdzielno-autonomiczne bóle głowy oraz inne pierwotne ból głowy (np. pierwotny kaszlowy ból głowy). Szacuje się, że 90% wszystkich zdiagnozowanych pierwotnych bólów głowy stanowi migrena oraz TTH. Wtórny ból głowy jest objawem innej jednostki chorobowej np. zakażenia dróg oddechowych, czy guza mózgu. Ponadto u wielu osób stwierdza się również występowanie przewlekłego codziennego ból głowy.

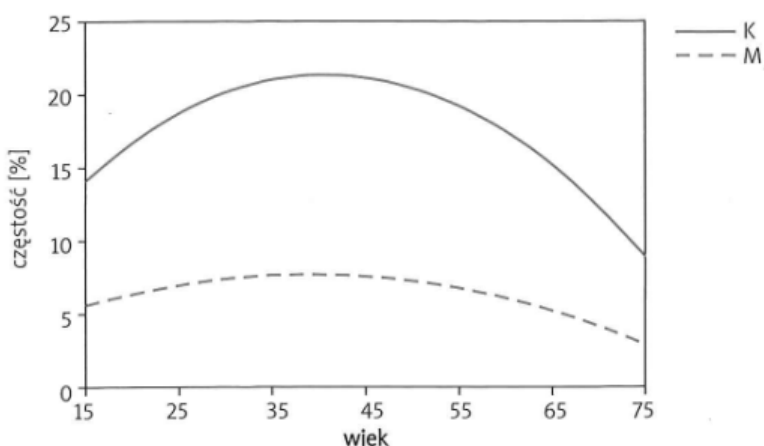
W związku z tak dużą różnorodnością omawianego problemu zdrowotnego bardzo ważne jest, aby z pacjentem cierpiącym na bóle głowy

przeprowadzić dokładny i wnikliwy wywiad zdrowotny (Katarzyńska i Domitrz 2009); (Koszyk i inni 2011).

1.1. Migrena

Pierwsze opisy napadu migreny odnaleziono w zapiskach Hipokratesa (400 r. p.n.e.), lecz uważa się, że jej odkrywcą jest Aretaeus z Kapadocji (II w. n.e.) (Katarzyńska i Domitrz 2009).

W skali światowej odsetek chorych na migrenę wynosi w przybliżeniu 10-15%. W naszym kraju problem ten dotyczy blisko 4 mln osób. Największą grupę chorych stanowią młode kobiety. Stosunek liczby kobiet cierpiących na migrenę w porównaniu do mężczyzn wynosi 4:1.



Ryc. 3. Częstość występowania migreny wśród kobiet i mężczyzn w różnych grupach wiekowych.

Źródło: (Stępień 2009a: 16-20)

Migrena charakteryzuje się występującymi z różną częstością i intensywnością napadami bólu głowy, utrzymującymi się od kilku godzin do kilku dni. Najczęściej pierwszy napad ma miejsce przed 30 rokiem życia. Ból obejmuje prawą lub lewą połowę głowy (często na zmianę w kolejnych napadach) i co specyficzne, lokalizuje się dookoła oczodołu i za okiem. Chorzy opisują ból, jako tętniący i wzmagający się przy aktywności fizycznej. Charakterystycznymi i często zgłaszanymi przez pacjentów objawami współwystępującymi są: nudności, wymioty, światłowstręt, niechęć do jedzenia

oraz złe tolerowanie hałasu i zapachów. Pomiędzy epizodami bólu pacjent (jeśli nie cierpi na inne dolegliwości) czuje się zdrowy.

Znane są dwie postaci migreny – z aurą lub bez aury. Określenie „aura” dotyczy różnego rodzaju przemijających, odwracalnych i krótkotrwałych zaburzeń tj. senność lub bezsenność, utrata apetytu, połowiczny niedowład, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, czy wzrokowe, które poprzedzają pojawienie się bólu głowy (Prusiński 2006: 20-29). Ponadto wyróżnia się także migrenę przewlekłą rozpoznawaną wówczas, gdy bóle głowy występują minimalnie 15 dni w miesiącu w ciągu 3 miesięcy.

Konsekwencją migreny mogą być poważne powikłania takie jak: stan migrenowy, przedłużona aura bez zawału mózgu, migrenowy zawał mózgu oraz drgawki aktywowane migreną. Stan migrenowy jest to napad migreny trwający 5-10 dni, powodujący znaczne pogorszenie stanu zdrowia w wyniku odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych. Natomiast o migrenowym zawale mózgu mówi się wówczas, gdy w ciągu 7 dni utrzymuje się jeden lub więcej objawów aury i/lub w badaniach mózgu stwierdza się udar niedokrwienny [Kozubski i Dormitrz 2008]; (Flicieński i inni 2014).

Ponadto należy podkreślić, że osoby cierpiące na migrenowe bóle głowy wykazują predyspozycję do wystąpienia depresji oraz chorób nerwicowych i lękowych (Źródło: Stępień 2009a: 25-47).

Pomimo, iż przeprowadzono wiele badań na temat migreny, jej patomechanizm nadal nie jest w pełni poznany. W piśmiennictwie można spotkać się z wieloma hipotezami tłumaczącymi patofizjologię tego typu bólu głowy. Niestety żadna z nich nie wyjaśnia jej w pełni. Największym problemem dla naukowców jest zidentyfikowanie i rozpracowanie zaburzeń, które przyczyniają się do powstania napadu bólu. Najpopularniejsze z teorii to: „teoria naczyniowa”, „neurogenna”, „biochemiczna”, „ośrodkowa” oraz „teorie łączące” (Zgorzalewicz 2005: 7-14).

1.2 Napięciowy ból głowy

Napięciowy ból głowy to najbardziej rozpowszechniony rodzaj bólu. Cierpi na niego blisko 38% osób [Stovner i inni 2007: 193-210]. U większości pacjentów TTH pojawia się po raz pierwszy w młodym wieku i ze zmiennym

nasileniem trwa do końca życia. W klasyfikacji ICHD-3 beta wyróżniono trzy kategorie TTH, biorąc pod uwagę częstotliwość napadów bólu:

- rzadki, epizodyczny ból głowy typu napięciowego - występowanie minimum 10 epizodów bólu rzadziej niż jeden dzień w miesiącu, przez mniej niż 12 dni w roku,
- częsty, epizodyczny ból głowy typu napięciowego - występowanie minimum 10 epizodów bólu średnio 1-14 dni w miesiącu przez ponad 3 miesiące, minimum 12 dni, ale nie więcej niż 180 dni w roku,
- przewlekły, epizodyczny ból głowy typu napięciowego - występowanie bólu minimum 15 dni w miesiącu przez ponad 3 miesiące.

TTH opisywany jest jako ucisk lub obręcz wokół głowy, lecz może lokalizować się również w obu skroniach. Temu typowi bólu zazwyczaj nie towarzyszą inne objawy tj.: nudności, wymioty, światłowstręt itp. Czynnikiem wyzwalającym są: stres, zmęczenie, nieregularnie i w pośpiechu spożywanie posiłków lub długie pozostawanie na czczo, zmiany ciśnienia atmosferycznego, palnie papierosów oraz wzrost napięcia mięśni czaszki (Prusiński 2006); (Steciwko i Mastalerz-Migas 2006).

1.3 Codzienny przewlekły ból głowy

Nazwą codzienny przewlekły ból głowy określa się zróżnicowaną grupę bólów głowy mających charakter nienapadowy. CDH rozpoznaje się wówczas gdy dolegliwości bólowe trwają dłużej niż 4 godziny na dobę oraz pojawiają się częściej niż 15 dni w miesiącu przez minimum 3 lub 6 miesięcy. Ból jest uporczywy, lecz o słabym nasileniu. Lokalizuje się zazwyczaj w skroniach lub w tylnej części głowy i szyi, ale może obejmować całą głowę. Najważniejszymi przyczynami pierwotnymi CDH jest migrena transformowana oraz przewlekły ból typu napięciowego (Katarzyńska i Domitrz 2009: 155-161).

2. Patomechanizm bólu głowy

Pomimo znacznego rozpowszechnienia oraz licznych badań na temat samoistnych bólów głowy ich patogeneza nadal nie jest dokładnie poznana [Prajsner i inni 2007:]. Dotychczas większość badaczy w celu wytłumaczenia

powstawania omawianej dolegliwości stosowała model biomedyczny, czyli skupiający się wyłącznie na zaburzeniach w sferze biologiczno – fizjologicznego funkcjonowania organizmu. Coraz częściej jednak w celu zrozumienia mechanizmu powstawania pierwotnych bólów głowy, stosuje się model bio - psycho - społeczny. Zakłada on, że wraz ze zmianami biologiczno – fizjologicznymi odpowiedzialnymi za powstawanie dolegliwości bólowych należy wziąć pod uwagę również czynniki psychologiczne i społeczne (Waś i Tucholska 2011); (Nicholson inni 2007); (Andrasik i inni 2005).

2.1 Biomedyczny model powstawania bólu głowy

Patomechanizm bólów głowy, związany ze zmianami biologicznymi i fizjologicznymi dotyczy głównie funkcjonowania naczyń mózgowych, bariery krew- mózg oraz nocyceptorów (Stępień 2009b).

Ze względu na dużą intensywność procesów zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym, wymagających stałego dowozu tlenu i substancji odżywczych, układ ten charakteryzuje się rozbudowaną siecią naczyń krwionośnych (Trzebski 2007: 589-628). Krążenie mózgowe regulowane jest poprzez mechanizm skurczu i rozkurczu mięśniówki naczyń, który zależny jest od wartości ciśnienia krwi oraz wewnątrzczaszkowego ciśnienia tlenu i dwutlenku węgla (Gołąb 2004: 11-119).

Rolą bariery krew – mózg jest selekcja substancji przenikających do komórek nerwowych dzięki czemu zapewnia ona utrzymanie prawidłowego środowiska wokół neuronów. Ponadto stanowi ona ochronę przed przedostawaniem się szkodliwych związków z krwi do mózgowia oraz neurotransmiterów do krążenia. Związki takie jak glukoza, aminokwasy budulcowe, białka, polipeptydy, aminy biogenne, prekursorzy neurotransmiterów i kwasów tłuszczowych dostają się do centralnego układu nerwowego dzięki specjalnym transporterom (GLUT-1, kotransporter $\text{Na}^+\text{-K}^+$, glikoproteina P). Należy również wspomnieć, że w mózgowiu znajdują się tzw. obszary okołokomorowe w obrębie, których neurony mają bezpośredni kontakt z krwią (Ganong 2005: 591-609,348-371). Obecnie poza typową barierą anatomiczną OUN mówi się również o barierze biochemicznej, która związana jest głównie z funkcją niektórych białek. Przykładem takiej cząsteczki może być enzym

monoaminooksydaza, który jest specyficzny dla naczyń włosowatych bariery krew – mózg. MAO rozkłada toksyczne lub neuroaktywne substancje dzięki czemu chroni mózg przed ich szkodliwym działaniem (Muszyńska i inni 2009: 55-57).

W obrębie głowy umiejscowione są również tzw. nocycetory, czyli wolne zakończenia włókien nerwowych, stanowiące wyspecjalizowane receptory bólowe. Strukturami wrażliwymi na bodźce bólowe są opony i naczynia mózgu, zatoki żyłne, skóra i mięśnie głowy, a także narząd wzroku i słuchu, ponieważ najwięcej nocycetorów znajduje się w tkankach miękkich i stawach oraz naczyniach krwionośnych. W tabeli 1 zaprezentowano struktury głowy, wrażliwe na bodźce bólowe.

Tab. 1. Struktury głowy wrażliwe na ból.

Struktury głowy wrażliwe na ból.
1. Powłoki czaszki
2. Mięśnie czepca i karku
3. Mięśnie biorące udział w żuciu
4. Pnie tętnicze w obrębie czaszki i twarzy
5. Opona twarda
6. Zatoki żyłne
7. Tętnice oponowe
8. Duże pnie naczyniowe na podstawie mózgu
9. Pnie i zwoje nerwów czaszkowych V, IX i X
10. Górne nerwy rdzeniowe (korzenie C1, C2, C3)
11. Gałka oczna
12. Zatoki przynosowe
13. Ucho środkowe
14. Zęby

Źródło: (Steciwko i Mastalerz-Migas 2006: 61-63)

Powstanie bólu głowy związane jest z generowanym przez różnorodne czynniki skurcz bądź rozkurcz naczyń mózgowych. Wywołują one drażnienie nocycetorów, które jako impuls elektryczny przekazywane jest przez

n. trigeminus do zwoju i jąder tego nerwu oraz do brzuszno – tylnych jąder wzgórza. W kolejnym etapie impuls dociera do ośrodków zlokalizowanych w międzymózgowiu, moście, pniu oraz korze mózgu gdzie indukuje odpowiedź hormonalną, wegetatywną i ruchową (Stępień 2009b).

2.1.1 Biomedyczne teorie powstawania migreny

Potwierdzenie powyższych zjawisk stanowi fakt iż podczas napadu migreny obserwuje się nadmierną reaktywację naczyń mózgowych. Wielu badaczy uważa, że jedną z przyczyn tej zmiany w układzie krążenia jest neuronalna depresja korowa stymulująca tzw. „układ trójdzielno-naczyniowy” utworzony przez jądro i okołonaczyniowe włókna *n. trigeminus* zlokalizowane w obrębie opony twardej i jej naczyń. W trakcie epizodu migrenowego bólu głowy z włókien nerwowych znajdujących się w okolicy naczyń mózgowych uwolnione zostają naczynioaktywne cząsteczki tj.: Substancja P, peptyd zależny od genu kalcytoniny, naczynioaktywny peptyd jelitowy (NPY), neurokinina A i tlenek azotu. Wszystkie te związki wywołują rozkurcz naczyń opony twardej oraz ich pulsowanie. W kolejnym etapie pojawia się neurogenne, aseptyczne zapalenie okołonaczyniowe, które drażniąc zakończenia nerwowe stymuluje wydzielanie jeszcze większych ilości związków bólotwórczych. W konsekwencji proces zapalny nasila się i rozprzestrzenia.

Warto także wspomnieć, że jedną z hipotez tłumaczących patogenezę migreny jest teoria biochemiczna. Zwraca ona szczególną uwagę na udział m.in. serotoniny, w wywoływaniu migrenowego bólu głowy. Omawiana teoria zakłada, że podczas napadu bólu głowy następuje wyrzut serotoniny z płytek krwi. Związek ten poprzez swoiste receptory powoduje skurcz naczyń mózgowych. Następnie serotonina ulega przemianom i jej poziom obniża się, co skutkuje rozkurczem naczyń krwionośnych, oraz wzrostem ich przepuszczalności dla związków bólotwórczych (Stępień 2009a); (Nowakowski i inni 2007).

