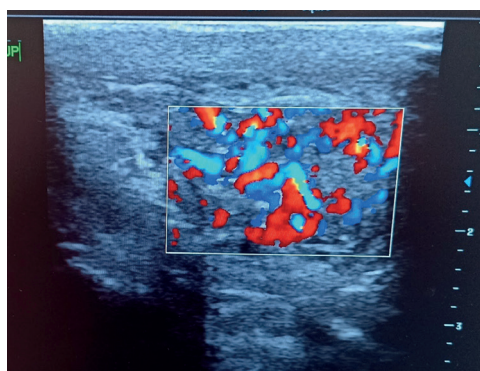


FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 3
Tom 17
Rok 2023



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- **Diagnostyka wczesnego zakażenia HIV — czy możemy przewidzieć wszystkie trudności? 99**
Aleksandra Koziół, Aleksandra Cieślik, Bartosz Szetela
- **Trichotillomania: charakterystyka zaburzenia i metody leczenia ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów dorosłych 105**
Magdalena Małkowska, Katarzyna Nowicka-Sauer
- **Leczenie ostrego zapalenia jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn 124**
Krzysztof Kowalik, Andrzej Modrzejewski
- **Nie tylko alkoholowa choroba wątroby — alternatywne zastosowania wskaźnika de Ritis w świetle najnowszych badań 131**
Jakub Krzysztof Gałązka, Beata Kasztelan-Szczerbińska, Halina Cichoż-Lach
- **Sztuczne kwasy tłuszczowe trans a miażdżycy — czy jest się czego obawiać? 136**
Gabriela Trojan
- **Herbata rooibos — wpływ na zdrowie 143**
Patrycja Zuziak, Katarzyna Kliniec, Mateusz Mendowski

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Redaktor Naczelny: Prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)

Zastępca Redaktora Naczelnego: Prof. dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiwicz (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski, prof. UMK (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chlabcz (Białystok)
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki (Kraków)
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)
Płk prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Landowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala (Katowice)

Dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Jadwiga Roszkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Ewa Rudnicka-Drożak (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Tykarski (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Galuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)
Andrzej Zarowski, MD, PhD (Antwerpia)

Redaktor prowadzący:

Dorota Czarnocka (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Forum Medycyny Rodzinnej (ISSN 1897–3590, e-ISSN 1897–7839) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media Group sp. z o.o., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; faks: 58 320 94 60; e-mail: viamedica@viamedica.pl; <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Adres Redakcji:

Redakcja „Forum Medycyny Rodzinnej”
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 15 75, tel./faks: 58 349 15 76
e-mail: kmr@gumed.edu.pl

Prenumerata: Odbiorcy indywidualni: prenumerata on-line: 120 zł. Instytucje: prenumerata on-line: 240 zł.
Zamówienia drogą elektroniczną: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media Group sp. z o.o., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote
Czasopismo jest indeksowane w bazie *Index Copernicus* (68,43) i MEIN (40).



22-6112.003.001

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Ilustracja na okładce: Wzmóżony przepływ naczyniowy w technikach dopplerowskich.

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 3, tom 17, rok 2023

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

Spis treści

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

Diagnostyka wczesnego zakażenia HIV — czy możemy przewidzieć wszystkie trudności?

Early diagnosis of HIV infection — can we predict all the difficulties?

Aleksandra Kozieł, Aleksandra Cieślik, Bartosz Szetela99

Trichotillomania: charakterystyka zaburzenia i metody leczenia ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów dorosłych

Trichotillomania: characteristics of the disorder and methods of treatment with particular emphasis on adult patients

Magdalena Małkowska, Katarzyna Nowicka-Sauer105

Leczenie ostrego zapalenia jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn

Treatment of acute epididymo-orchitis in sexually active young men

Krzysztof Kowalik, Andrzej Modrzejewski124

Nie tylko alkoholowa choroba wątroby — alternatywne zastosowania wskaźnika de Ritisa w świetle najnowszych badań

Not only alcoholic liver disease — alternative usage of de Ritis index according to recent research

Jakub Krzysztof Gałązka, Beata Kasztelan-Szczerbińska, Halina Cichoż-Lach131

Sztuczne kwasy tłuszczowe trans a miażdżyca — czy jest się czego obawiać?

Artificial trans fatty acids and atherosclerosis — is there anything to be afraid of?

Gabriela Trojan136

Herbata rooibos — wpływ na zdrowie

Rooibos tea — impact on health

Patrycja Zuziak, Katarzyna Kliniec, Mateusz Mendowski143



**Prof. dr hab. n. med.
Janusz Siebert**
Redaktor naczelny

Szanowni Państwo,

serdecznie zachęcam Państwa do lektury artykułów zamieszczonych w wakacyjnej edycji Forum Medycyny Rodzinnej. Sądę, że prezentowane opracowania mogą korelować z wakacyjną aktywnością naszych podopiecznych.

Coraz większa liczba pacjentów zgłasza się na bardzo wczesnym etapie zakażenia wirusem HIV, gdy wyniki serologiczne są jeszcze ujemne i istnieje potrzeba wykonania badań molekularnych lub powtórzenia badań serologicznych po 2–4 tygodniach. W pracy „Diagnostyka wczesnego zakażenia HIV — czy możemy przewidzieć wszystkie trudności?” Autorzy wskazują na trudności związane z diagnostyką wczesnego zakażenia HIV oraz na podobieństwo objawów choroby retrowirusowej do powszechnie występujących zakażeń wirusowych. Interesujące jest opracowanie dotyczące trichotillomanii — zaburzenia, w którego diagnozie i planowaniu terapii ważną rolę przypadać może lekarzowi rodzinemu lub pediatrze. Syntetyczne opracowanie Autorów wskazuje również na istotną rolę psychiatry, psychologa, psychoterapeuty, a w przypadku trichofagii także lekarza gastroenterologa.

Bogato ilustrowany jest artykuł o zapaleniu jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn. W artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego etiologii i leczenia tego schorzenia. Autorzy wskazują algorytmy postępowania w zapaleniu jądra i najądrza w odniesieniu do doświadczenia własnego Ośrodka.

Opracowanie „Nie tylko alkoholowa choroba wątroby — alternatywne zastosowania wskaźnika de Ritisa w świetle najnowszych badań” koncentruje się na poszukiwaniu etiologii i zaawansowania chorób wątroby. Przeprowadzono analizę dotychczasowych badań dotyczących potencjalnych zastosowań wskaźnika de Ritisa.

Choroby układu sercowo-naczyniowego nadal są na pierwszym miejscu listy przyczyn śmierci w Polsce. Odpowiedź na tytułowe pytanie „Sztuczne kwasy tłuszczowe trans a miażdżyca — czy jest się czego obawiać?” obejmuje niezmiennie istotne informacje szczególnie w praktyce dnia codziennego.

Czerwonokrzew afrykański zawiera substancje aktywne biologicznie o właściwościach kardioprotekcyjnych, przeciwzapalnych, przeciwcukrzycowych, przeciwbakteryjnych oraz immunomodulujących. Uzyskano z niego herbatę ziołową rooibos. Celem prezentowanego opracowania było przedstawienie wskazań do spożywania naparu rooibos w celach leczniczych bądź prewencyjnych.

Życzę zajmującej lektury

Diagnostyka wczesnego zakażenia HIV — czy możemy przewidzieć wszystkie trudności?

Early diagnosis of HIV infection — can we predict all the difficulties?

STRESZCZENIE

Ludzki wirus niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*) pozostaje poważnym problemem zdrowia publicznego. Choć zasady diagnostyki zakażenia HIV pozostają niezmiennie od wielu lat, to wciąż proces diagnostyczny może stanowić problem nawet dla doświadczonego klinicysty. Obecnie coraz większa liczba pacjentów zgłasza się na bardzo wczesnym etapie zakażenia, gdy wyniki serologiczne są jeszcze ujemne i istnieje potrzeba wykonania badań molekularnych lub powtórzenia badań serologicznych po 2–4 tygodniach. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 20-letniego mężczyzny mającego kontakty seksualne z mężczyznami. Bardzo wczesny etap zakażenia HIV sprawiał trudności diagnostyczne nie tylko ze względu na niejednoznaczne wyniki testów, ale także na trwającą w obecnym czasie pandemię COVID-19. Kluczowe w tym przypadku okazało się pogłębienie wywiadu z pacjentem, który nowe informacje o ryzykownych kontaktach seksualnych wskazał dopiero na jednej z późniejszych wizyt. Pierwsze badanie przesiewowe dało wynik reaktywny, jednak test potwierdzenia anty-HIV Western blot był ujemny. Dopiero wykonane badanie molekularne potwierdziło zakażenie. Chcieliśmy zwrócić uwagę na trudności związane z diagnostyką wczesnego zakażenia HIV oraz na podobieństwo objawów choroby retrowirusowej do powszechnie występujących zakażeń wirusowych. Ponadto podkreślamy, jak istotne jest zebranie dokładnego wywiadu oraz jak ważne jest wyjaśnienie pacjentowi, co dokładnie oznacza pojęcie „ryzykownego kontaktu seksualnego”.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 99–104

Słowa kluczowe: zakażenie HIV, COVID-19, diagnostyka HIV

ABSTRACT

Human immunodeficiency virus (HIV) remains a major public health problem worldwide. Although the principles of diagnosing HIV infection have remained the same for many years, newer types of tests, as well as the possibility of detecting the infection at an increasingly earlier stage, mean that the diagnostic process can be problematic, even

Aleksandra Koziel¹,
Aleksandra Cieślak¹,
Bartosz Szetela²

¹Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Adres do korespondencji:

Aleksandra Koziel, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, wyb. Ludwika Pasteura 1, 50–367 Wrocław, e-mail: olakozie@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839

”
Szacuje się, że pod koniec
2021 roku na świecie
żyło 38,4 miliona osób
z zakażeniem HIV.

WSTĘP

Ludzki wirus niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*) pozostaje poważnym problemem zdrowia publicznego. Szacuje się, że pod koniec 2021 roku na świecie żyło 38,4 miliona osób z zakażeniem HIV [1]. Do tej pory odnotowano już 40,1 miliona zgonów w przebiegu tego zakażenia, z czego w 2021 roku zmarło 650 000 osób, a 1,5 miliona osób uległo zakażeniu. Dotychczas nie stworzono leku, który pozwala na eradykację zakażenia HIV, a zablokowanie replikacji wirusa wymaga nieprzerwanego przyjmowania leków. Z drugiej strony, dzięki coraz lepszemu dostępowi do diagnostyki i opieki specjalistycznej, w tym dotyczącej zakażeń oportunistycznych, wcześniej wykryte zakażenie HIV umożliwia szybkie wdrożenie terapii antyretrowirusowej, dobrą jakość życia, a przewidywana długość życia jest zbliżona do osób niezakażonych.

W czasie pandemii COVID-19 zaobserwowano spadek liczby nowych rozpoznań zakażenia HIV. Wpływ na tę sytuację miało wiele czynników — to głównie strach przed

for an experienced specialist. The present study presents the case of a 20-year-old male patient having sexual relations with men. The very early stage of HIV infection posed diagnostic difficulties, not only because of inconclusive test results, but also because of the ongoing COVID-19 pandemic. It proved crucial in this case to deepen the patient's history, who only revealed new information about risky sexual contacts after a deeper interview at a later visit. Although the patient had symptoms presenting in the course of acute retroviral disease, it was necessary to remain vigilant, as the early phase of HIV infection made interpretation of the results difficult due to seroconversion taking place at that time. The first test detected the p24 antigen, and subsequent tests already unequivocally indicated the presence of HIV antibodies. Virological tests performed confirmed the infection. We would like to draw physicians' attention to the difficulties involved in diagnosing HIV infection and the similarity of the symptoms of retroviral disease to common seasonal infections. In addition, we emphasize how important it is to take a detailed medical history and how essential it is for people at risk of HIV infection to be aware of what exactly is meant by the term "risky sexual contact".

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 99–104

Key words: HIV infection, COVID-19, diagnosis of HIV infection

zakażeniem SARS-CoV-2 powodował, że pacjenci niechętnie wychodzili z domów i nie wykonywali badań [2]. Podobieństwo objawów zakażenia SARS-CoV-2 i ostrej choroby re-trowirusowej często skutkowało pomijaniem zakażenia HIV w diagnostyce różnicowej, nawet w przypadku dość charakterystycznych objawów [3]. Choć zasady diagnostyki zakażenia HIV pozostają niezienne od wielu lat, to wciąż proces diagnostyczny może stanowić problem nawet dla doświadczonego klinicysty. Obecnie coraz większa liczba pacjentów zgłasza się w fazie pierwotnego zakażenia HIV, gdy wyniki serologiczne są jeszcze ujemne i istnieje potrzeba wykonania badań molekularnych lub powtórzenia badań serologicznych w późniejszym okresie. Wywiad i wyniki badań są w tych przypadkach inne niż w dominującej dotychczas grupie pacjentów diagnozowanych w późnej fazie zakażenia.

W niniejszej pracy chcieliśmy zwrócić uwagę na trudności związane z diagnostyką zakażenia HIV w ostrej fazie choroby re-trowirusowej, w tym specyfikę wywiadu lekarskiego. W przypadku stwierdzenia ryzyka zakaże-

nia HIV konieczne jest pogłębienie wywiadu i uwzględnienie badań laboratoryjnych specyficznych dla wczesnej fazy zakażenia.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent, 20-letni mężczyzna rasy białej, mający kontakty seksualne z mężczyznami (MSM) zgłosił się do poradni profilaktyczno-leczniczej w maju 2021 roku (okres pandemii COVID-19) w ramach kwalifikacji do badania klinicznego MOSAICO (badanie oceniające skuteczność szczepionki profilaktycznej przeciw HIV u osób niezakażonych, mających ryzykowne kontakty seksualne) [4]. Mężczyzna regularnie od kilku lat badał się w kierunku zakażenia HIV ze względu na ryzyko zakażenia związane z kontaktami seksualnymi. Z wywiadu wynikało, że ostatni kontakt analny bez prezerwatywy z mężczyzną o nieznanym statusie serologicznym miał miejsce 5 tygodni przed wizytą. W dniu wizyty stan pacjenta był dobry, bez odchyśleń od normy, mężczyzna nie zgłaszał również jakichkolwiek dolegliwości.

Wynik testu HIV-DUO (wykrywający przeciwciała anti-HIV po 3–4 tygodniach od zakażenia i antygen p24 już po 2 tygodniach od zakażenia) był ujemny. Badanie molekularne wymazu z cewki moczowej potwierdziło zakażenie *Neisseria gonorrhoeae*, natomiast badanie w kierunku kiły (wyniki uzyskano po 10 dniach) potwierdziło zakażenie krętkiem białym. Pacjentowi zalecono leczenie rzeżączki (ceftriakson 1 g *i.m.* plus azytromycyna 2 g *p.o.*) i kiły (benzylpenicylina 2,4 MU *i.m.* 1 ×) zgodnie z wytycznymi.