2.1.2 Patomechanizm powstawania napięciowego bólu głowy

W przypadku napięciowego bólu głowy do tej pory nie ustalono dokładnego mechanizmu jego powstawania. Bólu głowy tego typu pojawia się często w sytuacji intensywnego napięcia emocjonalnego, stanów obniżonego nastroju, a także współwystępuje z zespołem nerwicowym. Dodatkowo obserwuje się, że TTH znacznie częściej pojawia się u osób bardzo ambitnych oraz tych, które poświęcają dużo sił i energii, by zrealizować swoje cele życiowe. Badacze uważają, że pewne znaczenie w jego etiopatogenezie może mieć zwiększone napięcie mięśni czaszki, jednak prawdopodobnie główną przyczyną jest nieprawidłowa odpowiedź na obciążenie emocjonalne. W związku z tym coraz częściej w celu wytłumaczenia przyczyny TTH, ale także innych bólów głowy, wykorzystuje się model bio-psycho-społeczny, który został omówiony poniżej (Waś i Tucholska 2011); (Filipczak-Bryniarska, Woron i Wordliczek 2007).

2.2. Bio-psycho-społeczny model powstawania bólu głowy

Model bio – psycho – społeczny zakłada, że przyczyna bólu jest złożona. Jego źródłem są liczne i specyficzne interakcje pomiędzy predyspozycjami i właściwościami biologicznymi oraz psychologicznymi (m.in. uwarunkowanymi genetycznie), zmianami fizjologicznymi, stanem psychicznym, kontekstem społecznym i kulturowym, które razem kształtują percepcję i indywidualną odpowiedź na dolegliwości (Andrasik i inni 2005: 87-91). Wyróżnia się kilka „pięter” procesu bólowego, wśród których najważniejsze są: piętro centralne i piętro obwodowe. Poziom centralny związany jest ze sferą biologiczną i dotyczy różnorodnych procesów fizjologicznych przebiegających w centralnym układzie nerwowym. Natomiast poziom obwodowy obejmuje układ immunologiczny, wydzielniczy i autonomiczny. Aspekt psychologiczny odnosi się do procesów oceny poznawczej i reakcji emocjonalnych, znajdujących się na różnych poziomach, które w istotny sposób wpływają na przebieg centralnych i obwodowych procesów fizjologicznych. W tym podejściu podkreśla się, że niektóre regiony mózgu związane z przetwarzaniem doznań bólowych są zaangażowane także w analizę zjawisk psychologicznych.

Najlepiej poznanymi strukturami związanymi z modulacją doznań bólowych są: istota szara okołowodociągowa (PAG), brzuszno – dogłowa część rdzenia przedłużonego (RVM) zawierająca neurony serotonergiczne oraz grzbietowo- boczna część śródmózgowia i mostu z neuronami adrenergicznymi. Te elementy OUN otrzymują również wiele informacji ze struktur tj.: jądro migdałowe, kora oczodołowa – czołowa, wyspa czy hipokamp, które zaangażowane są w przetwarzanie różnorodnych bodźców emocjonalnych.

Obecnie uważa się, że zarówno na poziomie centralnym jak i obwodowym pojawiać się mogą procesy stymulujące ból. W obrębie piętra centralnego występować może nadwrażliwość układu odpowiedzialnego za recepcję bólu oraz wadliwa interpretacja czynnika jako bólowego. Inna teoria tłumaczy to zjawisko jako zakłócenie stanu równowagi między sygnałami pochodzącymi z układów obwodowych, a ich przetwarzaniem w układach centralnych. Badacze zwracają również uwagę, że w patogenezie bólu głowy rolę może odgrywać osłabienie funkcji układu współczulnego, co prawdopodobnie ma szczególne znaczenie u osób cierpiących na przewlekłe bóle głowy. Obecnie coraz częściej podkreśla się, że opisane wyżej relacje mogą stanowić wyjaśnienie dla pojawiającego się bólu głowy w wyniku krótko – jak i długotrwałych stanów emocjonalnych (Waś i Tucholska 2011); (Nicholson i inni 2007).

Rozdział II

1. Czynniki wywołujące ból głowy

Pomimo, że przeprowadzono wiele badań dotyczących czynników wywołujących ból głowy wiedza na ten temat jest nadal nie wystarczająca (Molarius, Tegelber i Öhrvik 2008: 1426-1437). Związane jest to między innymi, z tym, iż istnieje bardzo wiele różnorodnych przyczyn pierwotnych bólów głowy. Z tego względu, kluczową kwestią staje się zidentyfikowanie tych, które u konkretnej osoby odgrywają największą rolę. Takie postępowanie umożliwia skuteczniejsze zapobieganie omawianej dolegliwości (Milde-Busch i inni 2012: 639–643). Czynniki stymulujące bóle głowy, które najczęściej podawane są przez pacjentów zamieszczono w tabeli 2.

Tab. 2. Czynniki wywołujące ból głowy.

Czynniki wywołujące ból głowy
Stres i napięcie umysłowe, odprężenie po stresie
Zmęczenie
Emocje
Długie godziny spędzone przed TV oraz komputerem
Palenie papierosów
Spożycie alkoholu
Zmiany pogody
Zbyt długi lub zbyt krótki sen
Zmiany hormonalne (np. podczas miesiączki)
Głód
Pokarmy
Leki
Jasne światło
Hałas
Jazda samochodem lub pociągiem
Pobyty na dużych wysokościach

Źródło: (Molarius, Tegelber i Öhrvik 2008); (Stępień 2009a); (Unalp i inni 2007)

Coraz częściej za jedną z najważniejszych przyczyn rosnącej częstotliwości występowania omawianego problemu zdrowotnego uważa się niekorzystne dla zdrowia zmiany w stylu życia. Jednocześnie niektóre badania dowodzą, że prawidłowe zachowania zdrowotne tj.: aktywność fizyczna, zbilansowana dieta, obniżenie masy ciała oraz skuteczne radzenie sobie ze stresem mogą wpłynąć na zmniejszenie rozpowszechnienia bólu głowy również wśród dzieci i młodzieży (Moschiano, Messina i D'Amico 2012); (Molarius, Tegelber i Öhrvik 2008); (Björling 2009).

Niektóre doniesienia sugerują, że poszczególne składniki diety oraz zachowania żywieniowe mogą przyczyniać się do generowania bólu głowy. Jednocześnie dzięki właściwym modyfikacjom w zakresie sposobu odżywiania się istnieje możliwość złagodzenia, zmniejszenia częstości, a nawet zapobiegania omawianej dolegliwości (Moschiano, Messina i D'Amico 2012); (Milde-Busch i inni 2010); (Zencirci 2010); (Millichap i Yee 2003).

2. Składniki pokarmowe wywołujące ból głowy

Teoria dotycząca migrenotwórczego działania pokarmu znana jest już od ponad 200 lat. Jedne z pierwszych doniesień dotyczących wpływu pożywienia na pojawianie się bólu głowy, a dokładniej migreny pojawiały się w 1778 roku (Panconesi 2008: 19-27). Współczesne badania dotyczące tej zależności zapoczątkowano w latach 20. XX wieku. W 1921 roku badacz T.R Brown w grupie osób z migreną zastosował dietę eliminującą niektóre pokarmy. Po zakończeniu eksperymentu okazało się, że kilka osób zostało wyleczonych z bólu głowy, a u znacznej części doszło do jego złagodzenia. Ponadto Brown odnotował, że niektóre produkty spożywcze wykazują zależność dawka-odpowiedź – niewielkie ilości nie dają żadnych objawów, natomiast większe generują napad migreny. Naukowiec uważał, że przyczyną bólu może być nadmierna podaż węglowodanów, białek, zatrucie jelitowe lub zaburzenia metaboliczne. Sześć lat później powstała jedna z najważniejszych prac dotyczących wpływu diety na występowanie migreny. Jej autorem był T. Vaughan, który u 33 osób z migreną również zastosował dietę eliminacyjną, a jej efekty ocenił na podstawie testów skórnych na alergeny pokarmowe. Otrzymane wyniki pozwoliły mu stwierdzić, że istnieje grupa pacjentów,

u których pokarmy mogą przyczyniać się do wystąpienia napadu migreny, a właściwe modyfikacje w diecie skutecznie redukuje częstość i intensywność bólu (Vaughan 1994: 167-180).

Obecnie sugeruje się, że to właśnie dieta, jako jeden z czynników środowiskowych, przyczyniła się do wzrostu częstości występowania migreny w ostatnich 20-30 latach (Millichap i Yee 2003: 9-15). Szacuje się, że żywność oraz pewne zachowania żywieniowe (np. długi okres pozostawiania na czczo) wywołują napad bólu u około 25% osób cierpiących na migrenę (Wendorff, Pełka i Durko 2003: 15-20).

Czynniki dietetyczne mogą oddziaływać w jednej lub kilku fazach powstawania bólu głowy, a w szczególności migreny. Niektóre substancje zawarte w pokarmach posiadają zdolność do przenikania przez barierę krew-mózg i wpływania na korę mózgu, nerw trójdzielny i jego jądra, wzgórze, drogi nerwowe zlokalizowane w pniu mózgu oraz układ limbiczny. Ponadto poprzez bezpośrednie oddziaływanie na neurony nerwu trójdzielnego unerwiającego naczynia mózgu bądź też poprzez stymulowanie wydzielania neurotransmiterów wywołują skurcz lub rozkurcz naczyń mózgowych co powoduje drażnienie okolicznych nocycceptorów i w konsekwencji pojawienie się bólu głowy.

Żywieniowymi czynnikami stymulującymi bóle głowy mogą być naturalnie występujące lub dodawane do produktów spożywczych składniki jak również powstające w niej w wyniku różnorodnych procesów. Najczęściej wymienianymi związkami bólotwórczymi są: tyramina, histamina, fenyloalanina, oktopamina, synefryna, teobromina, metyloksantyna, kofeina, glutaminian sodu, azotany i azotyny, kwasy tłuszczowe, aspartam oraz alkohol (Hering-Hanit, Gadoth 2003); (Millichap i Yee 2003); (Steigenberger 2010); (Bigal i inni 2007). Pokarmy najczęściej przyczyniające się do wstąpienia bólu głowy, szczególnie migreny zostały zaprezentowane w tabeli 3.

Tab. 3. Produkty spożywcze najczęściej przyczyniające się do wstąpienia bólu głowy.

Grupa produktów	Produkty
Pieczywo	Zakwas, pieczywa na świeżych drożdżach
Produkty nabiałowe	Kwaśna śmietana, maślanka, mleko czekoladowe, jogurt z florą bakteryjną, sery tj.: brick, brie, colby,

	camembert, gouda, gryère, mozzarella, parmezan, ementaler, provolone, rokfort
Mięso, ryby, drób	wątroba i nerki kurze i wołowe, suszone lub solone ryby, kielbasa, boczek, konserwy mięsne i rybne
Owoce	Pomarańcza, cytryna, lima, grejpfrut, czerwone śliwki, papaja, owoc męczennicy, przejrzale banany, owoce suszone tj.: figi, rodzynki, morele itp.
Warzywa i nasiona roślin strączkowych	Cebula, czosnek, groszek pomidory, kiszona kapusta, oliwki, fasola (Limańska, włoska, pnaça, fava, navy, pinto, gurbanzo, string), soczewica, bób, groch cukrowy
Nasiona i orzechy	Sezam, słonecznik, dynia, orzechy ziemne, masło orzechowe
Słodycze	Czekolada i produkty z dodatkiem czekolady
Napoje, napoje alkoholowe	Kawa, herbata, napoje bezalkoholowe zawierające kofeinę, piwo, wódki kolorowe, wino (głównie czerwone, port, sherry, słodkie),ciemny rum, whisky, brandy, scotch, szampan
Dodatki do żywności	Aspartam, glutaminian sodu, Accent, Ajinomoto, przyprawa chińska, aromaty sztuczne i naturalne, glutacyl, białko hydrolizowane pochodzenia roślinnego, combo ekstrakt mieszany
Inne	Drożdże, ekstrakty drożdżowe, czerwony pieprz,

Źródło: (Sharp M. 2005); (Raymond 2004)

Za pojawienie się bólu głowy odpowiadać może również niska temperatura produktu, stan hipoglikemii i odwodnienia organizmu oraz choroby dietozależne, a wśród nich nadciśnienie tętnicze i otyłość, które coraz częściej dotyczą także młodą część populacji.

Należy jednak podkreślić, że reakcja organizmu na ww. czynniki jest kwestią bardzo indywidualną, ponieważ związana jest z osobniczą wrażliwością. Z tego względu warto jest zachęcać pacjentów do tego, by prowadzili dzienniczki żywieniowe. Notowanie spożytych pokarmów jest pomocne w określeniu, które z nich mogą przyczyniać się do generowania bólu głowy. Szczególnie, ważne jest to w przypadku gdy dolegliwości pojawiają się kilka, a nawet kilkanaście godzin po konsumpcji produktu. Dodatkowo taka metoda chroni pacjenta przed zbędnym eliminowaniem z diety wszystkich potencjalnie „bólotwórczych pokarmów” wymienianych w literaturze (Millichap

i Yee 2003); (Bigal 2007); (Szczęch i Narkiewicz 2005); (Blau, Kell i Sperling 2004); (Sharp M. 2005).

2.1 Aminy biogenne

Aminy biogenne tj. tyramina, histamina, serotonina, dopamina i noradrenalina są to związki aktywne biologiczne, naturalnie powstające w wyniku przemian aminokwasów - histydyny, tyrozyny i tryptofanu. Powstają one również w produktach spożywczych na drodze procesów fermentacji, starzenia się, przetwarzania, konserwowania i dojrzewania z udziałem mikroflory, a także w żywności psującej.

W organizmie człowieka aminy biogenne uczestniczą m.in. w regulacji równowagi sercowo-naczyniowej, rytmu okołodobowego, wydzielania hormonów, termoregulacji jak również procesów zapamiętywania i uczenia się. Ponadto jako tzw. neurotransmitery oddziałują i kontrolują wiele reakcji w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Jednocześnie aminy biogenne są to jedne ze związków najczęściej prowokujących napady migreny się (Zawisza 2007); (Steigenberger 2010).

2.1.1 Tyramina

Produktem dekarboksylacji tyrozyny jest tyramina. Nie jest ona dodawana do żywności, ale niektóre pokarmy tj. banany, awokado, pomidory, papryka, kapusta, szpinak, bób są naturalnymi źródłami tej substancji. Ponadto jej bardzo duże ilości zawiera żywność podlegająca procesom fermentacji, marynowania, dojrzewania oraz pokarmy psujące się. Z tego względu produktami bogatymi w omawianą aminę są również żółte sery, piwo, wino, kiszona kapusta, salami oraz fermentowane produkty sojowe.

W zdrowym organizmie tyramina przyjęta z pokarmem nie dostaje się do krwioobiegu, ponieważ metabolizowana jest przez monoaminooksydazy i enzymy sprzęgające znajdujące się w jelicie i wątrobie.

Pierwszy raz ból głowy powstający pod wpływem działania tyraminy zaobserwowano po spożyciu żółtego sera przez pacjentów leczonych inhibitorami MAO. W latach 60-tych XX wieku Hannington stwierdził, że istnieje

zależność pomiędzy wysokim spożyciem tyraminy, a występowaniem ostrych napadów migreny. Obecnie niektóre źródła podają, że u aż 19% „migrenowców” po konsumpcji żółtego sera pojawiają się napady bólu głowy. Występują one u osób, u których poziom MAO oraz enzymów sprzęgających jest obniżony lub ich aktywność hamowana jest przez specyficzne inhibitory. W efekcie niezmetabolizowana tyramina przenika przez ścianę jelit i dostaje się do krwi. Znajdująca się w krążeniu amina, pobudzając okołonaczyniowe zakończenia włókien nerwowych współczulnego układu nerwowego, powoduje uwalnianie noradrenaliny, rozszerzającej naczynia mózgowe.(Zencirci 2010); (Millichapi Yee 2003); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Taylor 2009); (Sharp 2005); (National Headache Foundation 2010).