Dwa tygodnie po powyższej wizycie i siedem tygodni od zgłoszonego ryzykownego kontaktu seksualnego (dzień 0) pacjent zgłosił się do poradni z objawami grypopodobnymi, tj. gorączką, znacznym osłabieniem, uczuciem rozbicia, bólem gardła i mięśni, a także z powiększeniem szyjnych węzłów chłonnych. Ze względu na trwającą pandemię COVID-19 podejrzewano zakażenie SARS-CoV-2. Zlecono w przychodni test antygenowy w kierunku

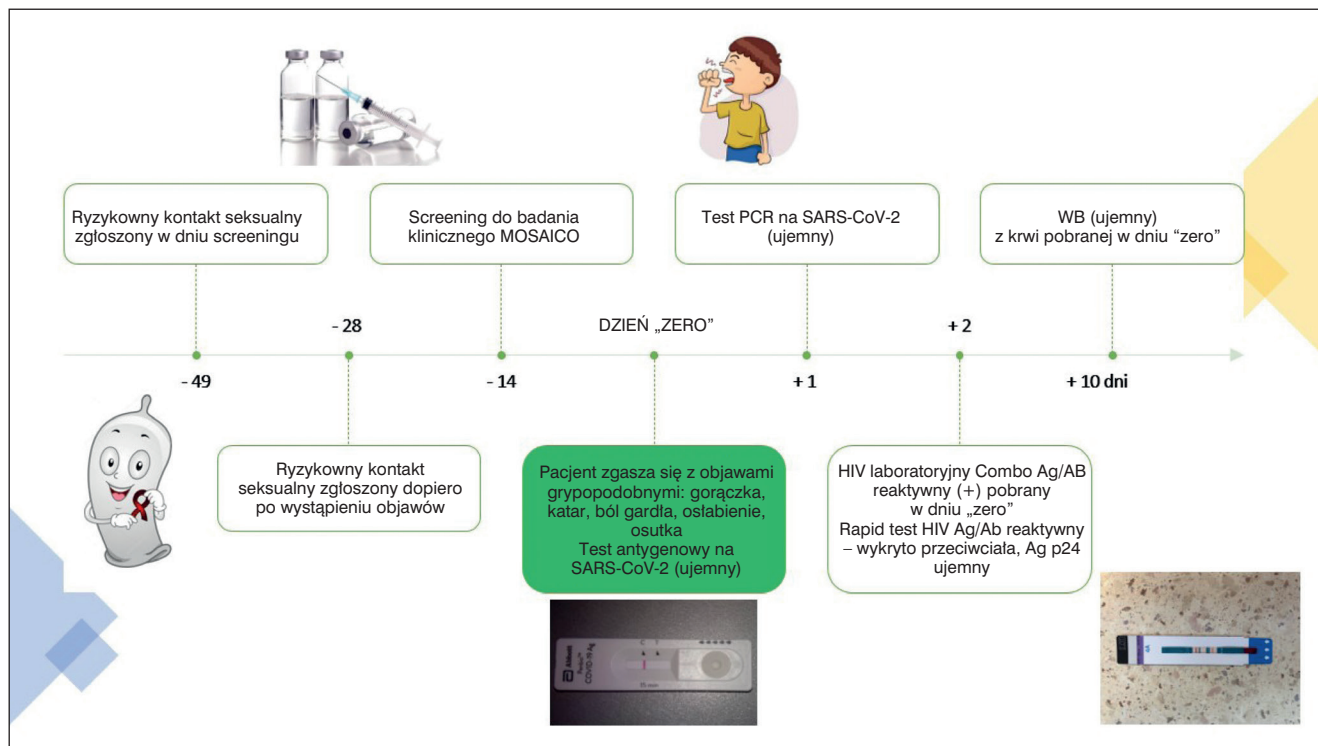
SARS-CoV-2 był ujemny, podobnie jak wykonany dzień później test PCR.

Z uwagi na ujemny wynik testu w kierunku zakażenia SARS-CoV-2 i charakter objawów klinicznych przypominających ostrą chorobę retrowirusową rozszerzono diagnostykę. Zdecydowano o powtórzeniu badań w kierunku zakażeń przenoszonych drogą płciową. Zlecono test HIV DUO i ponownie testy w kierunku kiły i wirusa zapalenia wątroby typu C (HCV), który może być przenoszony nie tylko drogą krwiopochodną, ale również drogą kontaktów seksualnych (zwłaszcza wśród MSM). W trakcie rozmowy pacjent uzupełnił wywiad i podał, że oprócz zgłaszanego wcześniej kontaktu, miał jeszcze jeden kontakt seksualny bez prezerwatywy z innym mężczyzną około 2 tygodnie przed zgłoszeniem się na wizytę kwalifikacyjną. Pacjent nie podał tej informacji wcześniej, gdyż sądził, że nie było to ryzykowne zachowanie. Spotykali się regularnie, nie był to jednak jego partner życiowy.

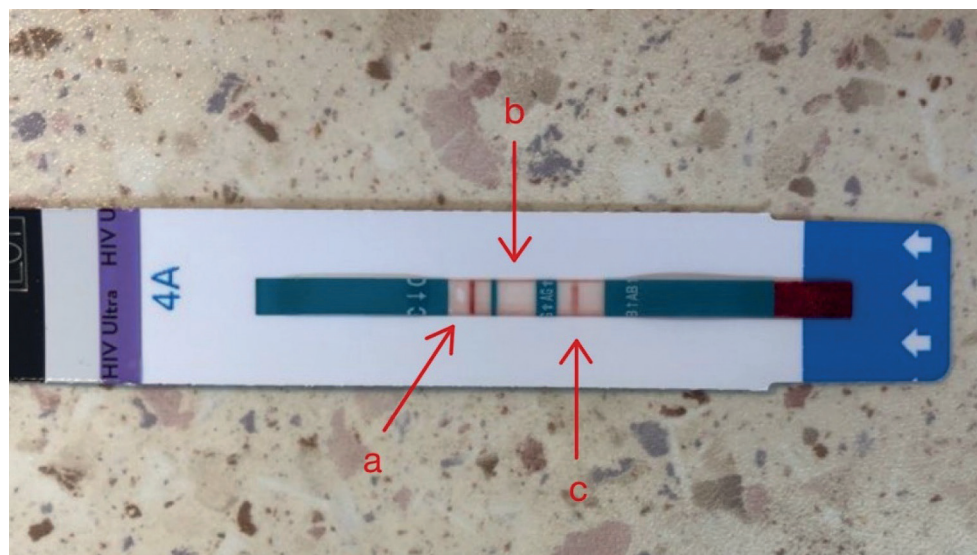
Po dwóch dniach pacjent zgłosił się na wizytę kontrolną. Wynik testu HIV-DUO był reaktywny, w związku z czym laboratorium zleciło test weryfikujący (w tym przypadku był to serologiczny test Western blot). Wynik tego badania był dostępny jednak dopiero po 8 dniach. W dniu wizyty kontrolnej, w związku z trudnym do interpretacji obrazem i podejrzeniem ostrej choroby retrowirusowej, wykonano tzw. szybki test płytkowy HIV Ag/Ab różnicujący przeciwciała anti-HIV1/2 i antygen p24, licząc właśnie na wykrycie antygeny p24 (co potwierdzałoby niedawne zakażenie HIV). Wynik testu był reaktywny, jednak wykazał on już obecność przeciwciał anti-HIV (antygen p24 nie został wykryty) (ryc. 1, 2). W pobranej również podczas tej wizyty próbce krwi oznaczono wiremię (liczba kopii HIV RNA w mililitrze krwi), uzyskując wartość 1.740.000 kopii/ml oraz liczbę limfocytów T CD4+ (459 kom./mcl). Natychmiast wdrożono leczenie antyretrowirusowe, po miesiącu uzyskując już niewykrywalną wiremię.



W przypadku stwierdzenia ryzyka zakażenia HIV konieczne jest pogłębienie wywiadu i uwzględnienie badań laboratoryjnych specyficznych dla wczesnej fazy zakażenia.



Rycina 1. Oś czasu



Rycina 2. Wynik szybkiego testu płytkowego; a — pole kontrolne, b — pole dla Ag p24, c — pole dla przeciwciał anty-HIV

DISKUSJA

W diagnostyce zakażenia HIV zawsze należy pamiętać o ograniczeniach dostępnych testów. Testy przesiewowe pozwalają na szybką identyfikację pacjentów potencjalnie zakażonych — duża czułość testu sprawia, że wynik ujemny z bardzo dużym prawdopodo-

bieństwem wyklucza możliwość zakażenia i po odpowiednim czasie od ekspozycji nie wymaga weryfikacji (zazwyczaj jest to 6 tygodni od ekspozycji). Z kolei mniejsza swoistość testu przesiewowego sprawia, że w razie uzyskania wyniku reaktywnego konieczne jest wykonanie testu potwierdzenia molekularnego

[test NAAT (*nucleic acid amplification tests*), np. HIV RNA] lub serologicznego [np. WB (*Western blot*)] — w celu potwierdzenia zakażenia HIV. Dodatni wynik testu przesiewowego i ujemny wynik testu WB nie pozwala jednak zakończyć diagnostyki, ponieważ czułość badania WB w wykluczaniu zakażenia HIV jest mniejsza niż testu przesiewowego. Test WB pozwala wykluczyć zakażenie HIV z największym prawdopodobieństwem dopiero po 10 tygodniach od ekspozycji [5], co w przypadku ostrej choroby retrowirusowej prowadzi do niepotrzebnego wydłużenia diagnostyki. Zatem w większości przypadków, zwłaszcza w przypadku podejrzenia niedawnego zakażenia, jako testy weryfikujące powinny być używane testy molekularne (NAAT) określające ilość materiału genetycznego wirusa we krwi pacjenta. Testy te pozwalają potwierdzić lub wykluczyć zakażenie już po 10 dniach od ekspozycji — należy jednak pamiętać o ich ograniczeniach i możliwych błędach analitycznych [5].

Omawiany pacjent jeszcze przed wykonaniem badania molekularnego miał dodatkowo wykonany tzw. szybki test HIV Ag/Ab. Test ten różnicował przeciwciała anti-HIV1/2 i antygen p24, jednak w omawianym przypadku dodatni wynik dotyczył tylko przeciwciał anti-HIV, a wynik w zakresie Ag p24 był ujemny. Z kolei badanie WB wykonane z próbki krwi pobranej zaledwie dwa dni wcześniej jeszcze nie potwierdziło obecności przeciwciał i było ujemne. Oznacza to, że w ciągu tych dwóch dni doszło do serokonwersji i szybkiego zaniku antygeny p24.

Istotnym parametrem u osób zakażonych wirusem HIV jest pomiar liczby limfocytów CD4, który pozwala na określenie stadium zakażenia jak i monitorowanie stanu chorego. Zmniejszenie liczby tej subpopulacji limfocytów odzwierciedla progresję choroby. Nie jest to jednak parametr wykorzystywany w diagnostyce zakażenia. U omawianego pacjenta wraz z pomiarem HIV RNA wykonano badanie liczby limfocytów CD4. Wynik 459 kom./mcl

mieści się poniżej normy dla dorosłej osoby niezakażonej (w zależności od laboratorium normy wahają się między 500–1500 komórek CD4 w mikrolitrze krwi). W pierwotnej fazie zakażenia HIV dochodzi do spadku liczby CD4 poniżej 500 kom./mcl, niekiedy nawet do 200 lub mniej.

W niniejszej pracy chcieliśmy zwrócić uwagę na problem rozumienia przez pacjentów i lekarzy pojęcia ryzykownego kontaktu seksualnego. Istnieje wiele definicji ryzykownego kontaktu seksualnego [6], lecz w kontekście tego przypadku należy zwrócić uwagę na fakt, że każdy stosunek płciowy bez prezerwatywy z osobą o nieznanym statusie serologicznym może doprowadzić do zakażenia, zwłaszcza jeżeli partnerzy mają poza sobą również innych partnerów seksualnych. Przedstawiony pacjent nie uznawał jako ryzykownego kontaktu z regularnym partnerem seksualnym dwa tygodnie przed screeningiem do badania MOSAICO. Z tego powodu początkowo nie poinformował o nim lekarzy. Obydwaj mężczyźni pomiędzy wspólnymi spotkaniami podejmowali również kontakty seksualne z innymi osobami. Po potwierdzeniu u omawianego pacjenta zakażenia HIV poinformował on wspomnianego regularnego partnera, który po zbadaniu również okazał się zakażony i najpewniej to on był źródłem zakażenia. Osoby zbierające wywiad, chcąc ustalić prawdopodobieństwo zakażenia, powinny uwzględnić w wywiadzie pytania o wszystkie kontakty seksualne, nie tylko te, które pacjent uznaje za ryzykowne [7]. Istotne jest również jak najszybsze poinformowanie partnerów o zakażeniu zarówno ze względów etycznych, jak i epidemiologicznych. Szybka diagnostyka i leczenie minimalizuje ryzyko dalszej transmisji [8].

Kolejnym istotnym zagadnieniem są trudności diagnostyczne związane z fazą pierwotnego zakażenia HIV, które mogą stanowić problem i w konsekwencji opóźnić rozpoczęcie leczenia antyretrowirusowego. Podczas diagnostyki należy pamiętać o tzw. oknie

**”
Istotnym parametrem u osób zakażonych wirusem HIV jest pomiar liczby limfocytów CD4, który pozwala na określenie stadium zakażenia jak i monitorowanie stanu chorego.**



Szybkie wdrożenie leczenia antyretrowirusowego chroni osobę zakażoną przed progresją zakażenia HIV.

serologicznym, czyli czasie od zakażenia do pojawienia się pierwszych przeciwciał. Okno serologiczne dla testów laboratoryjnych może wynosić maksymalnie 45 i 60 dni odpowiednio dla testu IV (Ag/Ab) i III (Ab) generacji, natomiast dla testów szybkich kasetkowych może to być nawet 90 dni [5]. Są to okresy, po których można wykluczyć zakażenie w przypadku uzyskania wyniku ujemnego. W przypadku gdy wynik ujemny zostanie uzyskany jeszcze w okresie okna serologicznego, zalecane jest powtórzenie badania po jego upływie. Alternatywą dla powtarzania testów serologicznych (szczególnie istotną w razie podejrzenia ostrej choroby retrowirusowej lub niejednoznacznych wyników badań serologicznych) jest wykonanie testów molekularnych NAAT, czyli np. HIV-RNA.

W opisanym przypadku chcieliśmy również podkreślić fakt podobieństwa objawów ostrej choroby retrowirusowej do powszechnie występujących infekcji dróg oddechowych [9]. W czasie pandemii COVID-19 objawy grypopodobne wiązano przede wszystkim z zakażeniem koronawirusem. Wykluczenie zakażenia SARS-CoV-2 nie powinno jednak kończyć diagnostyki. Dotyczy to w szczególności pacjentów, u których wystąpiło ryzyko zakażenia patogenami przenoszonymi drogą płciową. Nie należy poprzestawać jedynie na wywiadzie zgłaszanym przez pacjenta, ale pogłębić go samodzielnie. Szybkie wdrożenie leczenia antyretrowirusowego chroni osobę zakażoną przed progresją zakażenia HIV, a skuteczne leczenie antyretrowirusowe zapobiega dalszej transmisji wirusa.

PIŚMIENNICTWO

1. HIV and AIDS 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> (2023 Apr 21).
2. DiNenno EA, Delaney KP, Pitasi MA, et al. HIV testing before and during the COVID-19 pandemic – United States, 2019–2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022; 71(25): 820–824, doi: [10.15585/mmwr.mm7125a2](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7125a2), indexed in Pubmed: [35737573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35737573/).
3. Mazzitelli M, Ciccullo A, Baldin G, et al. Has COVID-19 changed the approach to HIV diagnosis?: A multicentric Italian experience. *Medicine (Baltimore).* 2021; 100(41): e27418, doi: [10.1097/MD.00000000000027418](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027418), indexed in Pubmed: [34731116](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34731116/).
4. Janssen and Global Partners to Discontinue Phase 3 Mosaico HIV Vaccine Clinical Trial. <https://www.jnj.com/janssen-and-global-partners-to-discontinue-phase-3-mosaico-hiv-vaccine-clinical-trial> (2023 Apr 21).
5. Palfreeman A, Sullivan A, Rayment M, et al. British HIV Association/British Association for Sexual Health and HIV/British Infection Association adult HIV testing guidelines 2020. *HIV Med.* 2020; 21 Suppl 6: 1–26, doi: [10.1111/hiv.13015](https://doi.org/10.1111/hiv.13015), indexed in Pubmed: [33333625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33333625/).
6. Chawla N, Sarkar S. Defining “High-risk sexual behavior” in the context of substance use. *Psychosexual Health.* 2019; 1(1): 26–31, doi: [10.1177/2631831818822015](https://doi.org/10.1177/2631831818822015).
7. Boily MC, Baggaley RF, Wang L, et al. Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet Infect Dis.* 2009; 9(2): 118–129, doi: [10.1016/S1473-3099\(09\)70021-0](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70021-0), indexed in Pubmed: [19179227](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19179227/).
8. El-Bassel N, Jemmott JB, Landis JR, et al. NIMH Multisite HIV/STD Prevention Trial for African American Couples Group. National Institute of Mental Health Multisite Eban HIV/STD Prevention Intervention for African American HIV Serodiscordant Couples: a cluster randomized trial. *Arch Intern Med.* 2010; 170(17): 1594–1601, doi: [10.1001/archinternmed.2010.261](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.261), indexed in Pubmed: [20625011](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20625011/).
9. Symptoms of HIV. <https://www.hiv.gov/hiv-basics/overview/about-hiv-and-aids/symptoms-of-hiv/> (2023 Apr 21).