2.1.2 Histamina

Histamina jest produktem przemian histydyny. W odróżnieniu od tyraminy powstaje nie tylko w tkankach zwierzęcych, roślinnych i w żywności, lecz produkowana jest również w organizmie człowieka. Za rozkład tej aminy w organizmie odpowiedzialna jest diaminooksydaza produkowana przede wszystkim w enterocytach, lecz występująca także w wątrobie, nerkach i leukocytach.

Egzogennym źródłem histaminy, w organizmie, może być żywność w nią obfitująca lub tzw. „uwalniacze histaminy”, czyli związki, które przyczyniają się do nasilenia jej endogennej sekrecji na drodze reakcji nieimmunologicznych. Najistotniejszymi źródłami pokarmowymi histaminy są produkty spożywcze, ulegające fermentacji (np. kapusta kiszona) i dojrzewaniu (sery dojrzewające) przy udziale bakterii oraz pokarmy zepsute lub niewłaściwie przechowywane (szczególnie ryby i owoce morza), a także ocet, piwo i czerwone wino. „Uwalniacze histaminy” występują w: truskawkach, owocach cytrusowych, pomidorach, owocach morza, ananasach, kiwi, orzechach, alkoholu i lekach (Steigenberger 2010: 12-35).

Zaobserwowano, że u osób nie cierpiących na bóle głowy, histamina ze spożywczych produktów nie przenika przez barierę krew-mózg. W związku z tym spożywanie ww. pokarmów w większości przypadków nie wywołuje zaburzeń neuroprzekaznictwa (Paedridge 2007; 54-61).

Na podstawie prowadzonych badań podejrzewa się, że istnieje istotny związek pomiędzy poziomem histaminy w organizmie, a powstawaniem zarówno pierwotnych jak i wtórnych bólów głowy.

Potwierdzenie stanowi fakt, iż u osób cierpiących na migrenowe bóle głowy obserwuje się podwyższony poziom omawianej aminy podczas ataku bólu oraz pomiędzy napadami. Nie zbadano jednak, czy histamina jest przyczyną bólu czy produktem wtórnym zachodzących reakcji (Pourpak i inni 2003; 286-290).

W odniesieniu do wtórnych bólów głowy w klasyfikacji ICHD-3 beta wyróżniono m.in. bóle głowy wywołane daną substancją lub jej odstawieniem, a wśród nich dwa podtypy tj. natychmiastowy i opóźniony ból głowy wywołany histaminą. Natychmiastowy ból głowy pojawia się po około 10 min po ekspozycji na omawianą aminę, ustępuje po godzinie. Zlokalizowany jest obustronnie, w obszarze czołowo-skroniowym, ma charakter pulsujący, a dodatkowo nasila się po wysiłku fizycznym. Ból opóźniony występuje u chorych cierpiących na pierwotne bóle głowy. Dolegliwość ta jest rzadka i trudna do zdiagnozowania. Występuje dopiero wówczas gdy w wyniku procesów metabolicznych poziom histaminy w organizmie powraca do poziomu prawidłowego. U osób borykających się z napięciowym bólem głowy i migreną pojawia się po około 5-6 godzinach po spożyciu produktu bogatego w histaminę. W przypadku pacjentów z klasterowym bólem głowy czas ten jest krótszy i wynosi około 1 godzinę (Headache Classification Committee of the International Headache Society 2013); (IHS-Classification).

Udział histaminy w generowaniu bólu głowy związany jest m.in. z jej oddziaływaniem na receptory H1 umiejscowione m.in. w dużych naczyniach mózgowych. Omawiana amina biogenna stymuluje wydzielanie tlenu azotu, który rozkurcza naczynia krwionośne (Lassen 2003; 877-886).

Ponadto obserwuje się, że ból głowy po spożyciu histaminy występuje u osób z niedoborem DAO lub u których, obserwuje się zaburzony stosunek ilościowy pomiędzy tym enzymem a aminą - nadmiar histaminy. W tej grupie chorych niezmetabolizowana histamina trafia do krwioobiegu. Tam pobudzając wydzielania CGRP oraz NO, generuje rozkurcz naczyń mózgowych, drażniący nocycyptory (Stępień 2009a); (Stanosz, Mach-Szczypiński i Stanosz 2005).

2.1.3 Serotonina

W ośrodkowym układzie nerwowym serotonina (5 hydroktryptamina - 5-HT) pełni rolę modulującą i kontrolującą inne układy neurotransmisyjne. Syntetyzowana jest z tryptofanu, który dociera do mózgu za pomocą transportera dużych neutralnych aminokwasów (NAAT). Warto podkreślić, że ww. struktura odpowiedzialna jest również za przenoszenie m.in. leucyny i fenyloalaniny, co powoduje, że efektywność transportu tryptofanu zależy głównie od stężenia innych aminokwasów.

Największe ilości omawianej aminy występują jednak w komórkach enterochromatofilnych przewodu pokarmowego oraz trombocytach. Za metabolizm serotoniny odpowiedzialny jest enzym monoaminooksydaza (Olsen 2006); (Mercado i Kilic 2010).

Jedną z hipotez tłumaczących patogenezę migreny - teoria biochemiczna, zwraca szczególną uwagę na udział m.in. właśnie serotoniny, w wywoływaniu migrenowego bólu głowy. Omawiana teoria zakłada, że podczas napadu bólu głowy następuje wyrzut serotoniny z płytek krwi. Związek ten poprzez swoje receptory powoduje skurcz naczyń mózgowych. Następnie serotonina ulega przemianom i jej poziom obniża się, co skutkuje rozkurczem naczyń krwionośnych, oraz wzrostem ich przepuszczalności dla związków bólotwórczych (Ciborowska i Rudnicka 2009); (Millichap 2002).

W kontekście zależności pomiędzy spożywanymi pokarmami, poziomem serotoniny oraz występowaniem bólu głowy proponuje się istnienie dwóch mechanizmów. Po pierwsze na poziom serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym wpływ ma poziom tryptofanu (prekursora 5-HT), którego źródłem są produkty szczególnie tj. żółte sery, mięso i wędliny, ryby, orzechy i migdały. Ponadto inne aminokwasy zawarte w żywności mogą konkurować z serotoniną o miejsce w NAAT, a co za tym idzie wpływać na jej stężenie w mózgu (Young 2007); (Schlegel-Zawadzka).

2.1.4 Oktopamina i synefryna

Oktopaminę i synefrynę znaleźć można m.in. w owocach cytrusowych (Zencirci 2010); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Sharp 2005). Związki te

określane są mianem „amin śladowych”. Ponadto w bardzo małych ilościach syntetyzowane i gromadzone są również w organizmie człowieka, a dokładnie w obrębie struktur autonomicznego układu nerwowego. Szlak powstawania wspomnianych amin rozpoczyna się od przemiany aminokwasu tyrozyny w tyraminę, następnie pod wpływem β -hydroksylazy dopaminy metabolizowana jest ona do oktopaminy. W ostatnim etapie enzym N-metylotransferaza fenylotyloaminy przekształca oktopaminę w synefrynę. Dodatkowo ww. aminy znaleźć można w preparatach polecanych na odchudzanie, które produkowane są na bazie gorzkiej pomarańczy.

Oktopamina i synefryna swoją budową i funkcją są bardzo zbliżone do katecholamin tj.: noradrenalina czy dopamina. Z tego względu związki te zastępować mogą aminy biogenne i działać jako „fałszywe” neurotransmitery. Jednocześnie w ostatnim czasie zidentyfikowano receptory sprzężone z białkami G, które nazwano receptorami amin śladowych (TAR). Zlokalizowane są w wielu tkankach włącznie z mózgową, a szczególnie w strukturach tj. jądro migdałowe, podwzgórze i miejsce sinawe. Na tej podstawie podejrzewa się, że aminy śladowe mogą pełnić w organizmie człowieka funkcje „prawdziwych” neurotransmiterów lub neuromodulatorów i wywoływać efekty niezależnie lub synergistycznie z klasycznymi aminami biogennymi. Za metabolizm amin śladowych odpowiedzialna jest głównie monoaminooksydaza, ale także semikarbazyd wrażliwej oksydazy aminowej. Jak wspomniano wcześniej MAO jest to enzym specyficzny dla naczyń włosowatych bariery krew – mózg. Ponadto występuje on m.in. w: żołądku, jelitach, łożysku, wątrobie, płytkach krwi i neuronach układu współczulnego. Jego funkcja polega na deaminacji wolnych amin pierwotnych i wtórnych, dzięki czemu nie przedostają się one do układu krążenia.

U pacjentów cierpiących na pierwotne bóle głowy obserwuje się podwyższony poziom oktopaminy i synefryny w organizmie. Podejrzewa się że główną przyczyną tej nieprawidłowości może być zmniejszona aktywność lub ilość MAO. W konsekwencji aminy śladowe przechodzą do krążenia ogólnego i stymulują wydzielanie NA z zakończeń włókien nerwowych układu współczulnego. Pod wpływem działania uwolnionej noradrenaliny dochodzi do skurczu naczyń zlokalizowanych w obrębie czaszki oraz mózgu. Następnie rozszerzające się naczynia drażnią znajdujące się w ich pobliżu nocycyceptory (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (D’Andrea i inni 2004); (Broadley 2010).

Ponadto owoce cytrusowe mogą przyczyniać się do wystąpienia bólu głowy, poprzez zawarte w nich tzw. „uwalniacze histaminy”.

2.2 Kofeina

Kofeina to najpowszechniej stosowana substancja psychostymulująca na świecie, legalnie dostępna i sprzedawana w napojach i pokarmach dostępnych również dla dzieci i młodzieży.

Występuje ona w różnego rodzaju nasionach, liściach oraz owocach i pełni w nich funkcję odstraszenia szkodników. Najistotniejszymi źródłami pokarmowymi tego związku są: kawa, herbata, czekolada, napoje energetyzujące oraz napoje typu „coca cola”. Ponadto w ostatnim czasie kofeinę znaleźć można również w mniej „typowych” dla niej pokarmach tj. batony, jogurty, chipsy ziemniaczane, czy gotowa owsianka. Zawartość kofeiny w żywności jest zróżnicowana i zależy przede wszystkim od siły naparu (kawa, herbata) oraz ilości dodanej w procesie produkcyjnym (napoje energetyczne, leki itp.). Jedna filiżanka naturalnej kawy zawiera około 150 mg, a herbaty 50 mg kofeiny, natomiast puszka „coli” 35 mg. Warto pamiętać, że związek ten stanowi również składnik wielu leków przeciwbólowych, gdyż nasila ich działanie.

Na początku 1990 roku światowa konsumpcja kofeiny wynosiła średnio 70 mg/dobę/ osobę nie zależnie od wieku i płci. Ilość ta odpowiada dużemu kubkowi kawy rozpuszczalnej lub małej filiżance kawy mielonej. Dziś m.in. w USA, Kanadzie i Szwecji codzienne spożycie kofeiny przez jedną osobę to odpowiednio około 238 mg, 444 mg i 425 mg. Warto podkreślić, że najwyższy poziom konsumpcji kawy, herbaty oraz napojów typu cola obserwuje się w krajach zachodnich. Niepokój budzi fakt iż, w ciągu ostatnich 30 lat odnotowano 70% wzrost kofeiny w diecie przez dzieci i młodzież. Obecnie w Stanach Zjednoczonych konsumpcja omawianej substancji wśród nastolatków wynosi przeciętnie 60-70 mg/dzień i waha się do nawet 800 mg/dzień. Jej główne źródło w diecie ww. grupy stanowią napoje gazowane jednakże popularność napojów energetycznych, w których jej ilość jest znacznie większa, wciąż rośnie. Potwierdzeniem tych obserwacji mogą być dane mówiące o tym, że od 2005 roku nastąpił ponad 50% wzrost sprzedaży energy

drinków i jest to obecnie najszybciej rozwijający się dział przemysłu napojów. W jednym z badań oceniono, że aż 31% 12-17 letnich osób regularnie spożywa energy drinki. Tego rodzaju napoje posiadają średnio 70-80 mg kofeiny na porcję (trzy razy więcej niż napój typu „cola”). Ponadto w ich składzie znajdują się dodatkowe źródła tego związku tj.: guarana, nasiona coli, yerba mate, czy kakao. Jeden gram guarany może zawierać nawet 40-80 mg kofeiny, a dodatkowo ma ona potencjalnie dłuższy czas półtrwania, gdyż wchodzi w interakcję z innymi składnikami rośliny. Producenci napojów energetycznych nie są zobowiązani do informowania konsumenta o ilości kofeiny pochodzącej z tych składników. Z tego względu jej ilość w pojedynczej porcji może być większa niż deklarowana na opakowaniu.

Po spożyciu kofeina jest szybko absorbowana, a maksymalny poziom we krwi osiąga po 30 - 45 minutach. Metabolizowana jest w wątrobie, a okres jej półtrwania wynosi 2,5-4,5 godzin. FDA uznała kofeinę za związek bezpieczny dla człowieka, należy jednak pamiętać, że nadmierne jej ilości mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia.

Wpływ omawianej substancji na organizm człowieka budzi duże zainteresowanie naukowców również pod względem udziału w powstawaniu bólu głowy. Działanie fizjologiczne umiarkowanych dawek polega m.in. na skurczu naczyń sercowych i mózgowych, rozluźnieniu mięśni gładkich, pobudzeniu mięśni szkieletowych, zmniejszeniu wrażliwości komórek na insulinę, stymulowaniu wentylacji oraz hamowaniu procesów zapalnych. Dorośli spożywający kofeinę w ilościach niskich do umiarkowanych wykazują w ciągu dnia lepszą koncentrację, zdolności poznawcze, wytrzymałość fizyczną i refleks.

Rozpatrując natomiast wcześniej wspomniany wpływ spożycia omawianego związku, na występowanie bólu głowy trzeba powiedzieć, że dotychczasowe wyniki badań nie są jednoznaczne. W części prac wykazano, że kofeina może przyczyniać się do generowania wspomnianej dolegliwości (Millichap i Yee 2003: 9-15); (Hering-Hanit i Gadoth 2003); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Seifert, Schaechter i Hershorin 2011); (Temple 2009); (Shapiro 2007). Niektórzy naukowcy szacują, iż wywołuje ona napad bólu u nawet 14% pacjentów cierpiących na migrenę (Finocchi i Sivori 2012). Warto w tym miejscu przytoczyć ciekawe wyniki badania, w którym udział wzięli pacjenci wieku 6-18 lat. Wszyscy uczestnicy spożywali przynajmniej 1,5 l/dzień

napojów typu „cola”, co odpowiada około 193 mg kofeiny. Zredukowanie spożycia ww. napojów do 0,2-0,25 l z częstością 1-2 w tygodniu spowodowało całkowity zanik bólów głowy u przeszło 90% osób (Hering-Hanit i Gadoth 2003). Należy jednak wspomnieć, że część wyników badań nie potwierdza istnienia powyższej relacji (Moschiano, Messina i D'Amico 2012).

Wpływ kofeiny na ból głowy jest dwojaki. Zależy on często od dawki i częstości spożycia. Z jednej strony jej małe ilości dodawane do leków przeciwbólowych potęgują ich działanie analgetyczne. Z kolei badania dowodzą, że wysoki poziom spożycia może przyczyniać się do wywołania, wydłużenia lub zwiększenia częstości napadów migreny. Ponadto może być ona jednym z czynników wywołujących TTH oraz CDH. Zależności te występują również u młodzieży.

Dodatkowo w klasyfikacji bólów głowy wyróżnia się specyficzny ból głowy określany jako „Caffeine-withdrawal Headache”. Tym pojęciem definiuje się ból głowy pojawiający się w ciągu 24 h od odstawienia kofeiny u osób spożywających każdego dnia, przez 2 tygodnie przynajmniej 200 mg tej substancji. Prawdopodobieństwo pojawienia się „Caffeine-withdrawal Headache” rośnie proporcjonalnie do dawki konsumowanej kofeiny, choć można go zaobserwować również u osób stosujących ją na poziomie 100 mg/d.

Powstawanie bólu głowy związane jest z oddziaływaniem kofeiny na naczynia krwionośne zlokalizowane w obrębie mózgu. Związek ten jest konkurencyjnym antagonistą dla receptorów adenozyiny, produkowanej na drodze defosforylacji ATP lub przez komórki mózgowie. Adenozyina wywołuje rozkurcz naczyń mózgowych. Ponadto jej funkcja w organizmie człowieka polega na hamowaniu uwalniania pobudzających neurotransmiterów oraz spowolnieniu przekazu informacji przez komórki nerwowe dzięki czemu zmniejsza ona pobudliwość korową. Kofeina działając przeciwstawnie do adenozyiny wywołuje skurcz naczyń, a także reguluje jej poziom w ustroju oraz stymuluje powstawanie nowych receptorów adenozyinowych. Konsekwencją nagłego wyeliminowania kofeiny z diety jest generowany przez adenozyinę intensywny rozkurcz naczyń mózgowych drażniący nocyceptory. Potwierdzeniem tych zjawisk są wyniki badań, w których stwierdzono, że podczas ataku migreny poziom adenozyiny w krwi rośnie o około 68%.

W celu uniknięcia „Caffeine-withdrawal Headache” zaleca się spożywanie do 200 mg kofeiny na dobę. Warto pamiętać, że jej ilość w diecie

należy redukować stopniowo przez kilka tygodni (Milde-Busch 2010); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Shapiro 2007). Natomiast osoby cierpiące na migrenę powinny zrezygnować z napojów typu cola, ograniczyć konsumpcję kawy do jednej, a herbaty do dwóch filiżanek w ciągu dnia (Zencirci 2010; 125-130).

2.3 Alkohol

O tym, że wino wywołuje ból głowy wiedzano już w czasach antycznych. Jednym z pierwszych, którzy zawrócili na to zjawisko uwagę był grecki filozof i pisarz Celsus (25 r. p.n.e. -50 r. n. e.).

Współczesne badania dowiodły, że alkohol przyczynia się do wystąpienia nagłego i opóźnionego bólu głowy oraz jest jednym z czynników generujących napięciowy ból głowy i napad migreny. Wśród pacjentów cierpiących na migrenowe bóle głowy 1/3 osób deklaruje, że napoje alkoholowe, są jednym z czynników generujących u nich napad bólu. W jednym z badań stwierdzono, że u 37,8% osób dorosłych spożycie napojów alkoholowych przyczynia się do powstania bólu migrenowego. W przypadku nastolatków szacuje się, że odsetek ten może wynosić nawet aż 52-59% [(Moschiano, Messina i D'Amico 2012); (Milde-Busch 2010); (Finocchi i Sivori 2012)].

Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że ból głowy najczęściej występuje po spożyciu czerwonego wina (rzadziej po białym winie) i „kolorowych” alkoholi tj. szkocka whisky, ciemny rum, burbon, brandy, sherry oraz piwa niż po wypiciu czystego alkoholu tj. wódka, czy gin.

Według Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy istnieją dwa typy bólu głowy wywołanego przez alkohol. Pierwszy określany jest jako ból natychmiastowy, gdyż rozwija się w ciągu 30 min do 3 h po konsumpcji. Ustępuje po około 72 godzinach. Zlokalizowany jest obustronnie w obszarach czołowo-skroniowych oraz ma charakter pulsacyjny. Jego powstanie wiąże się najczęściej ze spożyciem czerwonego wina (Panconesi 2008: 19-27). Drugi to ból opóźniony, który jest jednym z objawów tzw. „zespołu poalkoholowego” („Alcohol hangover Headache”). Pojawia się przede wszystkim, jako skutek spożycia dużej ilości alkoholu w krótkim przedziale czasu. Znacznie częściej dotyka osoby pijące sporadycznie niż pijące regularnie. W większości przypadków AHA pojawia się gdy poziom alkoholu ulega znacznej redukcji

w organizmie lub zostanie z niego całkowicie wyeliminowany (występuje po kilku godzinach lub następnego dnia rano po konsumpcji). Ból ten może utrzymywać się przez około 72 h, aż do całkowitego usunięcia alkoholu z organizmu

Przyczyną dolegliwości bólowych mogą być efekty działania samego etanolu. Związek ten rozszerza naczynia wewnątrzczaszkowe oraz powoduje zaburzenie wydzielania prostaglandyn i cytokin, czego konsekwencją jest powstanie zapalenia w obrębie naczyń. Ponadto używka ta prowadzi do odwodnienia organizmu (opisane w dalszej części pracy) oraz może wchodzić w interakcje z lekami przeciwbólowymi (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Sharp 2005); (IHS-classification).

Za działanie bólotwórcze napojów alkoholowych odpowiedzialne są także zawarte w nich substancje tj.: tyramina, histamina, fenyloalanina, siarczyny oraz flawonoidy fenolowe.

Siarczyny wywołują ból głowy na skutek pobudzenia wydzielania w organizmie histaminy. W największej ilości związki te występują w białym winie. Innymi źródłami pokarmowymi są: suszone owoce, sos sojowy, marynaty, rodzyunki, a także niektóre soki owocowe.

Wpływ flawonoidów fenolowych związany jest z funkcją jelitowego enzymu – fenylosulfotransferazy (PTS), który odpowiedzialny jest m.in. za inaktywację tyraminy i dopaminy (wpływa na przewodzenie bólu).

Dowiedziano, że antocyjany i katechiny, które stanowią 30% flawonoidów czerwonego wina są silnymi inhibitorami PTS. Hamowanie tego enzymu prowadzi do gromadzenia się w ustroju niezmetabolizowanej tyraminy oraz dopaminy (Panconesi 2008); (Steciwo i Mastalerz-Migas 2006).

Postępowanie mające na celu zapobieganie bądź złagodzenie bólów głowy spowodowanych spożyciem alkoholu, polega przede wszystkim na identyfikacji i wykluczeniu tych napojów alkoholowych, które je generują oraz ich umiarkowaną konsumpcję. Poza tym wskazane jest picie alkoholu połączone z jedzeniem oraz popijanie napojów alkoholowych wodą lub napojami bezalkoholowymi. Ponadto działanie nasilające metabolizm alkoholu w ustroju wykazuje fruktoza, której źródłem są m.in. np. owoce, soki owocowe oraz naturalny miód. (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Sharp 2005); (Raymond 2004).

2.4 Czekolada

Jednym z najbardziej znanych produktów, któremu przypisuje się udział w powstawaniu migreny jest czekolada, a szczególnie czekolada gorzka (Zencirci 2010); (Sharp 2005).

Składnikiem odpowiedzialnym za te właściwości jest kakao, dlatego należy zwracać także uwagę na spożycie innych produktów, które zawierają je w dużych ilościach (Broadley 2010; 363–375). Neut D. wraz ze swoim zespołem stwierdziła, że w grupie dzieci i młodzieży w wieku 7-16 lat 11,8% pacjentów zadeklarowało, że czekolada przyczynia się u nich do powstania napadu bólu (Neut i inni 2012; 61–65). Istnieją również doniesienia mówiące o tym, że aż 43% „migrenowców” wykazuje wrażliwość na ten produkt (Finocchi i Sivori 2012; 77–80)

Czekolada bogata jest w różnego rodzaju aminy, a w szczególności w β -fenyloetyloaminę. Substancja ta powstaje z aminokwasu fenyloalaniny i posiada zdolności przechodzenia przez barierę krew-mózg. Metabolizowana jest przez izoenzym MAO-B (Zencirci 2010; 125–130). Zawartość β -PEA w kakao szacuje się na poziomie 1,8 mg/kg – 22mg/kg w zależności od rodzaju procesów technologicznych jakim poddane jest ziarno kakaowca (Broadley 2010; 363–375). Poza tym w czekoladzie znajduje się również metyloksantyna - teobronina. Zarówno ten związek jak i β – fenyloetyloamina inicjują ból głowy poprzez zmianę mózgowego przepływu krwi, gdyż stymulują wydzielanie NA z komórek nerwowych układu współczulnego.

Tak jak w przypadku wcześniej omówionych pokarmów należy podkreślić, że wśród pacjentów cierpiących na migrenę można wyróżnić osoby wrażliwe i nie wrażliwe na składniki zawarte w czekoladzie. Najczęściej ból głowy dotyka chorych, u których obserwuje się obniżony poziom aktywności enzymu MAO-B (Millichap 2003: 9-15).

2.5 Glutaminian sodu

MSG jest to szeroko rozpowszechnionym środkiem konserwującym żywność oraz wzmacniaczem smaku, stosowanym szczególnie w bardzo dużych ilościach w kuchni chińskiej (głównie w postaci sosu sojowego). Stanowi

on także dodatek do produktów tj.: sproszkowane zupy, produkty konserwowane, sosy sałatkowe, przyprawy, przetworzone mięso, produkty mrożone, paczkowane przekąski oraz kostki bulionowe (Millichap 2003); (Yang i inni 1997). Ponadto jest to składnik innych dodatków do żywności tj.: kazeinian sodowy i wapniowy, białko hydrolizowane, ekstrakt drożdżowy, drożdżowy środek spożywczy, czy hydrolizowana mąka owsiana (Sharp 2005). Z tego względu należy bardzo wnikliwie analizować składy produktów znajdujące się na ich etykietach.

Glutaminian sodu uznawany jest za czynnik generujący napad migreny jak również ból głowy będący jednym z objawów tzw. „Syndromu Chińskiej Restauracji” (Chinese restaurant syndrome), określanym obecnie terminem "Ból głowy wywołany glutaminianem sodu" (wtórny ból głowy, sklasyfikowany do grupy "Ból głowy wywołane substancjami chemicznymi lub ich odstawieniem"). Ból ten może pojawiać się w ciągu godziny po spożyciu pokarmu bogatego w glutaminian sodu. Po jednorazowej konsumpcji ustępuje po około 72 godzinach. Często towarzyszą mu inne, dolegliwości charakterystyczne dla tego Syndromu tj. zaczerwienienie twarzy, zawroty głowy, duszności, czy dyskomfort w jamie brzusznej.

Uważa się, że przyczyną wyżej opisanej dolegliwości jest skurcz naczyń, zlokalizowanych w obrębie mózgu, wywoływany przez jednorazowe spożycie dużych ilości MSG lub generowanie przez tą substancję produkcji NO działającego naczynorozkurczająco (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (IHS-Classification).

2.6 Azotany i azotyny

Azotany i azotyny są to związki stosowane głównie w produktach i przetworach mięsnych w celu przedłużenia i ich trwałości, poprzez hamowanie rozwoju niepożądanego mikroflory oraz nadania im pożądanego koloru (Sun-Edelstein i Mauskop 2009; 446-452).

Najczęściej występują w żywności w postaci soli sodu i potasu (Hoffmann 2006; 118-130). Do produktów szczególnie bogatych w te substancje należą: peklowane i wędzone mięso, szynki, bekon, salami, parówki (hot dogi) (Ciborowska i Rudnicka 2009: 335-487). Warto zaznaczyć, że około 75%

spożytych w ciągu dnia azotanów pozostaje w ślinie i jelitach, gdzie przekształcone zostają do azotynów.

Podaje się, że omawiane związki mogą przyczyniać się do powstawania bólu głowy, ponieważ dostarczają tlenek azotu rozkurczający naczynia mózgowe.

Ból głowy wywołany omawianymi związkami wg. IHS sklasyfikowany został jako wtórny ból głowy i nazwany "ból głowy wywołany donorem NO". Zwyczajowo określany jest jako „Hot Dog Headache”(hot-dogowy ból głowy). Wyróżnia się dwa typy ww. dolegliwości: natychmiastowy i opóźniony. Ból natychmiastowy rozwija się w ciągu 10 min po spożyciu produktu bogatego w związki azotu. Lokalizuje się dwustronnie w obszarze czołowo-skroniowym, ma charakter pulsujący, a dodatkowo nasila się podczas wysiłku fizycznego. Ustępuje zazwyczaj po około godzinie od ekspozycji, gdy dochodzi do zakończenia uwalniania NO.

Drugi typ bólu głowy bardzo rzadko dotyka osoby zdrowe. Występuje on głównie u osób cierpiących na migrenę oraz napięciowy lub klasterowy ból głowy. Pojawia się dopiero po wyeliminowaniu związków azotu z krwi. W przypadku migreny oraz TTH dolegliwości pojawiają się po 5-6 godzinach od ekspozycji, a w przypadku klasterowego bólu głowy po 1-2 godzin. Ból jest pulsujący oraz charakteryzuje się znaczną siłą. Dodatkowo bardzo często współwystępuje z mdłościami oraz foto- i fonofobią. (Millichap 2003); (Bagdy 2010); (IHS Classification).

Dolegliwości bólowe wywołane spożyciem azotynów mogą być również objawem methemoglobinemii rozwijającej się w wyniku reakcji ww. związków z hemoglobina (Sun-Edelstein i Mauskop 2009: 446-452).

2.7 Aspartam

Aspartam jest szeroko rozpowszechnionym substytutem cukru w produktach spożywczych. Wykorzystuje się go również, jako wzmacniacz smaku w innych syntetycznych środkach słodzących. Najczęściej dodawany jest do produktów dedykowanych diabetikom, napojów gazowanych, soków owocowych, gum do żucia i niektórych leków.

Produktami rozpadu aspartamu w organizmie człowieka są: fenyloalanina, kwas asparaginowy i metanol. Wpływ omawianej substancji, jak również innych zamienników cukru, na zdrowie człowieka budzi wiele wątpliwości. Jednocześnie jest to jeden z częściej wymienianych przez pacjentów czynników generujących bóle głowy. Z tego względu cały czas trwają badania na ten temat.

W odniesieniu do aspartamu już w latach 80. XX wieku (okres wprowadzania na rynek) pojawiły się pierwsze prace naukowe dotyczące niepożądanych skutków jego działania na ustrój człowieka. Dotyczyły one negatywnego wpływu omawianego związku na układ nerwowy. Zaobserwowano bowiem, że ubocznymi skutkami jego spożycia mogą być bóle głowy, bezsenność, a w niektórych przypadkach nawet drgawki.