Trichotillomania: charakterystyka zaburzenia i metody leczenia ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów dorosłych

Trichotillomania: characteristics of the disorder and methods of treatment with particular emphasis on adult patients

Magdalena Małkowska¹,
Katarzyna Nowicka-Sauer²

¹Oddział Psychiatryczny, Mazowiecki Szpital Specjalistyczny im. Dr. Józefa Psarskiego w Ostrołęce, Ostrołęka

²Katedra Medycyny Rodzinnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

STRESZCZENIE

Celem niniejszego artykułu, będącego raportem z przeglądu systematycznego literatury z lat 2000–2023 zgodnie z kryteriami PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), jest przybliżenie problemu diagnozy, metod oceny, współwystępującej psychopatologii oraz terapii trichotillomanii. W diagnozowaniu tego zaburzenia ważną rolę odgrywa nierzadko lekarz rodzinny oraz lekarz pediatra, ponieważ mogą to być pierwsi specjaliści, do których zgłosi się osoba cierpiąca na trichotillomanię. W procesie rozpoznania i terapii osób z tym zaburzeniem powinni brać udział specjaliści z różnych dziedzin medycyny, ze szczególnym uwzględnieniem psychiatry i psychologa/psychoterapeuty, a w przypadku trichofagii także lekarza gastroenterologa. Wielu autorów podkreśla, iż rekomendowaną metodą leczenia o udowodnionej skuteczności jest psychoterapia, zwłaszcza psychoterapia poznawczo-behawioralna (CBT, *cognitive-behavioral therapy*). Jako że u znaczącego odsetka dorosłych pacjentów obserwuje się trichotillomanię przewlekłą, z nasilonymi współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi, ważne miejsce w leczeniu, oprócz psychoterapii, zajmuje farmakoterapia i opieka lekarza psychiatry. Podkreśla się, iż każda osoba z objawami trichotillomanii, bezwzględnie zaś w sytuacji współistniejących zaburzeń psychicznych, powinna być konsultowana przez specjalistę z zakresu zdrowia psychicznego. Z przeglądu literatury wynika, że liczba badań dotyczących tego problemu jest wciąż niewystarczająca, szczególnie w Polsce. Jedną z przyczyn trudności w oszacowaniu częstości występowania omawianego zaburzenia może być niechęć samych osób cierpiących na trichotillomanię do ujawniania problemu, który dla wielu z nich jest powodem nie tylko znaczącego cierpienia, ale także wstydu. Niezbędne są również badania dotyczące współistniejących zaburzeń psychicznych oraz dalsze randomizowane badania oceniające skuteczność metod terapeutycznych, zarówno z uwzględnieniem farmakoterapii, jak i oddziaływań psychoterapeutycznych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 105–123

Słowa kluczowe: psychodermatologia, trichotillomania, diagnoza, postępowanie

Adres do korespondencji:
Katarzyna Nowicka-Sauer,
Katedra Medycyny Rodzinnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk,
e-mail: kpsauer@gumed.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839



**Trichotillomania
jest wymieniana
wśród pierwotnych
zaburzeń psychicznych
z manifestacją skórą.**

ABSTRACT

The aim of the article is providing the synthesis of knowledge on diagnosis, methods of assessment, coexisting psychopathology, and therapy of trichotillomania. A systematic review of the literature (time frame: 2000–2023) was conducted in accordance with the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) criteria. The role of family physician and pediatrician in the diagnostic process of the disorder seems vital since patients suffering from trichotillomania may turn for help to these specialists. Diagnosis and treatment of trichotillomania should involve interdisciplinary team, with special emphasis on psychiatrist and psychologist/psychotherapist, and, in case of coexisting trichofagia, gastroenterological consultation is also required. Many authors emphasize that a recommended method of treatment with proved effectiveness is psychotherapy, with particular emphasis on cognitive-behavioral therapy (CBT). As a significant percentage of adult patients suffer from chronic trichotillomania with coexisting severe mental disorders, an important role of pharmacotherapy and psychiatric help is emphasized. It is also emphasized that every person with symptoms of trichotillomania, especially in case of coexisting symptoms of other mental disorder, should be referred to a mental health professional. Literature review revealed that studies on this problem are still insufficient, especially in Poland. One of the reasons of a difficulty in determining the true prevalence of the disorder may be the secretive nature of persons suffering from trichotillomania who, despite considerable suffering, may experience significant shame. There is an urgent need for additional research on comorbid mental disorders and randomized controlled trials evaluating efficacy of different therapeutic approaches, including both pharmacotherapy and psychotherapeutic methods.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 105–123

Key words: psychodermatoses, trichotillomania, diagnosis, management

Jako pierwszy terminu *trichotillomania* użył francuski dermatolog Francois Hallopeau, definiując to zaburzenie jako „nieodparte pragnienie wrywania sobie włosów” [1]. Trichotillomania (TTM), inaczej określana mianem zaburzenia z wrywaniem włosów (HPD, *hair-pulling disorder*), jest wymieniana wśród pierwotnych zaburzeń psychicznych z manifestacją skórą [2–6]. Artykuł niniejszy ma na celu przybliżenie charakterystyki tego zaburzenia oraz najnowszych danych dotyczących możliwości terapii ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów dorosłych. TTM uważane jest za zaburzenie stosunkowo rzadkie, jednakże u większości pacjentów powoduje znaczące pogorszenie komfortu życia. Często przy tym współistnieje z innymi problemami psychicznymi, a brak leczenia lub leczenie niewłaściwe mogą przyczynić się do

narastania cierpienia i chronicznego charakteru objawów.

W ramach niniejszej pracy dokonano przeglądu systematycznego literatury zgodnie z wytycznymi PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) [7]. Przegląd miał posłużyć syntetycznemu zaprezentowaniu najnowszej wiedzy na temat trichotillomanii — zaburzenia, w którego diagnozie i planowaniu terapii ważna rola przypadać może lekarzowi rodzinemu lub pediatrze w podstawowej opiece zdrowotnej. Warunki wyszukiwania prac przedstawiono w tabeli 1. Dodatkowo zastosowano przeszukanie ręczne.

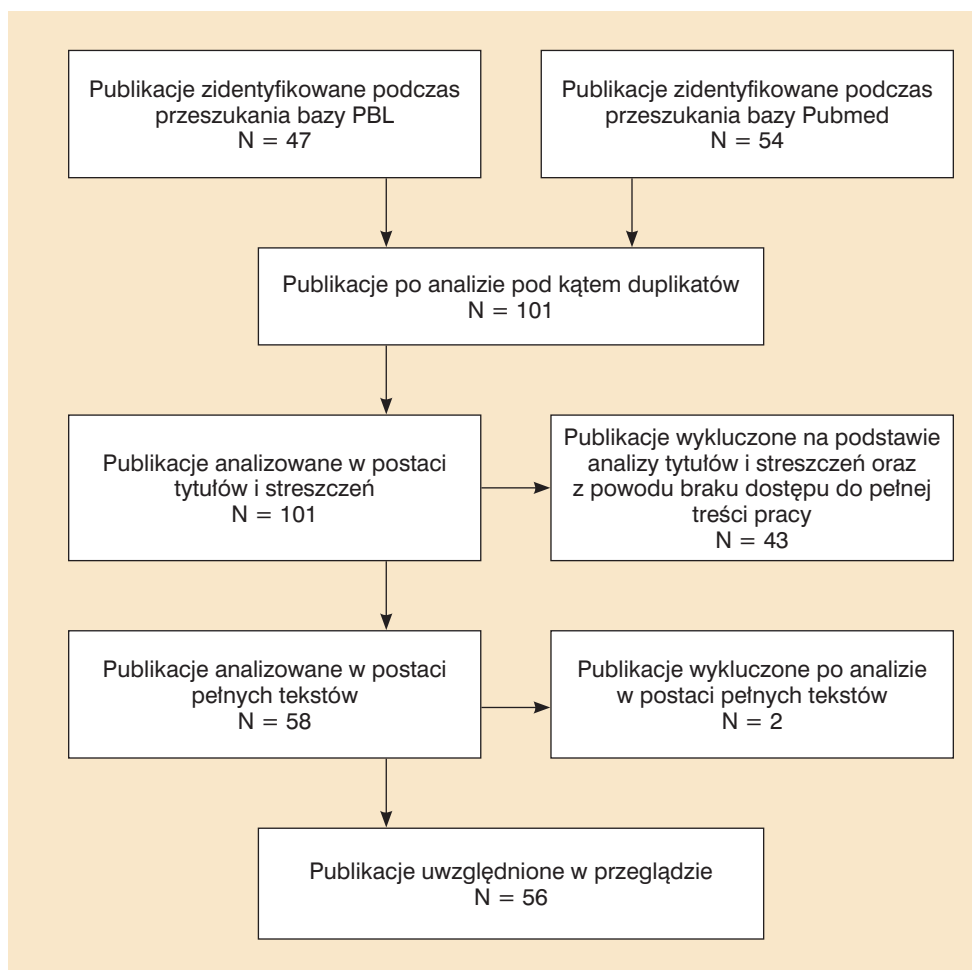
Wyszukiwania prac dokonano z wykorzystaniem baz Polska Bibliografia Lekarska (PBL) oraz PubMed. Kryteriami głównymi wyszukiwania prac była data oraz język publikacji. Zastosowano ramy czasowe od 2000 do

Tabela 1. Bazy danych oraz warunki wyszukiwania zastosowane w niniejszej pracy

Baza danych	Kryteria wyszukiwania	Warunki wyszukiwania
Polska Bibliografia Lekarska (PBL)	Hasło Zakres czasowy: 2000–2023	trichotill* (maskowanie)
PubMed	Abstrakt/tytuł Zakres czasowy: 01.01.2000 do 1.03.2023	(trichotillomania) AND (English OR Polish)



Czynność wrywania włosów doprowadza często do znaczącej utraty włosów lub całkowitej utraty brwi lub rzęs.



Rycina 1. Diagram przepływu wyszukiwanej i wyselekcjonowanej literatury

2023 włącznie oraz polecenie zawężenia wyników do publikacji w języku polskim i angielskim, które ukazały się w recenzowanych czasopismach naukowych. Schemat obrazujący kolejne etapy wyszukiwania literatury, selekcji i ekstrakcji badań zgodnie z wytycznymi PRISMA ukazuje rycina 1. Charakterystykę prac zamieszczono w tabeli 2 i tabeli 3.

W wyniku wyszukiwania w bazie PubMed uzyskano 54 rekordy. Finalnie do analizy

włączono 31 prac. Wykluczono: osiem prac, które dotyczyły populacji pediatrycznej; jeden artykuł, który nie przeszedł procesu recenzji; trzy prace nie dotyczyły trichotillomanii; jedno badanie dotyczyło zwierząt, a 8 rekordów dostępnych było jedynie w formie streszczeń.

W przypadku bazy PBL zdecydowano się na dokonanie wyszukiwania za pomocą kryterium „hasło”, ponieważ w wyniku wyboru kryterium „słowo streszczenia polskiego”

Tabela 2. Charakterystyka badań włączonych do przeglądu systematycznego z bazy PubMed

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ/rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć	Diagnoza wg klasyfikacji, metody, oceny objawów	Cel badania/pracy
1.	Ghate R i wsp., 2022 Journal of Psychiatric Research, Kanada [80]	Analiza materiału z portalu YouTube	–	–	Analiza treści filmów dotyczących trichotillomanii
2.	Grant JE i wsp., 2022 International Clinical Psychopharmacology, USA [92]	Badanie randomizowane, podwójnie ślepa próba	50 (40 kobiet), w tym 34 z trichotillomanią	DSM-5, NIMH-HPS	Badanie działania dronabinolu w redukcji objawów BFRBs
3.	Moritz S i wsp., 2022 Behavior Modification, Niemcy, Kanada [57]	Badanie randomizowane	113 (99 kobiet) (trichotillomania jako najczęstsze spośród BFRBs; brak danych dotyczących liczby osób z TTM)	Deklarowane przez uczestników przynajmniej jedno z powtarzających się zachowań skoncentrowanych na ciele (BFRB), GBS	Porównanie 3 technik samopomocy (HRT, <i>decoupling</i> , <i>decoupling in sensu</i>) w celu redukcji BFRBs
4.	Woods DW i wsp., 2022 Behaviour Research and Therapy, USA [24]	Badanie randomizowane	85 (78 kobiet)	DSM-IV-TR, MGH-HPS, NIMH-TSS, CGI-I	Porównanie efektywności terapii AEBT (ACT+HRT) w redukcji intensywności wyrwania włosów w odniesieniu do psychoedukacji i psychoterapii wspomagającej (PST, <i>supportive therapy</i>)
5.	Carlson EJ i wsp., 2021 Behaviour Research and Therapy, USA [58]	Badanie randomizowane	36 (80% kobiet)	DSM-5, MGH-HPS, NIMH-TSS, Wywiad diagnostyczny w kierunku TTM	Ocena skuteczności Kompleksowego Modelu Behawioralnego (ComB, <i>Comprehensive Behavioral Model</i>)
6.	Lee EB i wsp., 2020 Behavior Modification, USA [59]	Badanie randomizowane	25 (87,2% kobiet) (dorośli i nastolatki, 35,9% osób < 18 r.ż.)	DSM-IV, MGH-HPS	Ocena skuteczności terapii ACT
7.	Grant JE i wsp., 2019 International Clinical Psychopharmacology USA [89]	Podwójnie ślepa próba, badanie kontrolowane placebo	20, w tym 16 osób dorosłych	DSM-5, NIMH-TSS, MGH-HPS, CGI, HAM-A, HAM-D, SDS	Ocena skuteczności i tolerancji silimaryny u dzieci i dorosłych
8.	Shareh H., 2018, Behavioural and Cognitive Psychotherapy, Iran [60]	Badanie randomizowane	34 (60% mężczyzn)	DSM-5, MGH-HPS, Y-BOCS-TM, RSES, GAF, BDI, BAI	Ocena skuteczności metod terapii metapoznawczej z HRT (MCT/HRT)
9.	Grant JE i wsp., 2017 International Clinical Psychopharmacology, USA i Kanada [95]	Podwójnie ślepa próba	104 pacjentów (87,5% kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS	Próba określenia cech demograficznych i klinicznych pacjentów odpowiadających na placebo
10.	Leppink EW i wsp., 2017, International Clinical Psychopharmacology, USA [88]	Badanie randomizowane	38 (35 kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, NIMH-TSS. CGI	Ocena skuteczności inozytolu
11.	Houghton DC i wsp., 2016, Psychiatry, USA [78]	Badanie przekrojowe	345 studentów	DSM-5	Ocena postrzegania społecznego osób poddanych psychoterapii
12.	Houghton i wsp., 2016, Psychiatry Research, Holandia [46]	Badanie przekrojowe	85 (92,2% kobiet)	DSM-IV-TR, MGH-HPS, NIMH-TSS, SCID-P, QOLI, BAI	Ocena współchorobowości, funkcjonowania psychospołecznego i jakości życia
13.	Weidt S i wsp., 2016 Journal of Psychiatric Research, Szwajcaria/Wielka Brytania [61]	Pacjenci z randomizowanej próby klinicznej	81 (94% kobiet)	DSM-IV-TR, MGH-HPS, ARS, BDI	Ocena metody <i>decouplingu</i> i progresywnej relaksacji mięśni w regulacji emocji

Tabela 2. Charakterystyka badań włączonych do przeglądu systematycznego z bazy PubMed (cd.)