Podaje się, że za powstawanie bólu głowy po spożyciu aspartamu odpowiedzialne są jego metabolity. Szczególnie istotną rolę odgrywa fenyloalanina, która jest prekursorem tyrozyny oraz pośrednio m.in. tyrosyny, dopaminy, adrenaliny i noradrenaliny. W ustroju ww. aminokwas przekształcany jest w tyrozinę. W sytuacji gdy jego poziom w organizmie jest wysoki przetransportowany zostaje przez barierę krew-mózg za pośrednictwem NAAT do mózgu. Warto podkreślić, że dzięki temu transporterowi przenoszona jest także tyrozyna (prekursor katecholamin), tryptofan i metionina. Skutkiem podwyższonego stężenia fenyloalaniny (pochodzącej m.in. z rozpadu aspartamu) jest zablokowanie większości miejsc aktywnych w transporterach typu NAAT i nasilenie konkurencji pomiędzy wspomnianymi aminokwasami. W efekcie m.in. mniejsze ilości tyrozyny zostają przeniesione do ośrodkowego układu nerwowego, a co za tym idzie następuje zmniejszenie produkcji katecholamin. Podaje się, że właśnie obniżenie poziomu tych związków po spożyciu aspartamu może być jedną z przyczyn pojawienia się bólu głowy.

Ponadto istnieją doniesienia, że tak jak w przypadku czekolady, ból głowy powstający pod wpływem spożyciu produktów zawierających omawiany ten dodatek, może być związany z upośledzeniem funkcji MAO (Millichap 2003: 9-15).

Rolę w patogenezie bólu głowy może odgrywać również metanol - kolejny metabolit aspartamu. W ustroju związek ten rozkładany jest do formaldehydu i kwasu mrówkowego, które przyczyniają się m. in. do powstania

kwasicy metabolicznej oraz silnych bólów głowy (Olszowy i inni 2003); (Glaubic-Łątka i inni 2004: 307-315); (Humphries i inni 2008).

2.8 Kwasy tłuszczowe

Zaobserwowano, że ograniczenie spożycia tłuszczów do 20g/dobę dodatnio koreluje z obniżeniem częstości, intensywności i czasu trwania bólu głowy. Największe znaczenie w mechanizmach powstawania napadu migreny mają kwas linolowy i oleinowy, gdyż stymulują uwalnianie serotoniny (Ciborowska i Rudnicka 2009: 335-487).

Amina ta działa naczyniorozkurczająco, a ponadto zwiększa przepuszczalność ścian naczyń dla związków obniżających próg wrażliwości receptorów bólowych znajdujących się w ich obrębie

.Głównym źródłem kwasu linolowego jest olej słonecznikowy, sojowy oraz margaryny wyprodukowane na ich bazie, natomiast w kwas oleinowy obfituje oliwa z oliwek oraz olej rzepakowy niskoerukowy (Waszkiewicz – Robak 2006: 91-117).

2.9 Lody i inne produkty mrożone

Ból głowy pojawiający się po spożyciu lodów bądź innych bardzo zimnych lub mrożonych pokarmów bądź też w konsekwencji oddychania bardzo zimnym powietrzem, określany jest mianem „Ice Cream Headache”. Szczególnie podatne są na niego osoby cierpiące na migrenę. Potwierdzają to wyniki jednego z badań, w którym stwierdzono, że u 93% pacjentów z rozpoznaną migreną, zimne pokarmy wywoływały napad bólu, w porównaniu z 31% osób w grupie kontrolnej.

„Ice Cream Headache” lokalizuje się w rejonie czoła lub za oczami. Za jego powstanie odpowiedzialne jest podrażnienie zimnym produktem lub powietrzem przywspółczulnego zwoju skrzydłowo-podniebiennego. W efekcie dochodzi do skurczu naczyń zlokalizowanych dookoła głowy, a następnie do pojawienia się obrzęku tych naczyń (Millichap 2003); (Fulh i inni 2003).

3. Stany patologiczne generujące ból głowy

Dowodzono, że do powstania bólu głowy mogą prowadzić także pewne zachowania żywieniowe. Należą do nich: nieregularne spożywanie, bądź omijanie posiłków oraz niedostateczne nawodnianie organizmu.

3.1 Głód i hipoglikemia

Ból głowy wywołany stanem na czczo w klasyfikacji ICHD - II z 2004 roku ujęty został w części drugiej pt. „objawowe bóle głowy” w grupie „bóle głowy przypisywane zaburzeniom homeostazy”. Według definicji powinien on posiadać przynajmniej jedną z cech: umiejscowienie w obrębie czoła, charakter niepulsujący oraz łagodne lub umiarkowane nasilenie. Ponadto pojawia się on podczas okresu postu, który trwa minimum 16 godzin i ustępuje w ciągu 72 godzin po zjedzeniu posiłku. W niektórych przypadkach jego wystąpienie może opóźnić się, aż do czasu zjedzenia pierwszego pokarmu po okresie głodu. Warto również dodać, że pozostawanie przez długi czas na czczo, jak również nieregularne spożywanie posiłków stymulować może pojawienie się TTH oraz napadu migreny.

Jedno z pierwszych badań zajmujące się omawianą powyżej zależnością zostało przeprowadzone przez Daltona i wsp. w 1975 roku. Objęto w nim populację 1883 osób z bólami głowy, które poproszono o wypełnienie kwestionariusza ankiety dotyczącej ich nawyków żywieniowych w ciągu 24 godzin poprzedzających napad migreny. Okazało się, że u aż 67% badanych głód przyczyniał się do wstąpienia napadu bólu. Do podobnych wniosków w 1994 roku doszli naukowcy pod przewodnictwem Mitsikostas. W tym badaniu grupę respondentów stanowiło 449 mnichów z zakonu znajdującego się na Świętej Górze Athos w Grecji. W klasztorze panowały surowe warunki życia, a jednym z ważnych elementów był post trwający 180 dni w roku, a czasem i dłużej. Na podstawie zebranych danych stwierdzono, że 8,7% badanych cierpiało na bóle głowy, a u 87,5% z nich post zwiększała częstość i intensywność dolegliwości. Warto również zwrócić uwagę na ciekawą obserwację jakiej dokonał Topacoglu i wsp. w 2005 roku. Zauważył on, że podczas Ramadanu zwiększa się liczba muzułmanów zgłaszających się

z pierwotnym bólem głowy na oddziały pogotowia ratunkowego (Steciwko i Mastalerz-Migas 2006); (Millichap 2003); (Torelli, Evangelista i Bini 2009).

Opisane powyżej przykłady pozwalają stwierdzić, że uczucie głodu przyczyniać się może do wystąpienia bólu głowy, jednak mechanizm na drodze którego powstaje to zjawisko nie został do tej pory dokładnie ustalony. W związku z tym można się spotkać z kilkoma teoriami na ten temat.

Po pierwsze uważa się, że powstanie bólu głowy związane jest ze zmianami poziomu serotoniny i noradrenaliny. Wpływ 5-HT został omówiony już we wstępie niniejszej pracy natomiast udział NA związany jest z jej działaniem rozkurczającym na naczynia mózgowe.

Ponadto głód jest bardzo silnie działającym na nasz organizm czynnikiem stresującym, dlatego w efekcie wydzielone zostają tzw. hormony stresu tj. β – endorfiny i kortyzol. Związki te również oddziałują na naczynia zlokalizowane w obrębie głowy przez co uczestniczyć mogą w patogenezie bólu głowy (Ganong 2005); (Millichap 2003); (Sun-Edelstein i Mauskop 2009); (Nash i Thebarg 2006). Kolejna z teorii skupia się na kwestii, związanej z obniżeniem poziomu glukozy we krwi będącej efektem długiego okresu pozostawania na czczo [56]. Rola hipoglikemii w inicjowaniu bólu głowy jest jednak szeroko dyskutowana. Z jednej strony obserwuje się, że obniżony poziom cukru we krwi może sprzyjać pojawieniu się zarówno napadu migreny jak również napięciowego bólu głowy (Sharp 2005); (Stępień 2009a). Zjawisko to tłumaczy się tym, iż hipoglikemia indukuje rozkurcz naczyń w obrębie mózgu oraz, że u osób predysponowanych genetycznie nawet małe wahania poziomu glukozy mogą wywoływać zmiany w systemie nocycyptywnym. Z drugiej strony okazuje się, że u osób chorych na cukrzycę hipoglikemia indukowana podawaną insuliną bardzo rzadko wywołuje napady migreny. Prócz tego istnieją przypadki bólu głowy generowanego stanem na czczo, którym nie towarzyszy obniżony poziom glukozy we krwi.

Ostatnia ze znanych hipotez głosi, że ból głowy pojawiający się podczas dłuższego okresu bez jedzenia jest bólem wywołanym przez brak spożycia napojów zawierających kofeinę. Mechanizm pojawiania się tego typu bólu głowy określanego mianem „Caffeine-withdrawal Headache” został opisany we wcześniejszej części niniejszej pracy (Millichap 2003); (Torelli, Evangelista i Bini 2009).

Pomimo wielu wątpliwości dotyczących patomechanizmu bólu głowy indukowanego głodem w zaleceniach dla pacjentów borykających się z omawianym problemem zdrowotnym podkreśla się, by dbali oni o stabilny poziom cukru we krwi. Posiłki należy spożywać regularnie z przerwami pomiędzy nimi maksymalnie do czterech godzin. Wskazane jest, by zrezygnować z potraw i przekąsek wysokoprzetworzonych, gdyż przyczyniają się one do znacznych wahań poziomu cukru. Należy zastąpić je żywnością nie przetworzoną o niskim indeksie glikemicznym. Białka posiadają zdolność do spowalniania wchłaniania węglowodanów w przewodzie pokarmowym dlatego warto łączyć produkty bogate w cukry z tymi zawierającymi proteiny. Zaleca się także, by przed pójściem spać zjeść lekką przekąskę bogatą w węglowodany złożone dzięki czemu uniknąć można napadu migreny wczesnym rankiem (Raymond 2004); (Finocchi i Sivori 2012).

3.2 Odwodnienie organizmu

Ustrój przeciętnego dorosłego człowieka składa się w około 60% z wody zlokalizowanej w tzw. przestrzeniach wodnych. Jej ilość ściśle związana jest z wiekiem oraz płcią. Woda pełni w ustroju wiele bardzo ważnych funkcji biologicznych i fizjologicznych. Wśród nich wymienić można: funkcję budulcową, zabezpieczającą, zwilżającą, transportową oraz udział w procesie termoregulacji, trawienia i wchłaniania. Zapotrzebowanie na wodę jest kwestią indywidualną, gdyż zależy od wieku, płci, składu diety, poziomu aktywności fizycznej, temperatury i warunków klimatycznych. Zgodnie z aktualnymi polskimi normami żywienia zaleca się, by w ciągu dnia wypijać około 2 litrów płynów. Najlepszym, uniwersalnym napojem jest woda natomiast ograniczyć należy napoje słodzone. Każdy człowiek powinien dbać o utrzymanie stałego poziomu nawodnienia organizmu. Zarówno nadmiar wody, z wyjątkiem okresu ciąży i wzrostu jak i jej niedobór wiąże się z poważnymi konsekwencjami dla zdrowia. Przewodnienie może prowadzić do powstania obrzęków oraz uszkodzenia komórek. Natomiast skutkiem niedostatecznego spożycia płynów są m.in. osłabienie koncentracji, wzrost poirytowania, zaburzenia elektrolitowe, a także ból głowy (Charzewska, Rychlik i Wolnicka 2010; 74-80).

Na temat związku pomiędzy odwodnieniem, a bólem głowy istnieje niewiele doniesień w literaturze przedmiotu. Jednocześnie zauważyć można, że w ostatnim czasie wśród badaczy rośnie zainteresowanie tą kwestią. Do tej pory nie ustalono jednak ilu pacjentów boryka się z ww. problemem.

W badaniu własnym przeprowadzonym w grupie młodzieży w wieku 16-19 lat, zaobserwowano, że co piąty uczeń z bólem głowy wypijał mniej niż 1 litr wody dziennie, 41,38% wypijało 1-1,5 litra a blisko co czwarta osoba 1,5-2 litrów. Wśród zdrowych licealistów odsetek ten wynosił odpowiednio 15,22%, 32,61%, 39,13%. Można więc stwierdzić, że osoby nie borykające się z omawianym problemem zdrowotnym częściej realizowały zalecenia dotyczące ilości spożycia wody.

Ból głowy wywołany odwodnieniem organizmu posiada pewne specyficzne cechy. Pojawia się po dłuższym okresie nie przyjmowania płynów, najczęściej zlokalizowany jest obustronnie, wewnątrzczaszkowo oraz nasila się w wyniku ruchów głowy i podczas schylania się. Ponadto obserwuje się, że odwodnienie może stanowić czynnik ryzyka napadu migreny lub też przedłużać czas jej trwania.

Przypuszcza się, że patogeneza bólu głowy wywołanego niedoborem wody jest efektem zmniejszenia objętości osocza, a co za tym idzie wzrostem jego osmolalności oraz podniesieniem poziomu sodu i aktywności reniny. Zjawiska te wpływają na naczynia umiejscowione w obrębie opon mózgowych. Jedną z hipotez głosi również, że w stanie odwodnienia następuje wzrost klirensu substancji bólotwórczych w wyniku zwiększonej perfuzji nerek.

Zaobserwowano, że u większości osób u których pojawia się omawiany typ bólu głowy spożycie szklanki wody przynosi ulgę w ciągu 30 minut do 3 godzin (zależy od indywidualnej wrażliwości). Na uwagę zasługuje również fakt, iż z ostatnich badań wynika, że zwiększenie spożycia wody ponad ilość zalecaną nie skutkuje zmniejszeniem częstości napadów bólu głowy, ale dodatnio koreluje z redukcją jego intensywności i skróceniem czasu trwania (Blau, Kell i Sperling 2004); (Popkin, D'Anci i 2010); (Spigt i inni 2005); (Suliburska i Duda 2006).

4. Choroby dietozależne generujące ból głowy

Sposób odżywiania w znacznym stopniu wpływa na stan zdrowia człowieka. Dowiedziono, że niewłaściwa dieta jest jednym z najważniejszych czynników patogenetycznych choroby nadciśnieniowej i otyłości (Owecki 2009); (Kobus, Łagoda i Bachórzewska – Gajewska 2008); (Stępień 2009b).

Poniżej wykazano, że ww. dietozależne patologie, przyczyniają się także do wystąpienia bólów głowy.

4.1 Nadciśnienie tętnicze

Pierwotne nadciśnienie tętnicze uznawane jest za chorobę cywilizacyjną i należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób układu sercowo - naczyniowego. Obecnie szacuje się, że ten problem zdrowotny dotyka około 34% populacji polskiej (Paczkowska i inni. 2012; 145-151).

Należy podkreślić, że omawiana dolegliwość nie dotyczy wyłącznie osób dorosłych, lecz coraz częściej diagnozowana jest także u dzieci i młodzieży (Kobus, Łagoda i Bachórzewska - Gajewska 2008).

Klasyfikację wartości ciśnienia tętniczego umieszczono poniżej.

Tab. 4. Klasyfikacja ciśnienia prawidłowego i nadciśnienia tętniczego.

Kategoria	Ciśnienie skurczowe (mmHg)	Ciśnienie rozkurczowe (mmHg)
Optymalne	<120	<80
Prawidłowe	120-129	80-84
Wysokie prawidłowe	130-139	85-89
Nadciśnienie tętnicze 1. Stopnia	140-159	90-99
Nadciśnienie tętnicze 2. Stopnia	160-179	100-109
Nadciśnienie tętnicze 3. Stopnia	≥180	≥110
Izolowane nadciśnienie tętnicze skurczowe	≥140	<90

Źródło: (Mancia i inni 2013; 27-118)

4.1.1 Wpływ nadciśnienia tętniczego na występowanie bólu głowy

Nadciśnienie tętnicze należy do czynników przyczyniających się do transformacji migreny epizodycznej do migreny przewlekłej, a także generujących wtórne bóle głowy (Stępień 2009a); (Blau, Kell i Sperling 2004); (Waszkiewicz – Robak 2006).

Dowodzono, że efektywne leczenie choroby nadciśnieniowej dodatkowo koreluje z redukcją dolegliwości bólowych.

Ból głowy występuje u osób, u których ciśnienie rozkurczowe wynosi powyżej 100 mmHg (wysokie utrwalone ciśnienie tętnicze) lub związany jest z gwałtownym wzrostem ciśnienia (≥ 220 mmHg). Najczęściej pojawia się u chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem.

Omawiany typ bólu głowy umiejscowiony jest w okolicy potylicznej i ciemieniowej, sporadycznie obejmuje całą głowę. Najczęściej występuje rano po przebudzeniu, lecz czasami pojawia się także po popołudniowej drzemce. Ustępuje powoli w przeciągu godziny lub nieco dłużej. Jest to ból tętniący i uciskowy, z którym współwystępować mogą wymioty, nudności oraz zaburzenia widzenia.

Mechanizm powstawania bólu zapoczątkowany jest pobudzeniem układu renina – angiotensyna pod wpływem wysokiego ciśnienia. W kolejnym etapie aktywowany układ stymuluje sekrecję prostaglandyn do krwi krążącej. Hormony te rozkurczają mięśniówkę naczyń oraz pobudzają zakończenia nerwu trójdzielnego. Dolegliwości bólowe pojawiają się w fazie obniżania wartości ciśnienia (Stępień 2009; 219-254).

4.1.2 Wpływ diety na rozwój choroby nadciśnieniowej

Znaczącą rolę w terapii jak również w profilaktyce i rozwoju choroby nadciśnieniowej odgrywa styl życia, a w tym dieta. Z tego względu można wnioskować, że pośrednio sposób żywienia wpływa również na występowanie bólów głowy towarzyszących nadciśnieniu tętniczemu.

Najważniejszymi składnikami pokarmowymi oddziałującymi na wartości BP są: chlorek sodu i potas. W rekomendacjach dla osób z chorobą

nadciśnieniową zwraca się również uwagę na udział w diecie wapnia, magnezu, żelaza, cynku, miedzi, a także na rodzaj i zawartości węglowodanów, białek, tłuszczów oraz alkoholu i antyoksydantów. Ponadto niezwykle istotne znaczenie ma redukcja masy ciała w przypadku osób z nadwagą i otyłością (Bronowska i inni 2009); (Kucharska 2010); (Heleniak, Jabłoński i Kaźmierczak 2002).

4.1.2.1 Sód oraz chlorek sodu

W licznych badaniach udowodniono, że istnieje silna zależność pomiędzy ilością soli kuchennej w diecie, a wartościami ciśnienia tętniczego. Nadmierna konsumpcja tego składnika podwyższa ciśnienie i przyczynia się do rozwoju choroby nadciśnieniowej, natomiast zredukowanie jego spożycia już o 100 mmol, obniża ciśnienie skurczowe o około 3,7 mmHg, a rozkurczowe o 2 mmHg (badanie InterSalt) (Adrogué i Madias, 2007); (Bronowska i inni, 2009); (Kucharska, Jeznych - Steinhagen i Sińska, 2010).

Należy jednak podkreślić, że odpowiedź organizmu na zwiększoną bądź zmniejszoną ilość dostarczanego sodu zależy od tego czy jest on „sodowrażliwy” czy „niesodowrażliwy”. Sodowrażliwość stwierdza się wówczas, gdy wprowadzenie do ustroju dużych ilości sodu drogą doustną bądź pozajelitową powoduje wzrost ciśnienia krwi. Jeśli taka zależność nie występuje, a nawet dochodzi do obniżenia BP wówczas rozpoznaje się sodooporność. Przyczyną wrażliwości ciśnienia na sód mogą być: ilość spożywanego sodu, wpływ czynników intensyfikujących resorpcję sodu w cewkach nerkowych, nabyte uszkodzenie nerek, wrodzona zmniejszona ilość nefronów oraz czynniki genetyczne (Czekalski i Ciechanowicz 2004; 4-11).

W wytycznych Grupy Roboczej Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) oraz Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) zaleca się, by podaż soli kuchennej w populacji ogólnej wynosiła do 5-6g na dobę (Mancia i inni 2013; 27-118).

Głównym źródłem chlorku sodu w diecie są: produkty przetworzone, pieczywo, mięso, wędliny, konserwy mięsne i rybne, kasze, ziemniaki, makarony oraz szczególnie chętnie spożywane przez dzieci przekąski tj. chipsy, solone paluszki i orzechy (Stępień 2009b); (Bres-Niewada i Niewada 2001).

Jest to żywność, która bardzo często stanowi podstawę wyżywienia przeciętnego współczesnego człowieka.

Wpływ chlorku sodu na wartości ciśnienia krwi jest zjawiskiem wieloskładnikowym. NaCl przyczynia się do zredukowania aktywności syntazy tlenu azotu oraz komórkowej wrażliwości na insulinę, co równocześnie upośledza naczyniorozkurczające działanie tego hormonu oraz NO. Ponadto dieta bogatosodowa stymuluje uwalnianie czynnika naparstnicopodobnego z mózgu i nadnerczy, który poprzez nasilenie aktywności pompy sodowej w cewkach nerkowych uczestniczy w retencji sodu, prowadząc do podwyższenia jego stężenia w ustroju (Bronowska i inni 2009: 266-274).

U osób sodowrażliwych usuwanie tego pierwiastka przez nerki jest zaburzone, co skutkuje, utrzymującym się w czasie, wzrostem objętości krwi obwodowej i prowadzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Działanie hipertensyjne soli polega również na upośledzeniu działania leków hipotensyjnych stosowanych u pacjentów z chorobą nadciśnieniową. Świadczą o tym wyniki obserwacji, w których stwierdzono, że obniżenie spożycia NaCl do ilości zalecanej dodatnio koreluje z wzrostem skuteczności działania tej grupy farmaceutyków (Heleniak, Jabłoński i Kaźmierczak 2002: 123-132).

W piśmiennictwie fachowym coraz częściej pojawiają się informacje, że działanie sodu na układ krążenia w znacznym stopniu zależy od chloru, który razem z nim tworzy sól kuchenną i którego metabolizm w nadciśnieniu tętniczym jest upośledzony. Mechanizm działania hipertensyjnego tego pierwiastka nie został jednak jeszcze dokładnie poznany.

Udowodniono natomiast, że o odpowiedzi ustroju na sól decyduje (poza wielkością jej spożycia) zawartość potasu, wapnia i magnezu w diecie oraz wzajemny stosunek ilościowy pomiędzy tymi pierwiastkami (Owecki 2009: 26-41).

4.1.2.2 Potas

Dzienne zapotrzebowanie organizmu na potas, ustalone przez American Heart Association, wynosi 4,7g (120 mmol) (Kucharska, Jeznych - Steinhagen i Sińska 2010: 29-32).

Podstawowymi źródłami potasu w żywności są: owoce, warzywa, soki owocowo-warzywne, nasiona zbóż i roślin strączkowych oraz ziemniaki (Bres-Niewada i Niewada 2001: 66-70).

Obecnie uważa się, że do rozwoju nadciśnienia tętniczego przyczynia się nie sama dieta bogatosodowa, ale jednocześnie ubogopotasowa. Dowodem na to są, między innymi wyniki jednego z badań, w którym porównywano poziom spożycia soli kuchennej i potasu oraz częstość występowania nadciśnienia w krajach rozwiniętych i rozwijających się.

Badacze zaobserwowali, że wśród plemion, u których podstawę diety stanowi żywność naturalnego pochodzenia, dzienna podaż potasu wynosi więcej niż 150 mmol, a sodu 20-40 mmol. W tych społeczeństwach choroba nadciśnieniowa dotyczy <1% osób. Natomiast w krajach uprzemysłowionych, w których dominuje konsumpcja żywności przetworzonej spożycie sodu mieści się w granicach 100-400 mmol/d, tymczasem potasu zaledwie 30-70 mmol/d, a nadciśnienie dotyka około 25 % populacji (Adrogué i Madias 2007: 1966-1978).

Działanie hipotensyjne omawianego makroelementu polega, przede wszystkim, na: nasileniu eliminacji sodu przez nerki, działaniu naczyniorozkurczającym, udziale w regulacji ciśnienia przez układ nerwowy oraz oddziaływaniu na układ renina-angiotensyna poprzez uwalnianie reniny i wpływ angiotensyny II na naczynia krwionośne, nadnercza i nerki (Kosicka i Kara-Perz 2006: 62-88).

Należy podkreślić, że potas wpływa korzystnie na ciśnienie tętnicze zarówno u osób z chorobą nadciśnieniową (szczególnie sodowrażliwym) jak i u normotoników (Kucharska, Jeznych - Steinhagen i Sińska 2010: 29-32).

4.1.2.3 Wapń i magnez

Wykazano, że dieta ubogowapniowa i ubogomagnezowa dodatkowo koreluje z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego. Omawiane makroelementy oddziałują na wartości ciśnienia tętniczego poprzez wpływ na napięcie mięśniówki naczyń. Dodatkowo wapń oddziałuje na: hormony wapniowo –zależne tj. parathormon, 1,25- dihydroksycholekalcyferol

i kalcytoninę, czynność układu renina-angiotensyna oraz układu współczulnego (Owecki 2009: 36-41).

Najlepszym pokarmowym źródłem wapnia jest mleko i przetwory mleczne (pomijając masło), a magnezu nasiona roślin strączkowych, oleistych i ziarna zbóż (Bres-Niewada i Niewada 2001: 66-70).

4.1.2.4 Węglowodany, białka i kwasy tłuszczowe

Wśród węglowodanów najistotniejsze znaczenie dla rozwoju choroby nadciśnieniowej ma błonnik pokarmowy oraz węglowodany złożone. Składniki te wpływają na przemianę glukozy i insuliny oraz pomagają obniżyć masę ciała.

W odniesieniu do białek zainteresowanie naukowców skupia się przede wszystkim na aminokwasie jakim jest arginina. Jest ona jednym z podstawowych składników potrzebnych do produkcji NO w endotelium, dlatego też jej niski poziom w ustroju prowadzi do zmniejszenia syntezy tego związku. Nasz organizm lepiej przyswaja argininę z białek roślinnych niż ze zwierzęcych.

Właściwości hipotensyjne wykazują również wielonienasycone kwasy tłuszczowe, a dokładniej kwasy omega-3 (EPA i DHA) oraz γ -linolenowy (Owecki 2009: 36-41).

Niedobór tych składników w diecie dodatkowo koreluje z rozwojem choroby nadciśnieniowej, co tłumaczone jest w kontekście „błonowej teorii rozwoju nadciśnienia tętniczego”. Zakłada ona, że przyczyną nadciśnienia są liczne zmiany w strukturze i funkcji błon komórkowych naczyń krwionośnych tj.: płynność, transport jonów, produkcja prostaglandyn i wiązanie wapnia. WNKT są jednymi z czynników chroniących przed tymi nieprawidłowościami. Dowiedziono, że 1g tych kwasów obniża ciśnienie skurczowe o 0,66 mmHg, a rozkurczowe o 0,35 mmHg (Heleniak, Jabłoński i Kaźmierczak 2002: 123-132).

4.1.2.5 Alkohol

Wpływ alkoholu na wartości ciśnienia krwi zależy od ilości i częstotliwości jego spożycia oraz od zwyczajów żywieniowych.

Umiarkowana konsumpcja, omawianej używki, działa hipotensyjnie, lecz po przekroczeniu tzw. „progu presyjnego” prowadzi do podwyższenia ciśnienia skurczowego o około 3-4 mmHg, a rozkurczowego o 1-2 mmHg. Ponadto rozwojowi nadciśnienia tętniczego znacząco sprzyja codzienne picie alkoholu w odróżnieniu od abstynencji bądź konsumpcji okazjonalnej (< raz w tygodniu). Szacuje się, że nadmierne spożycie alkoholu jest przyczyną rozwoju HA u 5-10 % pacjentów. Zaobserwowano również, że niezależnie od dawki i częstości spożycia, ryzyko choroby nadciśnieniowej wzrasta wówczas, gdy picie napojów alkoholowych nie jest połączona z jedzeniem. Korzystny wpływ pokarmu związany jest ze spowolnieniem wchłaniania i metabolizmu etanolu oraz z przyspieszeniem jego usuwania z ustroju.

Dotychczas nie udowodniono, by istniała zależność pomiędzy rodzajem napoju alkoholowego, a jego oddziaływaniem na wartości ciśnienia tętniczego (Kosicka i Kara-Perz 2006); (Szczęch i Narkiewicz 2005).

Hipertensyjne działanie alkoholu związane jest z: pobudzeniem aktywności adrenergicznej, modyfikacją właściwości błon komórkowych, a także w istotny sposób, zmniejszeniem skuteczności terapii farmakologicznej oraz pogorszeniem relacji pacjent-lekarz (Heleniak, Jabłoński i Kaźmierczak 2002: 123-132).

Dodatkowo alkohol przyczynia się do rozwoju otyłości, która jest jednym z czynników ryzyka rozwoju HA, ponieważ jest związkiem wysokoenergetycznym, a jego spożyciu często towarzyszą wysokokaloryczne i tłuste pokarmy (Chevallier 2008: 152-157).

4.1.2.6 Związki antyoksydacyjne

Analizując sposób żywienia i jego związek z chorobą nadciśnieniową zauważono, że u osób spożywających duże ilości warzyw i owoców ciśnienie tętnicze jest niższe. Produkty te oprócz tego, że są dobrym źródłem potasu dostarczają także związki antyoksydacyjne tj. witaminę E, A, C, β -karoten i flawonoidy. Zaobserwowano, że u osób z nadciśnieniem poziomem ciśnienia krwi jest obniżony. Ich wpływ na wartość zwiększania komórkowej wrażliwości na insulinę oraz pobudzeniu aktywności funkcji endotelium

□nieniem pozi
□ci ciśnienia p
□ci na insulinę
□ci syntetazy N

u pacjentów z chorobą nadciśnienia tętniczego. Zwrócić uwagę na to, by ich dieta obfitowała w warzywa i owoce (Owecki 2009: 36-41).

Warto również wspomnieć, że osoby z nadciśnieniem tętniczym powinny unikać napojów i cukierków z dodatkiem lukrecji, gdyż zawarta w niej glicyryzyna wykazuje działanie hipertensyjne (Ginalska-Malinowska 2007: 241-244).