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ/rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć	Diagnoza wg klasyfikacji, metody, oceny objawów	Cel badania/pracy
14.	Falkenstein MJ i wsp., 2015, Journal of Clinical Psychology, USA [79]	Badanie randomizowane	60 (57 kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, SCID, TDI-R, PITS, SDS, WHOQOL-BREF	Porównanie skuteczności terapii w różnych grupach etnicznych
15.	Houghton DC i wsp., 2015, Journal of Anxiety Disorders, USA [73]	Badanie randomizowane	69 (62 kobiety)	DSM-IV-TR, MGH-HPS, NIMH-TSS	Próba wyznaczenia wartości predykcyjnej skal dla efektów leczenia AEBT vs. psychoedukacja i terapia wspomagająca
16.	Toledo EL i wsp., 2015*, Journal of Clinical Psychiatry, Brazylia [62]	Badanie randomizowane	44 (-)	DSM-IV, MGH-HPS, BDI, BAI, SAS-SR	Ocena skuteczności grupowej terapii CBT
17.	Weidt S i wsp., 2015 Psychotherapy and Psychosomatics, Szwajcaria [63]	Badanie randomizowane	105 (95% kobiet)	DSM-IV-TR, MGH-HPSWHOQOL, SCL-K-9, GSI	Ocena metody decoupling i progresywnej relaksacji mięśni
18.	Grant JE i wsp., 2014 International Clinical Psychopharmacology, USA [87]	Podwójnie ślepa próba, placebo	51 (86,3% kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, NIMH-TSS, CGI, HAM-D, HAM-A, SDS, QOLI	Ocena skuteczności naltreksonu
19.	Houghton DC i wsp., 2014, Psychiatry Research, USA [93]	Pacjenci z randomizowanej próby klinicznej, badanie przekrojowe	90 (83 kobiety)	DSM-IV-TR	Ocena właściwości psychometrycznych skali do oceny elastyczności psychologicznej
20.	Rogers K i wsp., 2014 Journal of Consulting and Clinical Psychology, USA [64]	Badanie randomizowane	60 (95% kobiet)	DSM-IV-TR, MGH-HPS, TDI, PITS, SDS	Ocena stopniowanego modelu opieki (<i>stepped care model</i>) dla poprawy dostępu do terapii
21.	Grant JE i wsp., 2011*, Psychopharmacology, USA [91]	Badanie otwarte (<i>open-label study</i>)	14 kobiet	DSM-IV, MGH-HPS, Testy oceniające funkcje poznawcze (-)	Badanie pilotażowe oceniające skuteczność dronabinolu
22.	Keuthen NJ i wsp., 2011 Depression and Anxiety, USA [72]	Pacjenci z próby otwartej	10 kobiet	DSM-IV-TR, NIMH-TSS, MGH-HPS, CGI, ARR, DERS, NMR	Ocena długoterminowa skuteczności dialektycznej terapii behawioralnej (DBT)
23.	Moritz S i wsp., 2011 Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Niemcy [65]	Badanie randomizowane	42 (41 kobiet)	MGH-HPS, BDI	Ocena skuteczności technik samopomocy progresywnej relaksacji mięśni i decouplingu
24.	White MP i wsp., 2011, International Clinical Psychopharmacology, USA [81]	Badanie otwarte (<i>open-label study</i>)	12 kobiet	DSM-IV, MGH-HPS, CGI-I, HAM-D, HAM-A, BDI, BAI	Ocena skuteczności aripirazolu
25.	Chamberlain SR i wsp., 2010 Psychopharmacology, Wielka Brytania [90]	Podwójnie ślepa próba z placebo	18 (78% kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS	Ocena skuteczności modafinilu w kontroli funkcji motorycznych
26.	Keuthen NJ i wsp., 2010, Depression and Anxiety, USA [66]	Badanie otwarte (<i>open-label study</i>)	10 kobiet	DSM-IV, MGH-HPS, NIMH-TIS, BDI-II, BAI, DERS, ARR, NMR, TDI-R, PITS, CGI	Ocena skuteczności dialektycznej terapii behawioralnej (DBT)
27.	Van Ameringen M i wsp., 2010*, Journal of Psychiatric Research, Kanada [82]	Badanie randomizowane	25 (-)	DSM-IV, CGI-I, TTM-YBOCS, CGI-S	Ocena skuteczności olanzapiny
28.	Grant JE i wsp., 2009*, Archives of General Psychiatry, USA [85]	Podwójnie ślepa próba z placebo	50 (45 kobiet)	MGH-HPS, CGI, PITS, HAM-A, HAM-D, SDS	Ocena skuteczności i tolerancji N-acetylocysteiny

Tabela 2. Charakterystyka badań włączonych do przeglądu systematycznego z bazy PubMed (cd.)

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ/rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć	Diagnoza wg klasyfikacji, metody, oceny objawów	Cel badania/pracy
29.	Himle JA i wsp., 2008, Behaviour Research and Therapy, USA [44]	Opis przypadków, urzędzenia monitorujące	3 kobiety	DSM-IV, Strukturyzowana ocena diagnostyczna	Badanie pilotażowe oceniające urządzenia monitorujące, wspomagające świadomość wrywania włosów
30.	Gadde KM i wsp., 2007, International Clinical Psychopharmacology, USA [86]	Badanie otwarte (<i>open-label trial</i>)	20 kobiet	DSM-IV-TR, NIMH-TSS	Wstępna ocena działania escitalopramu
31.	Diefenbach GJ i wsp., 2006, Behavior Therapy, USA [43]	Badanie randomizowane	24 (92% kobiet)	DSM-IV, TDI, MGH-HPS, CGI-S, ERS, CSQ	Porównanie grupowej terapii behawioralnej z terapią wspomagającą (<i>supportive therapy</i>)
32.	Dougherty DD i wsp., 2006*, International Clinical Psychopharmacology, USA [67]	Badanie randomizowane, podwójnie ślepa próba	13 (-)	DSM-IV, HPS, CGI	Ocena skuteczności sertraliny oraz setraliny w połączeniu z HRT
33.	Keijsers GP i wsp., 2006, Behaviour Research and Therapy, Holandia [42]	Ocena długoterminowa pacjentów z próby randomizowanej	28 (25 kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, BDI, EPQ-RSS	Ocena długoterminowa skuteczności terapii behawioralnej
34.	Lochner C i wsp., 2006, International Clinical Psychopharmacology, Republika Południowej Afryki [51]	Pilotażowe badanie otwarte	14 (13 kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, CGI-I, MADRS, HAM-A	Ocena skuteczności i tolerancji topiramatu
35.	Woods DW i wsp., 2006, Behaviour Research and Therapy, USA [22]	Badanie randomizowane	28, (25 kobiet)	DSM-IV, MGH-HPS, NIMH-TIS, AAQ, PAI	Ocena skuteczności terapii ACT w połączeniu z HRT
36.	Stewart RS i wsp., 2003*, International Clinical Psychopharmacology, USA [83]	Badanie otwarte	18 (-)	Zmodyfikowane kryteria DSM-IV, MGH-HPS, CGI	Ocena skuteczności olanzapiny
37.	van Minnen A i wsp., 2003, JAMA Psychiatri, Holandia [68]	Badanie randomizowane	40 (38 kobiet; > 16 r.ż.)	DSM-IV, MGH-HPS, SCL-90, BDI	Ocena skuteczności terapii behawioralnej i fluoksetyny
38.	Keuthen NJ i wsp., 2001*, Journal of Clinical Psychiatri, USA [96]	Ocena długoterminowa, badanie przekrojowe	44 (-)	-	Ocena długoterminowa efektów leczenia
39.	Ninan PT i wsp., 2000*, International Clinical Psychopharmacology, USA [69]	Badanie kontrolowane placebo	23 (-)	DSM-III-R Strukturyzowany wywiad w kierunku trichotillomanii TSS, TIS, CGI-I	Porównanie skuteczności kłomipraminy oraz CBT

* brak szczegółowych danych w streszczeniu, brak dostępu do pełnego tekstu

DSM-5 — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. 5; BFRB — *body focused repetetative behaviors*; DSM-IV-TR — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. IV-TR; NIMH-TSS — *NIMH Trichotillomania Symptom Severity Scale*; DSM-IV — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. IV; HRT — trening zmiany nawyku (*habit reversal training*); GBS — *Generic Body-Focused Repetitive Behavior Scale*; MGH-HPS — *Massachusetts General Hospital Hairpulling Scale*; CGI-I — *Clinical Global Impressions-Improvement*; CGI-S — *Clinical Global Impressions-Severity*; HAM-A — Skala Lęku Hamiltona; HAM-D — Skala Depresji Hamiltona; SDS — *Sheehan Disability Scale*; Y-BOCS-TM — *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale for Trichotillomania (TTM-YBOCS)*; RSES — *Rosenberg Self Esteem Scale*; GAF — *Global Assessment of Functioning*; BDI — Inwentarz Depresji Becka (*Beck Depression Inventory*); BAI — Inwentarz Lęku Becka (*Beck Anxiety Inventory*); SCID-P — *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Patient Edition*; QOLI — *The Quality of Life Inventory*; ARS — *Affective Regulation Scale*; TDI-R — *Trichotillomania Diagnostic Interview-Revised for DSM-5*; PITS — *Psychiatric Institute Trichotillomania Scale*; SDS — *Sheehan Disability Scale*; WHOQOL-BREF — *WHO Quality of Life- Bref*; SAS-SR — *Social Adjustment Scale-Self-Report*; SCL-K-9/SCL-90 — *Symptom Check List*; GSI — *Global Severity Index*; ARR — *Affective Regulation Rating*; DERS — *Difficulty in Emotion Regulation Scale*; BDI-II — *Beck Depression Inventory II*; NMR — *Generalized Expectancy for Negative Mood Regulation Scale*; ERS — *Expectancy Rating Scale*; CSQ — *Client Satisfaction Questionnaire*; EPQ-RSS — *Eysenck Personality Questionnaire-Revised Short scale*; MADRS — *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale*; AAQ — *Acceptance and Action Questionnaire*; DSM-III-R — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. III-R; PAI — *Personality Assessment Inventory*; TIS — *Trichotillomania Impairment Scale*; CBT — terapia poznawczo-behawioralna (*cognitive-behavioral therapy*); ACT — terapia akceptacji i zaangażowania (*acceptance and commitment therapy*); AEBT — ACT + HRT; PST — psychoedukacja + terapia wspomagająca (*psychoeducation and supportive therapy*); ComB — Kompleksowy Model Behawioralny (*Comprehensive Behavioral Model*); MCT — terapia metapoznawcza (*metacognitive therapy*); DBT — terapia dialektyczno-behawioralna (*dialectical-behavioral therapy*)

Tabela 3. Charakterystyka rekordów zaczerpniętych z bazy Polskiej Bibliografii Lekarskiej

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ publikacji / rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć, wiek	Diagnoza wg klasyfikacji, metody oceny objawów, zastosowane metody	Cel pracy/badania
1.	Balawender K. i wsp., 2022, <i>Advances in Dermatology and Allergology</i> , Polska [31]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 15 lat	–	Prezentacja dwóch przypadków trichobezoaru i zespołu Roszpunkki
2.	Modi N. i wsp., 2021, <i>Neuropsychiatria i Neuropsychologia</i> , Indie [8]	Opis przypadku	3 kobiety (18, 30 i 40 lat)	DSM-5	Prezentacja 3 przypadków z uwzględnieniem współistniejących zaburzeń psychicznych
3.	Elmas O. i wsp., 2020, <i>Advances in Dermatology and Allergology</i> , Turcja [13]	Badanie przekrojowe	20 (8 kobiet)	Wywiad kliniczny, badanie przedmiotowe, trichoskopia	Ocena zmian retrospektywna za pomocą badania trichoskopowego
4.	Vellaisamy R. i wsp., 2020, <i>Open Medicine</i> , Indie [9]	Opis przypadku	Kobieta, 37 lat	Wywiad kliniczny, tomografia komputerowa	Analiza rzadkiego przypadku trichotillomanii i trichofagii z ostrym zapaleniem dróg żółciowych i trzustki
5.	Dobrowolska M. i wsp., 2018, <i>Pediatria po Dyplomie</i> , Polska [32]	Opis przypadku	Kobieta, 17 lat	Endoskopia przewodu pokarmowego	Przedstawienie alternatywnej metody: próby usunięcia bezoaru Coca-Colą
6.	Pyrtek S. i wsp., 2018, <i>Psychoterapia</i> , Polska [4]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd piśmiennictwa z uwzględnieniem Kompleksowego Modelu Behawioralnego Charlesa S. Mansueto
7.	Pietrzak J. i wsp., 2017, <i>Pediatria i Medycyna Rodzinna</i> , Polska [33]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 11 lat	–	Prezentacja przypadku trichobezoaru jako guza w nadbrzuszu u nastolatki
8.	Krzanowska E. i wsp., 2017, <i>Archives of Psychiatry and Psychotherapy</i> , Polska [38]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w klasyfikacji DSM-5 i ICD-11
9.	Grzesiak M. i wsp., 2017, <i>Acta Dermatovenerologica</i> , Polska [12]	Badania przekrojowe	339 studentów (61,4% kobiet)	ICD-10, <i>Composite International Diagnostic Interview</i> (WHO CIDI)	Oszacowanie częstości występowania TTM na podstawie badania przesiewowego i współwystępowania trichotillomanii z zaburzeniami lękowymi i OCD
10.	Gawłowska-Sawosz M. i wsp., 2016, <i>Psychiatria Polska</i> , Polska [15]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd danych z piśmiennictwa i propozycja standardów postępowania
11.	Wolski M. i wsp., 2016, <i>Psychiatria Polska</i> , Polska [11]	Opis przypadku	3, płeć żeńska, 13, 15 i 16 lat	ICD-10	Prezentacja 3 przypadków trichobezoaru; propozycja modelu kontroli endoskopowej
12.	Warszawik-Hendzel O. i wsp., 2015, <i>Dermatologia Po Dyplomie</i> , Polska [30]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd piśmiennictwa ze szczególnym uwzględnieniem diagnostyki i leczenia

Tabela 3. Charakterystyka rekordów zaczerpniętych z bazy Polskiej Bibliografii Lekarskiej (cd.)

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ publikacji / rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć, wiek	Diagnoza wg klasyfikacji, metody oceny objawów, zastosowane metody	Cel pracy/badania
13.	Makowska I. i wsp., 2014, Psychiatria i Psychologia Kliniczna, Polska [3]	Artykuł poglądowy	–	–	Artykuł prezentuje podstawowe psychodermatozy
14.	Nguyen M. i wsp., 2013, Archives of Psychiatry and Psychotherapy, USA [39]	Opis przypadku, list do redakcji	Płeć żeńska, 7 lat	DSM-IV	Prezentacja przypadku trichotillomanii u dziecka
15.	Nowacka A. i wsp., 2013, Postępy Psychiatrii i Neurologii, Polska [18]	Opis przypadku, przegląd literatury	Kobieta, 43 lata	DSM-5	Ocena zasadności reklasyfikacji trichotillomanii w klasyfikacji DSM-5 do grupy zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych
16.	Kazanowski M. i wsp., 2013, Przegląd Gastroenterologiczny, Polska [38]	Opis przypadku	Kobieta, 22 lat	DSM-IV	Studium przypadku trichobezoru
17.	Cieścińska Cz. i wsp., 2012, Dermatologia Estetyczna, Polska [47]	Artykuł poglądowy	–	–	Charakterystyka wybranych psychodermatoz. Aspekty psychologiczne medycyny estetycznej
18.	Cieścińska Cz., 2011, Academy of Aesthetic and Anti-Aging Medicine, Polska [48]	Artykuł poglądowy	–	–	Omówienie przebiegu i leczenia podstawowych psychodermatoz
19.	Okuniewska A. i wsp., 2011, Dermatologia Praktyczna, Polska [34]	Artykuł poglądowy	–	–	Omówienie trichotillomanii i trichofagii, uwarunkowań, diagnozy i leczenia z uwzględnieniem terapii biologicznej w powiązaniu z CBT
20.	Broniarczyk-Dyła G. i wsp., 2011, Wiadomości Lekarskie, Polska [49]	Artykuł poglądowy	–	–	Diagnostyka i wybór odpowiedniej metody leczenia TTM
21.	Pabijasz D. i wsp., 2010, Pediaatria Polska, Polska [35]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 13 lat	–	Prezentacja przypadku trichobezoar u imitującego guza jamy brzusznej
22.	Kozłowicz K. i wsp., 2010, Dermatologia Estetyczna, Polska [36]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd piśmiennictwa dotyczącego trichotillomanii. Zwrócenie uwagi na trudności diagnostyczne i negatywne skutki nie podjęcia leczenia
23.	Szepietowski J. i wsp., 2009, Przegląd Dermatologiczny, Polska, [29]	Doniesienie z Sympozjum, artykuł poglądowy	–	–	Przegląd piśmiennictwa; różnicowanie leczenia ze względu na wiek pacjenta
24.	Korabel H. i wsp., 2008, Przegląd Lekarski, Polska, [1]	Artykuł poglądowy	–	–	Prezentacja interakcji między dermatologią, a psychiatrią i psychologią. Podstawy terapii



Tabela 3. Charakterystyka rekordów zaczerpniętych z bazy Polskiej Bibliografii Lekarskiej (cd.)

Lp.	Autor, rok publikacji, czasopismo [pozycja piśmiennictwa]	Typ publikacji / rodzaj badania	Liczba uczestników badania, płeć, wiek	Diagnoza wg klasyfikacji, metody oceny objawów, zastosowane metody	Cel pracy/badania
25.	Mańkowski P. i wsp., 2006, <i>Pediatrya Polska</i> , Polska [37]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 11 lat	–	Prezentacja przypadku trichobezoaru w żołądku dziecka
26.	Szepietowski J. i wsp., 2006, <i>Przegląd Dermatologiczny</i> , Polska [50]	Artykuł poglądowy	–	–	Przegląd piśmiennictwa nt. psychodermatoz; Możliwości terapeutyczne
27.	Rachel F. i wsp., 2005, <i>Polski Przegląd Chirurgiczny</i> , Polska [10]	Opis przypadku	Kobieta, 21 lat	–	Studium przypadku trichobezoaru
28.	Barańska - Rybak W. i wsp., 2005, <i>Przewodnik Lekarza</i> , Polska [5]	Artykuł poglądowy	–	–	Psychodermatologia jako nowa dziedzina medycyny
29.	Jakuszkowiak K. i wsp., 2004, <i>Psychiatryczna w Praktyce Ogólnolekarskiej</i> , Polska [6]	Artykuł poglądowy	–	–	Prezentacja podstawowych pierwotnych i wtórnych zaburzeń psychicznych w chorobach skóry
30.	Prochwicz K. i wsp., 2004, <i>Psychiatria Polska</i> , Polska [45]	Artykuł poglądowy	–	–	Przebieg i następstwa psychospołeczne TTM
31.	Memon SA. i wsp., 2003, <i>Medical Science Monitor</i> , Pakistan [40]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 12 lat	–	Prezentacja przypadku nawracającego trichobezoaru
32.	Szepietowski J. i wsp., 2002, <i>Przegląd Dermatologiczny</i> , Polska [41]	Opis przypadku	Płeć żeńska, 10 lat	–	Prezentacja nietypowego obrazu klinicznego trichotillomanii

DSM-5 — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. 5, ICD-11, ICD-10 — Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowej Organizacji Zdrowia, rewizja 10, TTM — *trichotillomania*, OCD — *obsessive-compulsive disorder*, DSM-IV — Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych, wyd. IV, CBT — *cognitive behavioral therapy*

uzyskano jedynie 20 rekordów. Stosując wyżej wymienione kryteria, z bazy PBL uzyskano 47 wyników. W przypadku 7 rekordów brak było streszczenia pracy; 6 prac wycofano z analizy ze względu na brak terminu „trichotillomania” w streszczeniu lub ze względu na fakt, iż artykuł nie dotyczył tego zaburzenia. Kolejnych 9 publikacji nie uwzględniono w analizie, ponieważ nie dotyczyły one pacjentów dorosłych (zgodnie z celem pracy).

Łącznie w przeglądzie wykorzystano ostatecznie 56 publikacji, ponieważ na etapie analizy pełnych tekstów wycofano kolejne 2 (jeden dotyczył nastolatków, drugi stanowił przegląd piśmiennictwa) (ryc. 1). Spo-

śród prac z bazy PBL 4 to opisy przypadków [8–11], natomiast aż 19 to prace poglądowe, przy czym w żadnej z nich nie wykorzystano schematu przeglądu systematycznego literatury. Dwie publikacje spośród pozyskanych z PBL prezentują wyniki badań oryginalnych — badania przesiewowego w kierunku trichotillomanii wśród młodych dorosłych [12] oraz zastosowania trichoskopii [13]. Warto zwrócić uwagę, iż dwa opisy przypadku i jedno z badań oryginalnych nie dotyczy populacji polskiej [8, 9, 13]. Szczegóły zaprezentowano w tabeli 3. W przypadku prac z bazy PubMed, ujętych w tabeli 2, wszystkie artykuły stanowiły raporty z badań oryginalnych.



Do samooceny objawów najczęściej używany jest kwestionariusz *Massachusetts General Hospital-Hairpulling Scale*.

Czynność wrywania włosów doprowadza często do znaczącej utraty włosów lub całkowitej utraty brwi lub rzęs. Wrywanie włosów w trichotillomanii dotyczy wielu regionów ciała z dominującą częstością wrywania ich w obrębie skóry głowy (72%), ale obserwuje się także częste wrywanie brwi (56%), rzęs (52%), włosów łonowych (50%), a także włosów z nóg czy klatki piersiowej [1–3, 14–16]. Klinicyści zwracają uwagę na konieczność zbierania szczegółowego wywiadu, w tym pytania pacjentów o wszystkie regiony ciała, gdyż tylko w taki sposób można poznać nasilenie problemu, jako że pacjenci z powodu odczuwanego wstydu mogą samoistnie zgłaszać jedynie regiony widoczne.

Poniżej przytoczono kryteria diagnostyczne trichotillomanii według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowej Organizacji Zdrowia, rewizja 10 (ICD-10) oraz Diagnostycznego i Statystycznego Podręcznika Zaburzeń Psychicznych (DSM-5) [17]. W klasyfikacji ICD-10 trichotillomania widnieje w grupie zaburzeń nawyków i popędów (impulsów) (F63.3) [18]. Klasyfikacja ta opisuje trichotillomanię jako zaburzenie charakteryzujące się wyraźną utratą włosów spowodowaną niemożnością powstrzymania się od ich wrywania. Czynność jest poprzedzana wzrastającym napięciem, a po jej zakończeniu następuje uczucie ulgi lub zadowolenia. Takiego rozpoznania nie należy stawiać, jeśli wrywanie włosów zbiegło się z poprzedzającym zapaleniem skóry lub jest wynikiem urojeń czy omamów [17]. Należy zaznaczyć, iż w nowszej klasyfikacji ICD-11 trichotillomania włączona została do zaburzeń związanych z powtarzanymi zachowaniami skoncentrowanymi na ciele (*body-focused repetitive behaviour disorders*) [4, 19–21].

Poniżej zamieszczone zostały kryteria diagnostyczne trichotillomanii zawarte w DSM-5 [17].

- A. Nawracające wrywanie włosów, skutkujące ich utratą.
- B. Powtarzające się próby zmniejszenia nasilenia lub powstrzymania wrywania włosów.

- C. Wrywanie włosów powoduje znaczące klinicznie cierpienie lub upośledzenie funkcjonowania w sferze społecznej, zawodowej i innych obszarach życia.
- D. Wrywanie włosów nie jest wywołane stanem ogólnomedycznym (np. stanem dermatologicznym).
- E. Wrywania włosów nie można lepiej wyjaśnić występowaniem innego zaburzenia psychicznego (np. próbami poprawienia wyobrażonych defektów wyglądu zewnętrznego w cielesnym zaburzeniu dyformicznym).

Do ułatwiającej rozpoznanie zaburzenia oceny objawów przydatny wydaje się być Wywiad Diagnostyczny Trichotillomanii stworzony przez Rothbaum i Ninan [4]. Ponieważ wywiad ten został opracowany na podstawie kryteriów DSM-III-R, w niniejszym artykule zaproponowano jego modyfikację zgodnie z klasyfikacją DSM-5 (tab. 4) [17]. Własności psychometryczne wywiadu nie zostały jak dotąd ocenione, ale taki zarys wywiadu wydaje się przydatny w procesie rozpoznania i różnicowania. Warto zwrócić uwagę, że w kryteriach DSM-5 nie widnieje objaw związany z impulsem poprzedzającym czynność wrywania oraz następczą ulgą i przyjemnością odczuwaną w związku z wrywaniem włosów [22].

W literaturze napotkano kilka skal służących ocenie nasilenia objawów trichotillomanii. Do samooceny objawów najczęściej używany jest kwestionariusz *Massachusetts General Hospital-Hairpulling Scale* (MGH-HS) [23–25]. *National Institute of Mental Health-Trichotillomania Severity Scale* (NIMH-TSS), stworzony na podstawie *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*, jest częściowo ustrukturyzowanym wywiadem składającym się z dwóch podskal ocenianych przez klinicystę [22, 25]. W przypadku dzieci i nastolatków można zastosować skalę *Trichotillomania Scale for Children* (TSC). Do oceny podtypów oraz wzoru wrywania włosów u dzieci i dorosłych posłużyć może *Milwaukee Inventory*

Tabela 4. Wywiad diagnostyczny w kierunku trichotillomanii (na podstawie *The Trichotillomania Diagnostic Interview*, z modyfikacją własną) [14, 17]

1. Czy wrywasz włosy z jakiegokolwiek regionu ciała z powodów innych niż kosmetyczne?
2. Czy są to zachowania powtarzające się?
3. Czy wrywanie powoduje u Ciebie znaczące cierpienie lub zaburzenie funkcjonowania w jakimkolwiek obszarze życia?
4. Z jakiego region/miejsca ciała wrywasz sobie włosy? (zaznacz proszę wszystkie miejsca, których dotyczy wrywanie)
 - skóra głowy
 - rzęsy
 - brwi
 - włosy łonowe
 - wąsy
 - broda
 - tułów, np. klatka piersiowa
 - pachy
 - ramiona
 - nogi
 - inne (wymień)
5. Czy utrata włosów jest zauważalna?
6. Czy występuje u Ciebie choroba dermatologiczna, np. wcześniej istniejące zapalenie skóry?



Częstość występowania trichotillomanii jest znacznie wyższa u kobiet niż u mężczyzn.

of *Subtypes of Trichotillomania* dla dorosłych (MIST-adults; MIST-a) i dla dzieci (MIST-children, MIST-c) [22, 26, 27]. Inne metody stosowane w badaniach pacjentów z TTM widnieją w tabeli 2.

Dane dotyczące częstości występowania trichotillomanii są wysoce niejednoznaczne, co wskazuje na niewystarczającą liczbę badań w tym zakresie [15, 28, 29]. Podkreśla się problem niedodiagnozowania zaburzenia [12, 28, 30]. Ocena rozpowszechnienia trichotillomanii może być trudna ze względu na fakt, iż pacjenci z tym zaburzeniem znajdują się mogą pod opieką specjalistów z różnych dziedzin. Dodatkową trudność stanowi niechęć do ujawniania problemu przez dotkniętym osoby oraz zaprzeczanie, które dotyczy może nawet 43% pacjentów [1, 15, 16, 28]. Częstość trichotillomanii szacowana jest na 0,6% w przypadku przyjęcia ścisłych kryteriów diagnostycznych DSM-5 i wzrasta do 1,5% wśród mężczyzn i 3,4% wśród kobiet, a w przypadku niektórych szacunków nawet do 11% wśród obu płci, jeśli wziąć pod uwagę osoby, u których nie występują wszystkie

kryteria, ale występują zauważalne braki w owłosieniu i trudności w funkcjonowaniu w różnych sferach życia [15, 28]. Dane wskazują, że częstość występowania trichotillomanii jest znacznie wyższa u kobiet niż u mężczyzn (10:1) (tab. 2). Zwraca się uwagę, że zaburzenie jest częściej ujawniane przez kobiety [15]. Warto w tym miejscu przytoczyć badanie przesiewowe przeprowadzone wśród studentów przez Grzesiak i wsp. [12], które wykazało, że 3,5% (12 osób) badanych deklaroowało wrywanie włosów kiedykolwiek w ciągu życia, zaś 9 z nich spełniało kryteria trichotillomanii. Co istotne, osoby te nie poszukiwały pomocy w związku z objawami TTM. Podkreśla się, iż rzeczywista częstość występowania trichotillomanii może być zatem wyższa niż wskazują dostępne statystyki [12, 30]. Ciekawych danych dostarczyło badanie przeprowadzone w Polsce wśród lekarzy dermatologów [28]. Aż 67,8% uczestników badania zadeklarowało, iż napotkali w swojej praktyce przynajmniej jednego pacjenta z trichotillomanią, 33% obserwowała jednego lub dwóch chorych, a 5% powyżej 10. takich chorych. Autorzy badania



Cięższy, przewlekły i powikłany przebieg z gorszym rokowaniem oraz współchorobowością obserwuje się u pacjentów dorosłych.

zanotowali, że 40,7% badanych lekarzy „zawsze” prosi o konsultację psychiatryczną pacjenta z tym zaburzeniem, 28,8% prosi o nią „często”, zaś 12,7% lekarzy nigdy nie korzysta z konsultacji lekarza psychiatry.

Wielu autorów podkreśla, że najczęściej objawy trichotillomanii obserwuje się u dzieci (typowo ok. 12. roku życia) oraz że u dzieci objawy te mają charakter łagodny i pojawiają się zazwyczaj w związku z trudną sytuacją generującą lęk [1, 3, 28]. Cięższy, przewlekły i powikłany przebieg z gorszym rokowaniem oraz współchorobowością obserwuje się u pacjentów dorosłych [1, 3, 15, 28].

U części pacjentów (od 5 do 20%) zjawisko wrywania własnych włosów związane jest z trichofagią, czyli ich zjadaniem (połykaniem), co może powodować powstawanie trichobezoarów (u około 30% osób z trichofagią). Ich obecność w przewodzie pokarmowym wiąże się z poważnymi konsekwencjami gastroenterologicznymi i niekiedy koniecznością interwencji chirurgicznej. Większość opisów przypadków postępowania w sytuacji zdiagnozowania trichobezoaru i/lub zespołu Roszpunkki dotyczy dzieci [9–11, 15, 31–41]. Pietrzak i wsp. [33] podkreślają w tym kontekście konieczność zwrócenia uwagi na niespecyficzne objawy ze strony układu pokarmowego. Ze względu na współistnienie różnorodnych objawów pacjenci powinni pozostawać pod opieką interdyscyplinarnego zespołu specjalistów, szczególnie na etapie rozpoznania [13, 15, 28, 33]. Osoba cierpiąca z powodu symptomów trichotillomanii może udać się w pierwszej kolejności po pomoc do lekarza rodzinnego czy dermatologa, nie zaś do specjalisty z zakresu psychiatrii czy psychologii. Ze względu na częste występowanie objawów trichotillomanii u dzieci ważnym ogniwem z procesie leczenia są także lekarze pediatrzy.

Czynność wrywania włosów oraz często widoczne ubytki owłosienia powodują u wielu pacjentów znaczące cierpienie i wpływają negatywnie na ich funkcjonowanie społecz-

ne, szczególnie w przypadku chronicznego zaburzenia, które może trwać wiele lat [15, 28, 42]. Wielu chorych odczuwa wstyd, utratę włosów postrzega jako krępującą [1, 42]. Niektórzy z nich stosują różne sposoby ukrycia powstałego braku owłosienia na przykład za pomocą maskujących fryzur [1]. Pacjentom towarzyszy poczucie winy, objawy lękowe i depresyjne, unikają oni często kontaktów z innymi ludźmi, co prowadzi do izolacji społecznej [8, 15, 28]. Autorzy wskazują także na zjawisko błędnego koła: redukcja lęku lub napięcia podtrzymuje wrywanie włosów, a konsekwencje w postaci reakcji emocjonalnych, takich jak smutek, złość i poczucie winy prowadzą do kolejnych zachowań związanych z wrywaniem włosów [14, 24, 43]. Niezwykle istotnym problemem w przypadku chorych z trichotillomanią jest współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych, które opisane zostaną poniżej.

Pacjenci z trichotillomanią mogą różnić się znacząco pod względem nawyków związanych z wrywaniem włosów. Wśród zachowań obserwuje się kręcenie włosów wokół palca, ssanie, łamanie, rzucie lub połykanie [28].

Większość autorów wymienia dwa podstawowe typy trichotillomanii:

- Typ skoncentrowany, w którym pacjent skupia uwagę na wrywaniu włosów. W tym typie charakterystyczne jest odczuwanie rozładowania napięcia i ulgi. Celem jest kontrolowanie emocji, podążanie za impulsem lub doświadczenie poznawcze. Typ silnie skoncentrowany (*highly focused*) uważa się za bardziej zbliżony do zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz związany z bardziej nasilonym stresem, lękiem i depresją [15, 24].
- W typie automatycznym (mimowolnym) pacjenci wrywają włosy podczas wykonywania innych czynności, na przykład rozmawiając przez telefon czy oglądając telewizję. Podkreśla się, iż w tym typie wrywanie włosów ma charakter nieuświadomiony [24, 25, 28, 44].