4.2 Otyłość

Otyłość definiowana jest jako stan charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała w skutek wzrostu ilości tkanki tłuszczowej. Problem ten znany jest od dawna, lecz początek jego epidemii określa się na drugą połowę XX wieku. Badania pokazują, że od lat 80. XX wieku w USA 2-krotnie zwiększyła się częstotliwość występowania otyłości u dorosłych, a 3-krotnie u dzieci. W Europie, w tym samym okresie liczba osób zmagających się z tym problemem potroiła się. Przerażenie budzi fakt, iż problem nadmiernej masy ciała cały czas w bardzo dynamiczny sposób wzrasta.

Według danych WHO obecnie u 1,6 mld ludzi na świecie charakteryzuje się masą ciała powyżej normy z czego ponad 522 mln osób jest otyłych .

Jedną z najważniejszych przyczyn nadwagi i otyłości są niewłaściwe nawyki żywieniowe. Rośnie liczba osób odżywiających się niskowartościowymi, wysokokalorycznymi, gotowymi do spożycia produktami oraz korzystającymi z usług barów typu „Fast food”, które oferują żywność bogatą w tłuszcze zwierzęce oraz typu „trans”, a zarazem ubogą w błonnik, składniki mineralne i antyoksydanty. Zamiast warzyw i owoców szeroko rozpowszechnione i chętnie spożywane są przekąski tj.: batony, chipsy, paluszki, ciastka, a wodę mineralną zastępuje się słodkimi napojami gazowanymi (Wąsowski, Walicka i Marcinowska-Suchowierska 2013); (Owecki 2009); (Sikorska – Wiśniewska 2007); (Hady i inni 2010).

Konsumpcja wyżej wymienionej żywności, nieregularne spożywanie posiłków oraz podjadanie pomiędzy nimi prowadzą do wystąpienia zjawiska dodatniego bilansu energetycznego, a w konsekwencji do rozwoju nadwagi i otyłości.

Naukowcy zwracają także uwagę na to, że nieprawidłowa dieta kobiety ciężarnej, prowadząca do zbytniego wzrostu masy ciała, w znacznym stopniu

zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju, w przyszłości, otyłości dziecięcej u płodu.

Masa ciała powyżej normy to nie tylko defekt kosmetyczny, ale także poważna choroba będąca przyczyną licznych stanów patologicznych i dolegliwości, a wśród nich również bólów głowy (Bigal i Lipton 2006); (Bigal i inni 2007); (Ciborowska i Rudnicka 2009); (Owecki 2009); (Sikorska – Wiśniewska 2007).

4.2.1 Wpływ otyłości na występowanie bólu głowy

Nadmierna masa ciała nie stanowi czynnika ryzyka rozwoju bólu głowy, ale może przyczyniać się do nasilenia częstości jego napadów, co predysponuje do rozwoju bólu przewlekłego. Zjawisko to dotyczy przede wszystkim rozwoju migreny przewlekłej z migreny epizodycznej, aczkolwiek stwierdzono, że u osób otyłych cierpiących na epizodyczne bóle głowy CDH rozwija się 5-krotnie częściej niżu mających wartości BMI w normie.

W jednej z prac Bigal i wsp. badali korelacje pomiędzy wartością wskaźnika BMI, a występowaniem migreny epizodycznej. Zaobserwowali oni, że jedynie u 4,4% osób z prawidłowym BMI napady bólu głowy występowały 10-14 dni w ciągu miesiąca. W grupie badanych z nadwagą odsetek ten wzrósł do 5,8%, wśród osób z otyłością do 13,8%, a z otyłością ciężką aż do 20,7%. Opierając się na uzyskanych wynikach naukowcy sformułowali wniosek, że wzrost wartości wskaźnika masy ciała wykazuje dodatni związek z częstością występowania ataków migrenowych bólów głowy, lecz nie z samą chorobą jaką jest migrena. Nadmierna masa ciała przyczynia się także do nasilenia dotkliwości i uciążliwości napadów bólu.

Wpływ otyłości na występowanie bólu głowy jest wielopłaszczyznowy.

Po pierwsze korelacja ta wiąże się z tzw. „hipotezą neurogennego zapalenia opony twardej”, która zakłada, że u podstawy patogenezy bólu głowy leży szerząca się depresja aktywności korowej mózgu. Jej czynnikiem sprawczym jest podwyższenie stężenia potasu znajdującego się w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, prowadzące do depolaryzacji zakończeń czuciowych nerwu trójdzielnego zlokalizowanych w pobliżu naczyń oponowych. W efekcie dochodzi do uwolnienia, z zakończeń tego nerwu, naczynioaktywnych

neurotransmitterów (CGRP, SP, VIP, NK-A), które przyczyniają się również do wzrostu stężenia prozapalnych cytokin tj.: Il-6 i TNF- α . Związki te oraz Substancja P uczestniczą w inicjacji i przebiegu procesu zapalnego.

Dodatkowo podczas napadu migreny, z komórek tucznych znajdujących się w pobliżu zakończeń włókien nerwowych, w obrębie naczyń oponowych, uwolniona zostaje histamina, a z płytek krwi, w wyniku ich agregacji, serotonina.

Wszystkie wyżej opisane substancje i procesy przyczyniają się do powstania obrzęku dookoła naczyń opony twardej - tzw. „jałowego zapalenia”, które zlokalizowane jest po stronie bólu. Podtrzymuje ono drażnienie nocycceptorów, rozkurcz naczyń oraz wydzielanie substancji bólotwórczych, co skutkuje wydłużeniem okresu trwania dolegliwości bólowych.

W odniesieniu do teorii „neurogennego zapalenia”, ogniwem łączącym otyłość migreną jest tkanka tłuszczowa, a w szczególności ta zlokalizowana w obrębie brzucha (Bigal i Lipton 2006); (Bigal i inni 2007); (Steciwko 2006); (Schera i 2003).

Okazuje się bowiem, że adipocyty poza magazynowaniem tłuszczu są również komórkami wydzielania wewnętrznego, produkującymi i uwalniającymi wiele substancji wpływających na napięcie ścian naczyń oraz uczestniczących w procesach zapalnych (Kobus, Łagodai Bachórzewska – Gajewska 2008); (Jawiarczyk i Bolanowski 2010).

Coraz częściej naukowcy uważają, że otyłość jest wręcz pewnego rodzaju stanem zapalnym o niewielkiej intensywności, ponieważ u osób z BMI powyżej normy obserwuje się podwyższony poziom białka CRP.

Związkami produkowanymi przez komórki tkanki tłuszczowej, które uczestniczą w patogenezie migreny są: peptyd zależny od genu kalcytoniny, amylina i adrenomedullina, adipocytokiny oraz Il- 6 i TNF- α . Amylina i adrenomedullina wykazują działanie silnie naczyniorozkurczające, natomiast adipocytokiny nasilają podtrzymują jałowe zapalenie.

Źródłem cytokin prozapalnych są również makrofagi zlokalizowane w obrębie tkanki tłuszczowej. Zaobserwowano, że obniżenie masy ciała przyczynia się do zredukowania ich liczby, a w efekcie do obniżenia stężenia interleukiny 6 i TNF- α .

W procesie powstawania migreny, u osób z BMI powyżej normy, uczestniczą także oreksyna A i B (Bigal i inni 2007); (Jawiarczyk i Bolanowski 2010).

Ich synteza odbywa się głównie w komórkach nerwowych znajdujących się w bocznej części podwzgórza (Bigal i Lipton 2006).

Peptydy te biorą udział w regulacji łaknienia, stanu snu i czuwania oraz w złożonych procesach modulacji bodźców bólowych. Oreksyna A (w odróżnieniu od B) wykazuje działanie przeciwmigrenowe, polegające na hamowaniu wydzielania CGRP z zakończeń włókien nerwowych nerwu trójdzielnego. U osób otyłych poziom tego peptydu, w organizmie, utrzymuje się znacznie poniżej wartości prawidłowych, co istotnie ogranicza jego korzystne działanie i sprzyja występowaniu bólu migrenowego.

Częste napady migreny u osób otyłych związane są również z odmiennym stanem układu współczulnego, jaki obserwuje się w każdej z tych dolegliwości. W przypadku otyłości stwierdza się zwiększone napięcie układu współczulnego, podczas gdy u pacjentów cierpiących na migrenę jego aktywność jest zmniejszona. Prawdopodobnie organizm osób otyłych cierpiących na migrenę gorzej „radzi sobie” ze wzmożonym pobudzeniem układu współczulnego wynikającym z nadmiernej masy ciała. Taki stan predysponuje nawet do rozwoju bólu przewlekłego (Bigal i inni 2007).

Ponadto otyłość, a zwłaszcza typu wisceralnego, stanowi jeden z najważniejszych czynników ryzyka rozwoju choroby nadciśnieniowej (Owecki 2009); (Kobus, Łagoda i Bachórzewska - Gajewska 2008).

Zaobserwowano, że u osób otyłych dolegliwość ta wstępuje 5-krotnie częściej niż u osób z prawidłowym BMI. W naszym kraju aż około 80% przypadków nadciśnienia tętniczego rozpoznawane jest u pacjentów z nadmierną masą ciała. Wykazano, że zredukowanie masy ciała o 10 kg skutkuje obniżeniem wartości SBP o 5-20 mmHg (Grodzicki i inni 2008: 317-342).

Wśród mechanizmów, które przyczyniają się do rozwoju choroby nadciśnieniowej u osób z BMI > 25 kg/m² zalicza się m.in.: pobudzenie układu współczulnego, hiperinsulinemię i insulinooporność, hiperleptynemię i leptynooporność, retencję sodu i aktywację układu renina-angiotensyna, zaburzenia krzepnięcia, fibrynolizy oraz funkcji śródbłonka naczyniowego, a także procesy zapalne i obturacyjne bezdech podczas snu.

OBS jest to zespół objawów, których przyczyną są nawracające incydenty całkowitej bądź częściowej niedrożności górnych dróg oddechowych

podczas snu (Chrostowska, Szczęch i Narkiewicz 2007); (Taźbirek i Pierzchała 2010).

W piśmiennictwie pojawiają się również głosy, iż rozpowszechnienie migreny osób z BMI powyżej 30kg/m² związane jest z częstszym narażeniem na działanie składników żywności, o potencjalnym działaniu migrenotwórczym (Bigal i Lipton 2006: 252-257).

Wnioski

Zebrane w toku pracy materiały pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

1. Identyfikacja i eliminacja pokarmów generujących ból głowy u osób podatnych oraz przestrzeganie zasad zdrowego żywienia, przyczynia się do zredukowania częstości i/lub intensywności napadów bólu.
2. Istnieje potrzeba rozpowszechniania wiedzy dotyczącej wpływu sposobu odżywiania na powstawanie bólów głowy, a także przeprowadzenia kolejnych badań na ten temat.

Bibliografia

- ADROGUÉ H., MADIAS N., 2007. *Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension*. N. Engl. J. Med., nr 356 (19), s. 1966-1978.
- ANDRASIK F., FLOR H., TURK D.C., 2005. *An expanded view of psychological aspects in head pain the biopsychosocial model*. Neurol. Sci., nr 26, s. 87–91.
- BAGDY G.I RIBA P, KECSKEMÉTI V. I WSP., 2010. *Headache-type adverse effects of NO donors: vasodilation and beyond*. Br J Pharmacol., nr 160 (1), s. 20-35.
- BIGAL M., LIPTON R., 2006. *Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache*. Neurology, nr 67, s. 252-257.
- BIGAL. M., LIPTON R., HOLLAND P. ET AL., 2007. *Obesity, migraine, and chronic migraine. Possible mechanisms of interaction*. Neurology, nr 68 (22), s. 1851-1861.
- BLAU J., KELL A., SPERLING J., 2004. *Water-deprivation headache: a new headache with two variants*. Headache, nr 44, s. 79-83.
- BRES-NIEWADA E., NIEWADA M., 2001. *Rola potasu w chorobach układu sercowo-naczyniowego*. Przegląd Urologiczny, nr 4 (8), s. 66-70.
- BROADLEY K. J., 2010. *The vascular effects of trace amines and amphetamines*. Pharmacology & Therapeutics, nr 125, s. 363–375.
- BRONOWSKA M., MARTYNOWICZ H., ŻMICH K. I WSP., 2009. *Wybrane elementy stylu życia oraz wiedza żywieniowa otyłych osób z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym*. Nadciśnienie Tętnicze, nr 13 (4), s. 266-274.
- CHARZEWSKA J., RYCHLIK E., WOLNICKA K., 2010. *Zasady prawidłowego żywienia. Dzieci i młodzież*. W: Jarosz M. (Red.) Praktyczny Poradnik Dietetyki. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2010, s. 74-80., Instytut Żywności i Żywienia, <http://www.izz.waw.pl/pl/zasady-prawidowego-ywienia#g> (Dostęp: 09.07.2013).
- CHEVALLIER L., 2008. *Nadciśnienie tętnicze*. w: CHEVALLIER L. *51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, s. 152-157.
- CHROSTOWSKA M., SZCZĘCH R., NARKIEWICZ K., 2007. *Nadciśnienie tętnicze związane z otyłością*. Kardiologia na co Dzień, nr 3 (2), s. 106-112.
- CIBOROWSKA H., RUDNICKA A., 2009. *Żywienie w wybranych chorobach*. w: CIBOROWSKA H., RUDNICKA A. (red.), *Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 335-487.
- CZEKALSKI S., CIECHANOWICZ A., 2004. *Mechanizm i znaczenie sodowrażliwości ciśnienia tętniczego*. Postępy Nauk Medycznych, nr 4, s. 4-11.
- D'ANDREA G., TERRAZZINO S., LEON A. I WSP., 2004. *Elevated levels of circulating trace amines in primary headaches*. Neurology, nr 62, s. 1701–1705.
- FILIPCZAK-BRYNIARSKA I., WOROŃ J., 2007. WORDLICZEK J. *Bóle głowy*. Anestezjologia i Ratownictwo, nr 3, s. 176-188.
- FINOCCHI C., SIVORI G., 2012. *Food as trigger and aggravating factor of migraine*. Neurol. Sci., nr 33 (Supl 1), s. 77–80.
- FLICIŃSKI J., ŻAROWSKI M., STEINBORN B., 2014. *Nowa klasyfikacja Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy. Różnice i podobieństwa między ICHD-3 beta i ICHD-2*. Neurologia Dziecięca, nr 46 (23), s. 39-44.