Próby oceny rozpowszechnienia typów trichotillomanii wskazują, że u 5% pacjentów zachowania te są całkowicie automatyczne, u około 15% pacjentów występuje typ skoncentrowany, natomiast aż 80% chorych deklaruje mieszany typ wrywania włosów [24]. Odmienną statystykę podaje Gawłowska-Sawosz i wsp. [15] wskazując, iż 75% wszystkich przypadków to typ automatyczny. Typ ten częściej też spotyka się wśród dzieci [25]. Ocena typu zaburzenia jest istotna, ponieważ warunkuje rodzaj interwencji.

Badacze podkreślają, że w przypadku pacjenta z objawami trichotillomanii konieczne jest dokonanie wieloaspektowej oceny objawów [8, 15] wraz z szeroką oceną psychologiczną i psychiatryczną, co po pierwsze pozwala na dokonanie prawidłowego rozpoznania zaburzenia, warunkując wybór rodzaju terapii i jej efektywność; po drugie służyć ma ocenie i ewentualnemu zdiagnozowaniu towarzyszących objawów psychopatologicznych lub zaburzeń psychicznych [8]. Wydaje się, że taka kompleksowa diagnostyka pozwala zastosować w pełni prawidłową terapię, która może obejmować terapie psychologiczne, farmakoterapię zaburzeń/objawów psychicznych, farmakoterapię lekami dermatologicznymi oraz ewentualne interwencje gastroenterologiczne i chirurgiczne w przypadku osób z trichofagią. Całościowy obraz przypadłości jest niezwykle istotny także ze względu na to, iż, jak wynika z literatury, sposób prezentacji obrazu klinicznego zaburzenia i jego charakterystyka może być odmienna w zależności od tego, jakiej specjalności jest autor danego opracowania — na przykład w jednym z artykułów nieuwzględnionych w prezentowanej analizie autor skupił się jedynie na dermatologicznych aspektach zaburzenia, całkowicie zaś pomijał rolę psychoterapii.

Chociaż autorzy wskazują, że trichotillomania może mieć postać izolowanego schorzenia, to u ogromnej grupy pacjentów wiąże się z istnieniem innych zaburzeń psychicznych [1, 2, 11, 15, 30, 45–50]. Dane z li-

teratury wskazują, że trichotillomanii towarzyszyć może różnorodna psychopatologia, co potwierdza konieczność wspomnianej wyżej szczegółowej oceny psychologicznej i psychiatrycznej wraz z przeprowadzeniem różnicowania zaburzeń. Takie podejście sprzyja zwiększeniu efektywności udzielanej pomocy [5, 6, 8, 34, 47–50]. Współchorobowość w trichotillomanii jest wspomniana przez wielu autorów i ocenia się ją jako bardzo częstą [3, 8, 14, 18]. Rothbaum i Ninan [14] wskazują, że jedynie u około 18% pacjentów nie obserwuje się innych zaburzeń z osi I. Częstość zaburzeń depresyjnych w grupie pacjentów z trichotillomanią może wynosić nawet do 65%, różnego typu zaburzeń lękowych do 60%, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych 36%, zespołu stresu pourazowego 15%, uzależnienia od substancji psychoaktywnych 22%. Obserwuje się także współistnienie ze schizofrenią, zaburzeniami osobowości, zaburzeniami ze spektrum autyzmu oraz niepełnosprawnością intelektualną [3, 8, 15]. Podkreśla się także, iż nasilenie objawów trichotillomanii jest wyższe w przypadku współistnienia innych zaburzeń psychicznych [3, 8, 15, 51].

Metodą przydatną w ocenie nasilenia objawów i zakresu dokonanej zmiany jest samomonitorowanie, na przykład w formie rejestrowania liczby wrywanych włosów [14, 24]. Wykorzystanie tej metody wiąże się z celem terapii, jakim jest zmniejszenie częstości tej czynności lub też całkowite jej zaprzestanie. Taka miara wydaje się przydatna, choć może wydawać się kontrowersyjna i trudna do zaakceptowania dla pacjentów. W omawianej metodzie ważna jest także próba zaobserwowania wzorca czynności (np. pory dnia, sytuacji i myśli/impulsu poprzedzających wrywanie). Sprzyja to identyfikacji sytuacji wysokiego ryzyka, co z kolei zwiększa szansę na podniesienie świadomości, zmniejszenie automatyzmu czynności i poznanie dominującego stylu wrywania włosów [8, 25]. Inną metodą dokumentującą zarówno konsekwencje wrywania włosów jak i zmianę w tym za-



Nasilenie objawów trichotillomanii jest wyższe w przypadku współistnienia innych zaburzeń psychicznych.



**Psychoterapia w nurcie
CBT jest obecnie uważana
za standard i metodę
z wyboru w leczeniu trichotillomanii.**

kresie w wyniku terapii jest fotografowanie regionów ciała, z których pacjent/ka wyrwa włosy [25]. Wskazuje się, że fotografie mogłyby służyć jako metoda oceny skuteczności terapii, ale skuteczność ich stosowania wymaga potwierdzenia w dalszych badaniach. Dla oceny objawów i ich nasilenia u dzieci przydatne są relacje osób bliskich. Ta metoda wykorzystywana powinna być także w przypadku osób z niepełnosprawnością intelektualną, jak również w przypadku pacjentów niezmotywowanych do terapii.

Wśród metod leczenia trichotillomanii wymienia się terapie psychologiczne i farmakoterapię, których zastosowanie zależy głównie od nasilenia objawów i występowania współchorobowości. W metaanalizie opublikowanej w 2007 roku nie uwzględniono wszystkich metod terapii [15, 52]. Warto zatem oprzeć się na szerszym przeglądzie literatury. Wielu autorów zgodnie podkreśla udowodnioną skuteczność psychoterapii, ze szczególnym uwzględnieniem terapii poznawczo-behawioralnej (CBT, *cognitive-behavioral therapy*), zarówno w badaniach randomizowanych z grupą kontrolną, jak i w porównaniu do farmakoterapii [2, 15, 21, 22, 24, 25, 28, 43, 52–69]. Podkreśla się także wyższą skuteczność psychoterapii w porównaniu do farmakoterapii. Psychoterapia w nurcie CBT jest obecnie uważana za standard i metodę z wyboru w leczeniu trichotillomanii [15]. Wśród metod terapii CBT najbardziej skuteczna w przypadku opisywanego zaburzenia okazała się metoda treningu zmiany nawyków (HRT, *habit reversal therapy*). Składają się na nią 4 elementy:

- A. Samomonitorowanie (*self-monitoring*): monitorowanie częstości i nasilenia wyrwania włosów, skalowanie nasilenia zachowania, jego częstości, czasu trwania w ciągu dnia;
- B. Trening świadomości (*awareness training*): ma na celu zwiększenie świadomości dotyczącej wyrwania włosów oraz sytuacji wysokiego ryzyka (bodźcowych);

- C. Kontrola bodźca (*stimulus control*): obejmuje techniki ograniczające okazje do wyrwania włosów lub stosowanie interwencji zapobiegających wyrwaniu włosów;
- D. Trening reakcji/odpowiedzi konkurencyjnej (*stimulus-response intervention, competing response intervention*): rozwijanie zachowań zastępczych w odpowiedzi na pojawienie się pragnienia wyrwania włosów, takich jak relaksacja, spacer, rozmowa przez telefon. Trening polega na podejmowaniu czynności zastępczej przez określony czas lub do momentu, kiedy bodziec/impuls minie [15, 24, 52, 53, 70].

Niektórzy autorzy poszerzają terapię HRT poprzez włączanie identyfikacji konkretnych przekonań i emocji towarzyszących zapoczątkowaniu wyrwania włosów [24, 71]. W jednym z randomizowanych badań wykorzystano różnorodne techniki CBT i porównano je z podawaniem clomipraminy i placebo [69]. Wykazano, że pacjenci biorący udział w terapii CBT wykazywali mniej objawów trichotillomanii w porównaniu do pozostałych grup. Badania potwierdzają także skuteczność technik zaczerpniętych z dialektycznej terapii behawioralnej (DBT, *dialectical behavioral therapy*) [66, 72], terapii akceptacji i zaangażowania (ACT, *acceptance and commitment therapy*), także w ocenie długoterminowej [22, 24, 28, 59], jak również terapii metapoznawczej w połączeniu z HRT [60], terapii AEBT [22, 73], techniki decouplingu [63, 65], czy progresywnej relaksacji mięśni [63]. Obiecujące są także wyniki badania skuteczności kompleksowego modelu behawioralnego (ComB) [4, 58]. W literaturze natrafiono również na dane świadczące o przydatności terapii psychodynamicznej [74], hipnoterii, medytacji oraz terapii uważności (*mindfulness*) [75–77]. Jednakże zdecydowana większość doniesień z badań randomizowanych dotyczy terapii poznawczo-behawioralnej. Cenny aspekt psychoterapii dostrzegli Houghton i wsp. [78]. W swoim badaniu dowiedli, iż osoby, które pozytywnie zareagowały na psychoterapię

z powodu TTM, spotkały się z podobną oceną dotyczącą atrakcyjności co osoby nie cierpiące na TTM (grupa kontrolna).

W terapii trichotillomanii podkreśla się także rolę psychoedukacji jako pierwszego i podstawowego etapu terapii [4, 15, 31, 33]. Czynnikiem wspomagającym proces terapii jest zapewnienie wsparcia społecznego [15, 22]. Nie tylko w przypadku młodzieży, ale także osób dorosłych, uznaje się użyteczność forów internetowych, jakkolwiek ich dostępność dla polskich pacjentów jest ograniczona, a treść, którą zawierają, powinna być zweryfikowana przez specjalistę [15, 65]. Obiecujące są także wyniki badań dotyczących interwencji prowadzonych z wykorzystaniem Internetu [63, 65, 79]. Interesujących wyników dostarczyło badanie, w którym analizowano filmy dotyczące trichotillomanii dostępne na portalu YouTube [80]. Autorzy podkreślali szczególnie ich przydatność w aspekcie pozytywności przekazu i dostarczania wartościowych rekomendacji. Himle i wsp. [44] przedstawili optymistyczne wyniki pilotażowego badania z wykorzystaniem urządzeń monitorujących (np. bransoletki). Ich zastosowanie okazało się praktyczne w zakresie monitorowania zachowań, zwiększenia świadomości wykonywania czynności związanych z wrywaniem włosów, a ponadto urządzenia te cieszyły się wysoką akceptacją pacjentów.

W leczeniu trichotillomanii ważne miejsce zajmuje także farmakoterapia, choć efektywność leków nie dorównuje skuteczności psychoterapii. W przypadku współchorobowości i/lub znaczącego nasilenia objawów wskazane jest stosowanie leków przeciwdepresyjnych lub też łączenie ich z lekami przeciwpsychotycznymi [15, 28, 52]. Obiecujących wyników dostarczyły badania z zastosowaniem aripirazolu (badanie otwarte, 12 chorych) [81], olanzapiny (badanie otwarte, 18 chorych, badanie randomizowane, 25 chorych) [82, 83], topiramatu (badanie otwarte, 14 chorych) [84] i N-acetylocysteiny (badanie z podwójnie ślepa próbą, 50 osób) [85]. Zanotowano

także redukcję objawów TTM u niewielkiej grupy pacjentów leczonych escitalopramem (badanie otwarte, 20 pacjentów) [86]. Nie wykazano zaś skuteczności (w redukcji objawów TTM lub w porównaniu do placebo) dla naltreksonu [87], inozytolu [88], sylimaryny [89], fluoksetyny [68], klomipraminy [69], modafinilu [90] i setraliny, której skuteczność wykazano jedynie w połączeniu z terapią HRT [67]. Początkowe obiecujące wyniki badania 12 chorych z zastosowaniem dronabinolu nie zostały potwierdzone w późniejszym badaniu randomizowanym z udziałem 34 chorych z TTM [91, 92]. Istotny jest fakt, iż obecnie żadna z metod farmakoterapeutycznych nie jest oficjalnie zarejestrowana jako wskazana w leczeniu trichotillomanii [15].

Mimo znaczącego postępu w leczeniu chorych z TTM, wielu autorów podkreśla konieczność dalszych badań oceniających efektywność zarówno różnych technik psychoterapeutycznych [24, 44, 57, 58, 63, 65, 69, 70, 87, 93, 94], jak i farmakoterapii [51, 62, 81, 88, 90, 91, 95]. Zwraca się uwagę na potrzebę dalszych badań dotyczących roli samooceny i objawów depresyjnych w przebiegu TTM [42, 60, 96].

WNIOSKI KOŃCOWE

Podsumowując, należy podkreślić, iż brak jest badań z udziałem polskich pacjentów z TTM, a także badań randomizowanych oceniających skuteczność różnych metod leczenia. Z przeglądu wyłania się istotna rola wielodyscyplinarnego zespołu z nieodzownym udziałem psychologa/psychoterapeuty i lekarza psychiatry. Wytyczne dotyczące wielospecjalistycznej opieki nad pacjentem z podejrzeniem/rozpoznanieniem trichotillomanii zaproponowali Gawłowska-Sawosz i wsp. [15]. Udowodniona w badaniach skuteczność psychoterapii potwierdza konieczność kierowania pacjentów na ten rodzaj leczenia. Nie do przecenienia wydaje się także rola lekarza rodzinnego i lekarza pediatry, jako pierwszych specjalistów, którzy zwrócą uwagę na objawy



Czynnikiem wspomagającym proces terapii jest zapewnienie wsparcia społecznego.

lub do których zgłosi się osoba cierpiąca na trichotillomanię.

PIŚMIENNICTWO

- Korabel H, Dudek D, Jaworek A, et al. Psychodermatologia: Psychologiczne i psychiatryczne aspekty w dermatologii. *Przegl Lek.* 2008; 65(5): 244–248.
- Krooks JA, Weatherall AG, Holland PJ. Review of epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment of common primary psychiatric causes of cutaneous disease. *J Dermatolog Treat.* 2018; 29(4): 418–427, doi: [10.1080/09546634.2017.1395389](https://doi.org/10.1080/09546634.2017.1395389), indexed in Pubmed: [29052453](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29052453/).
- Makowska I, Gmitrowicz A. Psychodermatologia – pogranicze dermatologii, psychiatrii i psychologii. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna.* 2014; 14(2): 100–105, doi: [10.15557/pipk.2014.0013](https://doi.org/10.15557/pipk.2014.0013).
- Pyrtek S, Kolański A. Terapia poznawczo-behawioralna u osób z zaburzeniem polegającym na wrywaniu włosów. *Psychoterapia.* 2018; 4: 43–55.
- Barańska-Rybak W, Nowicki R, Jakuszkowiak K, et al. Psychodermatologia - nowa dziedzina medycyny. *Przew Lek.* 2005; 1: 50–55.
- Jakuszkowiak K, Cubata WJ. Psychodermatologia w codziennej praktyce lekarskiej. *Psychiatr Prakt Ogólnolek.* 2004; 4(3): 107–111.
- Mazur Z, Orłowska A. Jak zaplanować i przeprowadzić systematyczny przegląd literatury. *Pol Forum Psychol.* 2018; 23(2): 235–251, doi: [10.14656/PFP20180202](https://doi.org/10.14656/PFP20180202).
- Modi N, Chaudhary P, Mehta R, et al. Case series of trichotillomania presenting with three different DSM entities. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia.* 2021; 16(3-4): 196–199, doi: [10.5114/nan.2021.113321](https://doi.org/10.5114/nan.2021.113321).
- Vellaisamy R, Iyer S, Chandramohan SM, et al. Rapunzel syndrome with cholangitis and pancreatitis - A rare case report. *Open Med (Wars).* 2020; 15(1): 1137–1142, doi: [10.1515/med-2020-0243](https://doi.org/10.1515/med-2020-0243), indexed in Pubmed: [33336069](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33336069/).
- Rachel F, Sikora M. Przypadek trichobezoar żołądka. *Pol Prz Chir.* 2005; 77(9): 977–983.
- Wolski M, Gawłowska-Sawosz M, Gogolewski M, et al. Trichotillomania, trichophagia, trichobezoar – summary of three cases. *Endoscopic follow up scheme in trichotillomania.* *Psychiatria Polska.* 2016; 50(1): 145–152, doi: [10.12740/pp/43636](https://doi.org/10.12740/pp/43636).
- Grzesiak M, Reich A, Szepletowski JC, et al. Trichotillomania Among Young Adults: Prevalence and Comorbidity. *Acta Derm Venereol.* 2017; 97(4): 509–512, doi: [10.2340/00015555-2565](https://doi.org/10.2340/00015555-2565), indexed in Pubmed: [27827514](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27827514/).
- Elmas ÖF, Metin MS. Trichoscopic findings of trichotillomania: new observations. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020; 37(3): 340–345, doi: [10.5114/ada.2020.96295](https://doi.org/10.5114/ada.2020.96295), indexed in Pubmed: [32792873](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32792873/).
- Rothbaum BO, Ninan PT. The assessment of trichotillomania. *Behav Res Ther.* 1994; 32(6): 651–662, doi: [10.1016/0005-7967\(94\)90022-1](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90022-1), indexed in Pubmed: [8085996](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8085996/).
- Gawłowska-Sawosz M, Wolski M, Kamiński A, et al. Trichotillomania and trichophagia - diagnosis, treatment, prevention. The attempt to establish guidelines of treatment in Poland. *Psychiatria Polska.* 2016; 50(1): 127–143, doi: [10.12740/pp/59513](https://doi.org/10.12740/pp/59513).
- Kaczorowska A, Rudnicka L, Stefanato CM, et al. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Trichotillomania: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol.* 2021; 101(10): adv00565, doi: [10.2340/00015555-3859](https://doi.org/10.2340/00015555-3859), indexed in Pubmed: [34184065](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34184065/).
- Morrison J. DSM-5 bez tajemnic. Praktyczny przewodnik dla klinicysty. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2016.
- Nowacka A, Florkowskai A, Broniarczyk-Czarniak M, et al. Czy trichotillomania jest zaburzeniem ze spektrum obsesyjno-kompulsyjnym? - opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol.* 2013; 22(4): 279–287.
- Krawczyk P, Świącicki Ł. ICD-11 vs. ICD-10 – a review of updates and novelties introduced in the latest version of the WHO International Classification of Diseases. *Psychiatria Polska.* 2020; 54(1): 7–20, doi: [10.12740/pp/103876](https://doi.org/10.12740/pp/103876).
- Krzyszowska E, Kuleta M. From anxiety to compulsivity – a review of changes to OCD classification in DSM-5 and ICD-11. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy.* 2017; 19(3): 7–15, doi: [10.12740/app/76150](https://doi.org/10.12740/app/76150).
- Kosiol S. Cognitive-behavioural therapy for pathological skin picking. Efficacy and procedures. *Psychoterapia.* 2020; 192(1): 59–73, doi: [10.12740/pt/118893](https://doi.org/10.12740/pt/118893).
- Woods DW, Wetterneck CT, Flessner CA. A controlled evaluation of acceptance and commitment therapy plus habit reversal for trichotillomania. *Behav Res Ther.* 2006; 44(5): 639–656, doi: [10.1016/j.brat.2005.05.006](https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.05.006), indexed in Pubmed: [16039603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16039603/).
- Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Ricciardi JN, et al. The Massachusetts General Hospital (MGH) Hairpulling Scale: 1. development and factor analyses. *Psychother Psychosom.* 1995; 64(3-4): 141–145, doi: [10.1159/000289003](https://doi.org/10.1159/000289003), indexed in Pubmed: [8657844](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8657844/).
- Woods DW, Ely LJ, Bauer CC, et al. Acceptance-enhanced behavior therapy for trichotillomania in adults: A randomized clinical trial. *Behav Res Ther.* 2022; 158: 104187, doi: [10.1016/j.brat.2022.104187](https://doi.org/10.1016/j.brat.2022.104187), indexed in Pubmed: [36099688](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36099688/).
- Franklin ME, Zagrabke K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: a review and recommendations. *Expert Rev Neurother.* 2011; 11(8): 1165–1174, doi: [10.1586/ern.11.93](https://doi.org/10.1586/ern.11.93), indexed in Pubmed: [21797657](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21797657/).
- Flessner CA, Conelea CA, Woods DW, et al. Styles of pulling in trichotillomania: exploring differences in symptom severity, phenomenology, and functional impact. *Behav Res Ther.* 2008; 46(3): 345–357, doi: [10.1016/j.brat.2007.12.009](https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.12.009), indexed in Pubmed: [18249363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18249363/).
- Flessner CA. Cognitive-behavioral therapy for childhood repetitive behavior disorders: tic disorders and trichotillomania. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2011; 20(2): 319–328, doi: [10.1016/j.chc.2011.01.007](https://doi.org/10.1016/j.chc.2011.01.007), indexed in Pubmed: [21440858](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21440858/).
- Szepletowski JC, Salomon J, Pacan P, et al. Frequency and treatment of trichotillomania in Poland. *Acta Derm Venereol.* 2009; 89(3): 267–270, doi: [10.2340/00015555-0630](https://doi.org/10.2340/00015555-0630), indexed in Pubmed: [19479123](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19479123/).

29. Szepietowski J, Salomon J. Trichotillomania - obraz kliniczny i postępowanie. *Prz Dermatol.* 2009; 96(2): 104–106.
30. Warszawik-Hendzel O, Rakowska A. Trichotillomania - najnowsze zasady diagnostyki i leczenia. *Dermatologia po Dyplocie.* 2015(6): 47–50.
31. Balawender K, Pliszka A, Możdżeń K, et al. Trichopsychodermatology: trichotillomania and trichophagia leading to Rapunzel syndrome. *Postepy Dermatol Alergol.* 2022; 39(4): 739–743, doi: [10.5114/ada.2021.112465](https://doi.org/10.5114/ada.2021.112465), indexed in Pubmed: [36090734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36090734/).
32. Dobrowolska M, Łazowska-Przeorek I, Słowik-Moczydłowski Ż, et al. Nieskuteczne leczenie Coca-collą trichobezoar w żołądku. *Pediatrics po dyplomie.* 2018(5): 64–67.
33. Pietrzak J, Koszutski T, Madziara W, et al. Trichobezoar jako przyczyna guza w nadbrzuszu u nastolatki. *Pediatr Med Rodz.* 2017; 13(2): 253–259.
34. Okuniewska A, Imko-Walczuk B, Mech Ł, et al. Psychologiczne i dermatologiczne uwarunkowania trichotillomanii oraz zaburzeń pokrewnych. *Dermatol Prakt.* 2011; 3(5): 5–11.
35. Pabijas D, Krystek-Leśny K. Trichotillomania jako przyczyna zespołu Roszpunkki imitującego guza jamy brzusznej u 13-letniej pacjentki. *Pediatrics Polska.* 2010; 85(6): 640–642, doi: [10.1016/s0031-3939\(10\)70567-9](https://doi.org/10.1016/s0031-3939(10)70567-9).
36. Kozłowicz K, Chodorowska G, Pietrzak A, et al. Trichotillomania. *Dermatol Estet.* 2010; 12(4): 244–249.
37. Mańkowski P, Rólski M, Derwich K, et al. Zespół Rapunzel - olbrzymi trichobezoar żołądka u 11 -letniej dziewczynki. *Pediatr Pol.* 2006; 81(10): 768–770.
38. Kazanowski M, Hap W, Kobierzycki C, et al. Letters to the Editor The giant in the stomach – trichobezoar. *Gastroenterology Review.* 2013; 5: 330–332, doi: [10.5114/pg.2013.38738](https://doi.org/10.5114/pg.2013.38738).
39. Nguyen M, Tharani S. Trichotillomania in a 7 year old girl. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy.* 2013; 15(4): 61–62, doi: [10.12740/app/19144](https://doi.org/10.12740/app/19144).
40. Memon SA, Mandhan P, Qureshi JN, et al. Recurrent Rapunzel syndrome - a case report. *Med Sci Monit.* 2003; 9(9): CS92–CS94, indexed in Pubmed: [12960933](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12960933/).
41. Szepietowski J, Pacan P, Świebocka D. Nietypowy obraz kliniczny trichotillomanii. *Prz Dermatol.* 2002; 89(3): 219–221.
42. Keijsers GPJ, van Minnen A, Hoogduin CAL, et al. Behavioural treatment of trichotillomania: two-year follow-up results. *Behav Res Ther.* 2006; 44(3): 359–370, doi: [10.1016/j.brat.2005.03.004](https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.03.004), indexed in Pubmed: [15927144](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15927144/).
43. Diefenbach GJ, Mouton-Odom S, Stanley MA. Affective correlates of trichotillomania. *Behav Res Ther.* 2002; 40(11): 1305–1315, doi: [10.1016/s0005-7967\(02\)00006-2](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(02)00006-2), indexed in Pubmed: [12384325](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12384325/).
44. Himle JA, Perlman DM, Lokers LM. Prototype awareness enhancing and monitoring device for trichotillomania. *Behav Res Ther.* 2008; 46(10): 1187–1191, doi: [10.1016/j.brat.2008.06.013](https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.06.013), indexed in Pubmed: [18723160](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18723160/).
45. Prochwicz K, Starowicz A. Trichotillomania. Przebieg i następstwa psychospołeczne. *Psychiatr Pol.* 2004; 38(4): 639–649.
46. Houghton DC, Maas J, Twohig MP, et al. Comorbidity and quality of life in adults with hair pulling disorder. *Psychiatry Res.* 2016; 239: 12–19, doi: [10.1016/j.psychres.2016.02.063](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.063), indexed in Pubmed: [27137957](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27137957/).
47. Cieścińska Cz, Romańska-Gocka K, Placek W. Aspekty psychologiczne w praktyce lekarza dermatologii estetycznej. *Dermatol Estet.* 2012; 14(1): 47–52.
48. Cieścińska Cz. Aspekty psychologiczne w praktyce lekarza medycyny estetycznej. *Acad Aesthet Anti-Aging Med.* 2011; 2: 69–74.
49. Broniarczyk-Dyla G, Pajor A. Samouszkodzenia skóry w aspekcie psychodermatologicznym. *Wiad Lek.* 2011; 64(2): 142–146.
50. Szepietowski J, Pacan P. Psychodermatozy. *Prz Dermatol.* 2006; 93(2 spec.): 150–152.
51. Lochner C, Seedat S, du Toit PL, et al. Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison. *BMC Psychiatry.* 2005; 5: 2, doi: [10.1186/1471-244X-5-2](https://doi.org/10.1186/1471-244X-5-2), indexed in Pubmed: [15649315](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15649315/).
52. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, et al. Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biol Psychiatry.* 2007; 62(8): 839–846, doi: [10.1016/j.biopsych.2007.05.019](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.019), indexed in Pubmed: [17727824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17727824/).
53. Azrin NH, Nunn RG, Frantz SE. Treatment of hairpulling (Trichotillomania): A comparative study of habit reversal and negative practice training. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry.* 1980; 11(1): 13–20, doi: [10.1016/0005-7916\(80\)90045-2](https://doi.org/10.1016/0005-7916(80)90045-2).
54. Snorrason I, Berlin GS, Lee HJ. Optimizing psychological interventions for trichotillomania (hair-pulling disorder): an update on current empirical status. *Psychol Res Behav Manag.* 2015; 8: 105–113, doi: [10.2147/PRBM.S53977](https://doi.org/10.2147/PRBM.S53977), indexed in Pubmed: [25897268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25897268/).
55. Rudnicka L, Kaczorowska A, Waśkiel-Burnat A, et al. Treatment of diseases associated with cicatricial alopecia. *Dermatology Review.* 2022; 109(1): 32–42, doi: [10.5114/dr.2022.116731](https://doi.org/10.5114/dr.2022.116731).
56. Tolin DF, Franklin ME, Diefenbach GJ, et al. Pediatric trichotillomania: descriptive psychopathology and an open trial of cognitive behavioral therapy. *Cogn Behav Ther.* 2007; 36(3): 129–144, doi: [10.1080/16506070701223230](https://doi.org/10.1080/16506070701223230), indexed in Pubmed: [17852170](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17852170/).
57. Moritz S, Penney D, Ahmed K, et al. A Head-to-Head Comparison of Three Self-Help Techniques to Reduce Body-Focused Repetitive Behaviors. *Behav Modif.* 2022; 46(4): 894–912, doi: [10.1177/01454455211010707](https://doi.org/10.1177/01454455211010707), indexed in Pubmed: [33880943](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33880943/).
58. Carlson EJ, Malloy EJ, Brauer L, et al. Comprehensive Behavioral (ComB) Treatment of Trichotillomania: A Randomized Clinical Trial. *Behav Ther.* 2021; 52(6): 1543–1557, doi: [10.1016/j.beth.2021.05.007](https://doi.org/10.1016/j.beth.2021.05.007), indexed in Pubmed: [34656205](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34656205/).
59. Lee EB, Homan KJ, Morrison KL, et al. Acceptance and Commitment Therapy for Trichotillomania: A Randomized Controlled Trial of Adults and Adolescents. *Behav Modif.* 2020; 44(1): 70–91, doi: [10.1177/0145445518794366](https://doi.org/10.1177/0145445518794366), indexed in Pubmed: [30117327](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30117327/).