- FULH J.L., WANG S.J., JUANG K.D., 2003. *Ice-cream headache - a large survey of 8356 adolescent*. Cephalalgia, nr 23 (10), s. 977-981.
- GANONG W., 2005. *Krążenie krwi w niektórych narządach. Rdzeń i kora nadnerczy*. w: GANONG W. (red.). *Fizjologia*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 591-609; 348-371.
- GINALSKA-MALINOWSKA M., 2007. *Tkanka tłuszczowa jako narząd wydzielania wewnątrznenego*. Standardy medyczne, nr 4 (3), 241-244.
- GLAUBIC-ŁĄTKA M., ŁĄTKA D., BURY W. I WSP., 2004. *Współczesne poglądy na patofizjologię migreny*. Neurol. Neurochir. Pol., nr 38 (40), s. 307-315.
- GOŁĄB B., 2004. *Ogólna budowa i czynność układu nerwowego*. w: GOŁĄB B. (red.). *Anatomia czynnościowa osrodkowego układu nerwowego*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 11-119.
- GRABOWSKA H., WŁADYSŁAW GRABOWSKI, MICHAŁ GRZEGORCZYK I WSP., 2011. *Wpływ diety na ryzyko rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego*. Problemy Pielęgniarstwa, nr 19 (4), s. 538-544.
- GRODZICKI T., GRYGLEWSKA B., TOMASIK T., 2008. *Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym*. Nadciśnienie Tętnicze, nr 12 (5), s. 317-342.
- HADY R., ZBUCKI R., ŁUBA M. I WSP., 2010. *Obesity as a social disease and the influence of environmental factors on BMI in own material*. Advances in Clinical and Experimental Medicine, nr 19 (3), s. 369-378.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), 2013. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. Cephalalgia, nr 33 (9), s. 629-808.
- HELENIAK G., JABŁOŃSKI E., KAŻMIERCZAK U., 2002. *Leczenie niefarmakologiczne nadciśnienia tętniczego — modyfikacja żywienia. Część II. Składniki mineralne: sód, potas, wapń i magnez w diecie osób z nadciśnieniem tętniczym*. Nadciśnienie Tętnicze, nr 6 (2), s. 123-132.
- HERING-HANIT R., GADOTH N., 2003. *Caffeine-induced headache in children and adolescents*. Cephalalgia, nr 23, s. 332-335.
- HOFFMANN M., 2006. *Substancje koserwujące i przeciwutleniacze*. w: Świderski F. (red.). *Żywność wygodna i żywność funkcjonalna*. Wyd. Naukowo-Techniczne, Warszawa, s. 118-130.
- HUMPHRIES P., Pretorius E., Naudé H., 2008. *Direct and indirect cellulareffect af aspartame on the brain*. Eur J Clin Nutr., nr 62(4), s. 451-462.
- IHS Classification ICHD-II, www.ihs-classification.org (dostęp 04.08.2015).
- JAWIARCZYK A., BOLANOWSKI M., 2010. *Oreksyny – neuropeptydy o działaniu plejotropowym*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, nr 6 (3), s.147-153.
- KATARZYŃSKA A., DOMITRZ I., 2009. *Codzienny przewlekły ból głowy – historia, epidemiologia, klinika i przyszłość*. Neurol. Neurochir. Pol., nr 43(2), s. 155-161.
- KOBUS G., ŁAGODA K., BACHÓRZEWSKA - GAJEWSKA H., 2008. *Niefarmakologiczne metody leczenia dzieci i młodych osób chorych na nadciśnienie tętnicze*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, nr 4 (4), s. 163-167.
- KOSICKA T., KARA-PERZ H., 2006. *Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze i częstość udarów mózgu*. Przewodnik Lekarza, nr 1, s. 62-88.

- KOSZYK K., HAMPEL-OSIPOWICZ E., KOCHANOWSKA I. I WSP., 2011. *Przyczyny bólów głowy i przydatność badań diagnostycznych w ich różnicowaniu u dzieci hospitalizowanych w Oddziale Pediatrii II i Neurologii Wieku Rozwojowego w Szczecinie*. *Pediatr. Pol.*, nr 86 (6), s. 600–606.
- KOZUBSKI W., DORMITRZ I., 2008. Bóle i neuralgie w zakresie głowy i twarzy. W: Kozubski K., Liberski P. (Red.). *Neurobiologia*. Podręcznik dla studentów medycyny. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 619-649.
- KUCHARSKA A., JEZNYCH - STEINHAGEN A., SIŃSKA B., 2010. *Znaczenie diety w leczeniu nadciśnienia tętniczego*. *Kardiologia na co Dzień*, nr 5, s. 29-32.
- LASSEN LH., 2003. *The effect of nitric oxide synthase inhibition on histamine induced headache and arterial dilatation in migraineurs*. *Cephalgia*, nr 23 (9), s. 877-886.
- LEWICKI P., 2008. *Leksykon nauki o żywności i żywieniu człowieka oraz polsko-angielski słownik terminów*. Wyd. SGGW, Warszawa, s. 521
- MANCIA G., FAGARD R., NARKIEWICZ K. I WSP., 2013. *Wytyczne ESH/ESC dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w 2013 roku*. *Kardiologia Polska*. nr 71 suppl. III, s. 27–118.
- MERCADO C.P., KILIC F., 2010. *Molecular mechanism of SERT in platelets: regulation of plasma serotonin levels*. *Mol. Interv.*, nr 10 (4), s. 231-241.
- MILDE-BUSCH A., STRAUBE A., HEINEN F. I WSP., 2012. *Identified risk factors and adolescents' beliefs about triggers for headaches: results from a cross-sectional study*. *J. Headache Pain.*, nr 13, s. 639–643.
- MILLICHAP G., 2002. *The role of diet in migraine headaches*. *NOHA News*, nr 27 (3), s. 3-6.
- MILLICHAP G., YEE M., 2003. *The diet factor in pediatric and adolescent migraine*. *Pediatr. Neurol.*, nr 28 (9), s. 9-15.
- MOLARIUS A., TEGELBERG A., ÖHRVIK J., 2008. *Socio-Economic Factors, Lifestyle, and Headache Disorders — A Population-Based Study in Sweden*. *Headache*. nr 48, s. 1426-1437.
- MOSCHIANO F., MESSINA P., D'AMICO D. I WSP., 2012. *Headache, eating and sleeping behaviors and lifestyle factors in preadolescents and adolescents: preliminary results from an Italian population study*. *Neurol. Sci.*, nr 33 (Supl. 1), s. 87–90.
- MUSZYŃSKA A., ZAJKOWSKA J., CZUPRYNA P. I WSP., 2009. *Bariera krewopłyn mózgowo-rdzeniowy – szczególna rola komórek Mato*. *Pol. Merk. Lek.*, nr XXVII 157 (55), s. 55-57.
- NASH J. M., THEBARGE R. W., 2006. *Understanding Psychological Stress, Its Biological Processes, and Impact on Primary Headache*. *Headache*, nr 46, s. 1377-1386.
- National Headache Foundation, http://www.headaches.org/education/Headache_Topic_Sheets/Low_Tyramine_Diet_for_Migraine. (dostęp: 29.11.2010).
- NEUT D., FILY A., CUVELLIER J-C. I WSP., 2012. *The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 children and adolescents*. *J. Headache Pain*, nr 13, s. 61–65.
- NICHOLSON R.A. HOULE T.T., RHUDY J.L. i wsp., 2007. *Psychological Risk Factors in Headache*. *Headache*, nr 47 (3), s. 413–426.

- NOWAKOWSKI T., JAGUSTYN P., MAKSYMIAK G., 2007. *Migrena – implikacje patofizjologiczne – terapeutyczne*. Polski Przegląd Medycyny Lotniczej, nr 13 (1), s. 85-94.
- OLSENJ. I WSP., 2006. *The Headache*. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia
- OLSZOWY Z., NOWICKA J., KABIESZ-NENICZKA S., 2003. *Znaczenie diagnostyczne oznaczania kwasu mrukowego w zatruciu alkoholem metylowym*. Archiwum Medycyny Śądowej i Kryminologii., nr 53(1), s. 3-7.
- OWECKI M., 2009. *Otyłość epidemią XXI wieku*. Przegląd Kardiometaboliczny, nr 4 (1), s. 36-41.
- PACZKOWSKA A., BRYL W., HOFFMANN K. I WSP., 2012. *Analiza kosztów leczenia nadciśnienia tętniczego w Polsce*. Nowiny Lekarskie, nr 81 (2), s. 145–151.
- PAEDRIDGE W.M., 2007. *Blood- brain barrier delivery*. Drug Discov. Today, nr 12, s. 54-61.
- PANCONESI A., 2008. *Alcohol and migraine: trigger factor, consumption, mechanisms. A review*. The Journal of Headache and Pain, nr 9, s. 19-27.
- POPKIN B. M., D'ANCI K. E., ROSENBERG I. H., 2010. *Water, Hydration and Health*. Nutr Rev., nr 68 (8), s. 439–458.
- POURPAK Z.I. WSP., 2003. *A correlation between migraine, histamine and immunoglobulin E*. Scand J. Immunol, nr 57 (3), s. 286-290.
- PRAJSNER B., ZAJĄC A., Gergont A. i wsp. 2007. *Diagnoza psychologiczna i metody psychoterapii u dzieci i młodzieży z samoistnymi bólami głowy*. Neurologia Dziecięca, nr 16 (31), s. 35-39.
- PRUSIŃSKI A., 2006. *Bóle głowy w praktyce podstawowej opieki zdrowotnej*. Przewodnik Lekarza, nr 4, s. 20-29.
- RAYMOND J. *Podstawy żywienia.*, 2004. w: RAYMOND J. (red.), *Migrena*. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań, s. 137-152.
- SCHERA A., STEWART B. W., RICCIC J. I WSP., 2003. *Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study*. Pain, nr 106, 81-89.
- SCHLEGEL-ZAWADZKA M. *Nastroje a żywienie*, <http://dieta.mp.pl/zasady/show.html?id=77447> (dostęp: 08.08.2015).
- SEIFERT S. M., SCHAECHTER J.L., HERSHORIN E.R., 2011. *Health effects of energy drinks on children, adolescents and young adults*. Pediatrics, nr 127, s. 11–528.
- SHAPIRO R. *Caffeine and headache.*, 2007. Neurol. Sci., nr 28 Suppl. 2, s. 179-183.
- SHARP M., 2005. *Żywienie w migrenowych bólach głowy*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 200.
- SIKORSKA – WIŚNIEWSKA G., 2007. *Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, nr 6 (55), s. 71-80.
- SPIGT M., KUIJPERA E., VAN SCHAYCKA C. ET AL., 2005. *Increasing the daily water intake for the prophylactic treatment of headache: a pilot trial*. European Journal of Neurology, nr 12, s. 715–718.
- STANOSZ M., MACH-SZCZYPIŃSKI J. STANOSZ S., 2005. *Biochemiczne i farmakologiczne aspekty histaminy*. Ginekologia Praktyczna, nr 86 (5), s. 37-42.
- STECIWKO A., MASTALERZ-MIGAS A., 2006. *Bóle głowy – diagnostyka i metody leczenia*. Terapia, nr 14 (9) z. 1, s. 61-63.
- STEIGENBERGER H., 2010. *Histamina w organizmie człowieka., Histamina w produktach spożywczych*. w: STEIGENBERGER H. (red.), *Dieta antyhistaminowa*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 12-35.

- STĘPIEŃ A. 2009. *Anatomia i patofizjologia migreny., Epidemiologia migreny., Społeczne koszty migreny., Patogeneza migreny., Obraz kliniczny migreny,* w: STĘPIEŃ A. (red.), *Migrena i jej postacie kliniczne.* Wyd. Medyczne. Termedia, Poznań, s. 8-14; 16-20; 25-47.
- STĘPIEŃ A., 2009. *Struktury anatomiczne i procesy biochemiczne, a ból głowy., Migrena., Wybrane objawowe bóle głowy.* w: STEPIEŃ A. (red.), *Bóle głowy. Patofizjologia, diagnostyka i leczenie.* Wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa, s. 29-43; s. 63-153; s. 219-254.
- STOVNER L., HAGEN K., JENSEN R. I WSP., 2007. *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide.* Cephalalgia, nr 27, s. 193–210.
- SULIBURSKA J., DUDA G., 2006. *Żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego.* Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, nr 3, s. 205-210.
- SUN-EDELSTEIN CH., MAUSKOP A., 2009. *Foods and supplements in the management of migraine headache.* Cihn. J. Pain., nr 25 (5), s. 446-452.
- SZCZĘCH R., NARKIEWICZ K., 2005. *Materiały informacyjne dla pacjentów. Alkohol i kawa, a nadciśnienie tętnicze.* Choroby Serca i Naczyń, nr 2 (2), s. 113-114.
- TAYLOR F. R., 2009. *Lifestyle changes, dietary restrictions, and nutraceuticals in migraine prevention.* Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management, nr 13, s. 28-37.
- TAŻBIREK M., PIERZCHAŁA W., 2010. *Obturacyjny bezdech we śnie a choroby układu krążenia.* Przewodnik Lekarza, nr 1, s. 8-11.
- TEMPLE J.L., 2009. *Caffeine Use in Children: What we know, what we have left to learn and why we should worry.* Neurosci. Biobehav. Rev., nr 33 (6), s. 793–806.
- TONINI M. C., FREDIANI F., 2012. *Headache at high school: clinical characteristics and impact.* Neurol. Sci., nr 33 (Supl. 1), s. 185–187.
- TORELLI P., EVANGELISTA A., BINI A., 2009. *Fasting Headache: A Review of the Literature and New Hypotheses.* Headache, nr 49, s. 744-752.
- TRZEBSKI A., 2007 *Przepływ krwi w niektórych obszarach naczyniowych i regulacja ciśnienia tętniczego krwi.* w: TRZEBSKI A., TRACZYK W. (red.). *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej.* Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 589-628.
- UNALP A., DIRIK E. KURUL S., 2007. *Prevalence and clinical findings of migraine and tension-type headache in adolescents.* Pediatrics International, nr 49, s. 943–949.
- VAUGHAN T., 1994. *The role of food in the pathogenesis of migraine headache.* Clin. Rev. Allergy. Immunol., nr 12 (2), s. 167-180.
- WASZKIEWICZ – ROBAK B. *Substancje słodzące,* 2006. w: ŚWIDERSKI F. (red.), *Żywność wygodna i żywność funkcjonalna.* Wyd. Naukowo-Techniczne, Warszawa, s. 91-117.
- WAŚ A., TUCHOLSKA S., 2011. *Napięciowe bóle głowy – aspekty psychologiczne.* Neurol. Dziec., nr 20 (41), s. 115-119.
- WĄSOWSKI M., WALICKA M., MARCINOWSKA-SUCHOWIERSKA E., 2013. *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza.* Postępy Nauk Medycznych, t. XXVI, nr 4, s. 301-306.
- WENDORFF J., PEŁKA R., DURKO A., 2003. *Różnice czynników prowokujących napady migrenowe u dzieci, młodzieży i dorosłych.* Neurologia Dziecięca., nr 12 (23), s.15-20.

- YANG W., DROUIN M. ET AL., 1997. *The monosodium glutamate symptom complex: Assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study.* J. Allergy. Clin. Immunol., nr 99 (6), s. 757-762.
- YOUNG S., 2007. *How to increase serotonin in the human brain without drugs.* J Psychiatry Neurosci., nr 32 (6), s. 394-399.
- ZAWISZA E., 2007. *Receptory H1, H2, H3, H4 i leki antyhistaminowe.* Borgis-Postępy Nauk Medycznych, nr 11, s. 453-455.
- ZENCIRCI B., 2010. *Comparison of the effects of dietary factors in the management and prophylaxis of migraine.* Journal of Pain Research, nr 3, s. 125–130.
- ZGORZALEWICZ M., 2005. *Patomechanizm migrenowych bólów głowy.* Neurologia Dziecięca, nr 14 (28), s. 7-14.