60. Shareh H. A Preliminary Investigation of Metacognitive Therapy and Habit Reversal as a Treatment for Trichotillomania. *Behav Cogn Psychother.* 2018; 46(1): 1–20, doi: [10.1017/S1352465817000546](https://doi.org/10.1017/S1352465817000546), indexed in Pubmed: [28903787](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28903787/).
61. Weidt S, Zai G, Drabe N, et al. Affective regulation in trichotillomania before and after self-help interventions. *J Psychiatr Res.* 2016; 75: 7–13, doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2015.12.020](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2015.12.020), indexed in Pubmed: [26783728](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26783728/).
62. Toledo EL, De Togni Muniz E, Brito AM, et al. Group treatment for trichotillomania: cognitive-behavioral therapy versus supportive therapy. *J Clin Psychiatry.* 2015; 76(4): 447–455, doi: [10.4088/JCP.13m08964](https://doi.org/10.4088/JCP.13m08964), indexed in Pubmed: [25271779](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25271779/).
63. Weidt S, Klaghofer R, Kuenburg A, et al. Internet-based self-help for trichotillomania: a randomized controlled study comparing decoupling and progressive muscle relaxation. *Psychother Psychosom.* 2015; 84(6): 359–367, doi: [10.1159/000431290](https://doi.org/10.1159/000431290), indexed in Pubmed: [26398632](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26398632/).
64. Nelson SO, Rogers K, Rusch N, et al. Stepped care in the treatment of trichotillomania. *J Consult Clin Psychol.* 2014; 82(2): 361–367, doi: [10.1037/a0035744](https://doi.org/10.1037/a0035744), indexed in Pubmed: [24491078](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24491078/).
65. Moritz S, Rufer M. Movement decoupling: A self-help intervention for the treatment of trichotillomania. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2011; 42(1): 74–80, doi: [10.1016/j.jbtep.2010.07.001](https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.07.001), indexed in Pubmed: [20674888](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20674888/).
66. Keuthen NJ, Rothbaum BO, Welch SS, et al. Pilot trial of dialectical behavior therapy-enhanced habit reversal for trichotillomania. *Depress Anxiety.* 2010; 27(10): 953–959, doi: [10.1002/da.20732](https://doi.org/10.1002/da.20732), indexed in Pubmed: [20721929](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20721929/).
67. Dougherty DD, Loh R, Jenike MA, et al. Single modality versus dual modality treatment for trichotillomania: sertraline, behavioral therapy, or both? *J Clin Psychiatry.* 2006; 67(7): 1086–1092, doi: [10.4088/jcp.v67n0711](https://doi.org/10.4088/jcp.v67n0711), indexed in Pubmed: [16889452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16889452/).
68. van Minnen A, Hoogduin KAL, Keijsers GPJ, et al. Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: a randomized, waiting-list controlled study. *Arch Gen Psychiatry.* 2003; 60(5): 517–522, doi: [10.1001/archpsyc.60.5.517](https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.5.517), indexed in Pubmed: [12742873](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12742873/).
69. Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, et al. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2000; 61(1): 47–50, doi: [10.4088/jcp.v61n0111](https://doi.org/10.4088/jcp.v61n0111), indexed in Pubmed: [10695646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10695646/).
70. McGuire JF, Myers NS, Lewin AB, et al. The Influence of Hair Pulling Styles in the Treatment of Trichotillomania. *Behav Ther.* 2020; 51(6): 895–904, doi: [10.1016/j.beth.2019.12.003](https://doi.org/10.1016/j.beth.2019.12.003), indexed in Pubmed: [33051032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33051032/).
71. Lerner J, Franklin M, Meadows E, et al. Effectiveness of a cognitive behavioral treatment program for trichotillomania: An uncontrolled evaluation. *Behavior Therapy.* 1998; 29(1): 157–171, doi: [10.1016/s0005-7894\(98\)80036-1](https://doi.org/10.1016/s0005-7894(98)80036-1).
72. Keuthen NJ, Rothbaum BO, Falkenstein MJ, et al. DBT-enhanced habit reversal treatment for trichotillomania: 3-and 6-month follow-up results. *Depress Anxiety.* 2011; 28(4): 310–313, doi: [10.1002/da.20778](https://doi.org/10.1002/da.20778), indexed in Pubmed: [21456040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21456040/).
73. Houghton DC, Capriotti MR, De Nadai AS, et al. Defining treatment response in trichotillomania: a signal detection analysis. *J Anxiety Disord.* 2015; 36: 44–51, doi: [10.1016/j.janxdis.2015.09.008](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.09.008), indexed in Pubmed: [26422605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26422605/).
74. Nakell SK. *Treatment for Body-Focused Repetitive Behaviors: An Integrative Psychodynamic Approach.* Routledge 2002.
75. Zalsman G, Hermesh H, Sever J. Hypnotherapy in adolescents with trichotillomania: three cases. *Am J Clin Hypn.* 2001; 44(1): 63–68, doi: [10.1080/00029157.2001.10403457](https://doi.org/10.1080/00029157.2001.10403457), indexed in Pubmed: [11417149](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11417149/).
76. Shenefelt PD. Mindfulness-Based Cognitive Hypnotherapy and Skin Disorders. *Am J Clin Hypn.* 2018; 61(1): 34–44, doi: [10.1080/00029157.2017.1419457](https://doi.org/10.1080/00029157.2017.1419457), indexed in Pubmed: [29771216](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29771216/).
77. Graubard R, Perez-Sanchez A, Katta R. Stress and Skin: An Overview of Mind Body Therapies as a Treatment Strategy in Dermatology. *Dermatol Pract Concept.* 2021; 11(4): e2021091, doi: [10.5826/dpc.1104a91](https://doi.org/10.5826/dpc.1104a91), indexed in Pubmed: [34631261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34631261/).
78. Houghton DC, McFarland CS, Franklin ME, et al. DSM-5 Trichotillomania: Perception of Adults With Trichotillomania After Psychosocial Treatment. *Psychiatry.* 2016; 79(2): 164–169, doi: [10.1080/00332747.2016.1144438](https://doi.org/10.1080/00332747.2016.1144438), indexed in Pubmed: [27724833](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27724833/).
79. Falkenstein MJ, Rogers K, Malloy EJ, et al. Race/Ethnicity and Treatment Outcome in a Randomized Controlled Trial for Trichotillomania (Hair-Pulling Disorder). *J Clin Psychol.* 2015; 71(7): 641–652, doi: [10.1002/jclp.22171](https://doi.org/10.1002/jclp.22171), indexed in Pubmed: [25846982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25846982/).
80. Ghate R, Hossain R, Lewis SP, et al. Characterizing the content, messaging, and tone of trichotillomania on YouTube: A content analysis. *J Psychiatr Res.* 2022; 151: 150–156, doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2022.04.022](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2022.04.022), indexed in Pubmed: [35486996](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35486996/).
81. White MP, Koran LM. Open-label trial of aripiprazole in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychopharmacol.* 2011; 31(4): 503–506, doi: [10.1097/JCP.0b013e318221b1ba](https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e318221b1ba), indexed in Pubmed: [21694623](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21694623/).
82. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2010; 71(10): 1336–1343, doi: [10.4088/JCP.09m05114gre](https://doi.org/10.4088/JCP.09m05114gre), indexed in Pubmed: [20441724](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20441724/).
83. Stewart RS, Nejtck VA. An open-label, flexible-dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2003; 64(1): 49–52, doi: [10.4088/jcp.v64n0110](https://doi.org/10.4088/jcp.v64n0110), indexed in Pubmed: [12590623](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12590623/).
84. Lochner C, Seedat S, Niehaus DJH, et al. Topiramate in the treatment of trichotillomania: an open-label pilot study. *Int Clin Psychopharmacol.* 2006; 21(5): 255–259, doi: [10.1097/00004850-200609000-00002](https://doi.org/10.1097/00004850-200609000-00002), indexed in Pubmed: [16877895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16877895/).
85. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry.* 2009; 66(7): 756–763, doi: [10.1001/archgenpsychiatry.2009.60](https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.60), indexed in Pubmed: [19581567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19581567/).
86. Gadde KM, Ryan Wagner H, Connor KM, et al. Escitalopram treatment of trichotillomania. *Int Clin Psy-*

- chopharmacol. 2007; 22(1): 39–42, doi: [10.1097/YIC.0b013e3280113d2b](https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e3280113d2b), indexed in Pubmed: [17159458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17159458/).
87. Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LRN, et al. The opiate antagonist, naltrexone, in the treatment of trichotillomania: results of a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol.* 2014; 34(1): 134–138, doi: [10.1097/JCP.0000000000000037](https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000000037), indexed in Pubmed: [24145220](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24145220/).
88. Leppink EW, Redden SA, Grant JE. A double-blind, placebo-controlled study of inositol in trichotillomania. *Int Clin Psychopharmacol.* 2017; 32(2): 107–114, doi: [10.1097/YIC.0000000000000156](https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000156), indexed in Pubmed: [27824633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27824633/).
89. Grant JE, Redden SA, Chamberlain SR. Milk Thistle Treatment for Children and Adults with Trichotillomania: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Crossover Negative Study. *J Clin Psychopharmacol.* 2019; 39(2): 129–134, doi: [10.1097/JCP.0000000000001005](https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000001005), indexed in Pubmed: [30694881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30694881/).
90. Chamberlain SR, Grant JE, Costa A, et al. Effects of acute modafinil on cognition in trichotillomania. *Psychopharmacology (Berl).* 2010; 212(4): 597–601, doi: [10.1007/s00213-010-1981-x](https://doi.org/10.1007/s00213-010-1981-x), indexed in Pubmed: [20714709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20714709/).
91. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, et al. Dronabinol, a cannabinoid agonist, reduces hair pulling in trichotillomania: a pilot study. *Psychopharmacology (Berl).* 2011; 218(3): 493–502, doi: [10.1007/s00213-011-2347-8](https://doi.org/10.1007/s00213-011-2347-8), indexed in Pubmed: [21590520](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21590520/).
92. Grant JE, Valle S, Chesivoir E, et al. Tetrahydrocannabinol fails to reduce hair pulling or skin picking: results of a double-blind, placebo-controlled study of dronabinol. *Int Clin Psychopharmacol.* 2022; 37(1): 14–20, doi: [10.1097/YIC.0000000000000382](https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000382), indexed in Pubmed: [34825898](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34825898/).
93. Houghton DC, Compton SN, Twohig MP, et al. Measuring the role of psychological inflexibility in Trichotillomania. *Psychiatry Res.* 2014; 220(1-2): 356–361, doi: [10.1016/j.psychres.2014.08.003](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.08.003), indexed in Pubmed: [25155941](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25155941/).
94. Diefenbach GJ, Tolin DF, Hannan S, et al. Group treatment for trichotillomania: behavior therapy versus supportive therapy. *Behav Ther.* 2006; 37(4): 353–363, doi: [10.1016/j.beth.2006.01.006](https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.01.006), indexed in Pubmed: [17071213](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17071213/).
95. Grant JE, Chamberlain SR, Redden SA, et al. Placebo response in trichotillomania. *Int Clin Psychopharmacol.* 2017; 32(6): 350–355, doi: [10.1097/YIC.0000000000000185](https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000185), indexed in Pubmed: [28628502](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628502/).
96. Keuthen NJ, Fraim C, Deckersbach T, et al. Longitudinal follow-up of naturalistic treatment outcome in patients with trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2001; 62(2): 101–107, doi: [10.4088/jcp.v62n0205](https://doi.org/10.4088/jcp.v62n0205), indexed in Pubmed: [11247093](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11247093/).

Krzysztof Kowalik¹,
Andrzej Modrzejewski

Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej Pomorskiego
Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Leczenie ostrego zapalenia jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn

Treatment of acute epididymo-orchitis in sexually active young men

STRESZCZENIE

Zapalenie jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn stanowi częsty problem nie tylko w praktyce urologicznej.

W artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego etiologii i leczenia tego schorzenia. Autorzy odnoszą dane z piśmiennictwa do własnych doświadczeń, wskazując algorytmy postępowania w zapaleniu jądra i najądrza.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 124–130

Słowa kluczowe: zapalenie jądra i najądrza, zapalenie najądrza, infekcje przenoszone drogą płciową, diagnostyka, leczenie, młodzi mężczyźni

ABSTRACT

Epididymo-orchitis in sexually active young men is a common problem not only in urology practice. The literature on the aetiology and treatment of this condition is reviewed. The authors relate the literature data to their own experience, indicating treatment algorithms for epididymo-orchitis.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 124–130

Key words: epididymo-orchitis, epididymitis, sexually transmitted infections, diagnosis, treatment, young men

WSTĘP

Proces zapalny jądra i najądrza u aktywnie seksualnie młodych mężczyzn rozpoczyna się zwykle od najądrza i w dalszej kolejności szerzy się na jądro. Zapalenie to jest najczęściej jednostronne [1].

Czynnikiem wywołującym zapalenie jądra i najądrza u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn są najczęściej bakterie atypowe [1].

Częstość występowania ostrego zapalenia jądra i najądrza wynosi od 250 do 650 przypadków na 100 000 mężczyzn rocznie [2–4].

Schorzeniem tym zajmują się lekarze różnych specjalności, począwszy od lekarzy rodzinnych, a kończąc na urologach. Ostre zapalenie jądra i najądrza wśród młodych mężczyzn wydaje się istotnym problemem klinicznym ze względu na obserwowane

Adres do korespondencji:

Krzysztof Kowalik, Oddział Kliniczny
Chirurgii Ogólnej Pomorskiego Uniwersytetu
Medycznego, ul. Piotra Skargi 9–11,
70–965 Szczecin,
e-mail: krzysztof.kowalik.uro@gmail.com

w społeczeństwie obniżanie się wieku inicjacji seksualnej. Dodatkowo wielu młodych mężczyzn przynajmniej do posiadania licznych partnerów seksualnych. Natomiast nie każdy pacjent z zapaleniem jądra trafia do specjalisty urologa, a niewłaściwe leczenie tego schorzenia, może prowadzić do wielu powikłań — opisanych w dalszej części artykułu. W społeczeństwie obserwuje się również tendencję wzrostową problemu niepłodności, a jak donosi literatura, zapalenie jądra o etiologii *Chlamydia trachomatis* może pogarszać parametry nasienia. Dlatego podjęto ten temat w niniejszym artykule. W prezentowanej pracy zostały przedstawione nie tylko wytyczne postępowania medycznego w tym schorzeniu, lecz również etiopatogeneza.

ETIOPATOGENEZA

Za główny czynnik ryzyka w populacji młodych mężczyzn uważa się aktywność seksualną. Inne czynniki to zaburzenia funkcjonowania dolnych dróg moczowych lub zapalenie jądra i najądrza wywołane jatrogennie.

Według danych z piśmiennictwa aż 47% zapaleń jądra i najądrza w grupie młodych mężczyzn aktywnych seksualnie między 15.–35. rokiem życia wywołuje *Chlamydia trachomatis*.

Drugim co do częstości występowania czynnikiem etiologicznym ostrego zapalenia jądra i najądrza w tej grupie chorych jest *Neisseria gonorrhoeae*, którą wykrywa się u 20% wszystkich chorych z zapaleniem jądra i najądrza. Ostre zapalenie jądra i najądrza w grupie aktywnych seksualnie młodych mężczyzn występuje czasem jako następstwo wcześniejszego zapalenia cewki moczowej o etiologii *N. gonorrhoeae* lub jako następstwo wcześniejszego zapalenia pęcherza moczowego.

Również takie bakterie jak *Ureaplasma urealyticum* i *Mycoplasma genitalium* izolowane są u mniej niż 1% osób z zapaleniem jądra i najądrza. Na szczególną uwagę zasługują mężczyźni mający kontakty seksualne z innymi mężczyznami (MSM), u których za czynnik

etiologiczny zapalenia jądra i najądrza odpowiadają bakterie z rodzaju *Enterobacteriaceae* lub *Haemophilus influenzae*.

Inną szczególną grupę chorych stanowią pacjenci chorujący na HIV, u których zapalenie jądra i najądrza wywołują inne patogeny, takie jak: *Mycoplasma sp.*, *Mycobacterium sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Ureaplasma urealyticum*, *Toxoplasma*, *Salmonella* czy CMV [5–10].

Wirusami powodującymi zapalenie jądra i najądrza są: wirus nagminnego zapalenia przyusznic, *Coxsackie B*, EBV, grypy czy HIV [5–9].

W dobie pandemii COVID-19 opisano również izolowane krwiopochodne, martwicze zapalenie jądra o etiologii SARS-CoV-2 [11].

Przyczynami ostrego zapalenia jądra i najądrza mogą być również inne czynniki niż drobnoustroje. Wymienione schorzenie może być również spowodowane rzadkim działaniem niepożądanym amidaronu. Występuje ono z częstością u mniej niż 1% chorych głównie w starszej grupie wiekowej [12, 13].

ROZPOZNANIE ZAPALENIA JĄDRA I NAJĄDRZA

Ostre zapalenie jądra i najądrza najczęściej występuje jednostronnie. Wszyscy pacjenci z tym schorzeniem skarżą się na silny ból jądra. Zwykle występuje powiększenie jądra. Gorączkę podaje 70% pacjentów. Mogą występować również dreszcze. Objawy dysuryczne obserwowane są u około 40% chorych. Fizykalnie można stwierdzić obrzęk i zwiększoną spoistość jądra i najądrza. Zaczerwienienie skóry moszny i wzmożone ucieplenie stwierdza się u 62% mężczyzn (ryc. 1). Ponadto, podczas badania przedmiotowego stwierdza się dodatni objaw Prehna, który polega na zmniejszeniu dolegliwości bólowych po uniesieniu moszny i jest charakterystyczny dla zapalenia jądra i najądrza. Ujemny objaw Prehna występuje natomiast w przypadku skrętu jądra i polega na zwiększeniu dolegliwości bólowych po uniesieniu moszny. Objaw



W społeczeństwie obserwuje się tendencję wzrostową problemu niepłodności, a zapalenie jądra o etiologii *Chlamydia trachomatis* może pogarszać parametry nasienia.



Niekiedy w przebiegu zapalenia jądra i najądrza dochodzi do rozwoju ostrego wodniaka jądra.



Rycina 1. Chory z ostrym ropnym zapaleniem jądra i najądrza. Widoczny obrzęk i znaczne zaczerwienienie skóry moszny

ten pozwala na różnicowanie tych dwóch stanów chorobowych, co jest istotne, ponieważ skręt jądra jest stanem wymagającym pilnej interwencji w praktyce urologicznej. Pacjentów z rozpoznaniem wstępnym skrętu jądra należy pilnie skierować na ostry dyżur urologiczny, ponieważ zwłoka grozi martwicą jądra. Niekiedy w przebiegu zapalenia jądra i najądrza dochodzi do rozwoju ostrego wodniaka jądra [10].

W badaniach laboratoryjnych zwykle stwierdza się leukocytozę i podwyższone białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*).

W badaniu ogólnym moczu można obserwować leukocyturię. W posiewie moczu znamienne bakterie występuje jedynie u 25% chorych [5–10].

Innym badaniem dodatkowym, które należy wziąć pod uwagę w diagnostyce zapalenia jądra i najądrza młodych pacjentów aktywnych seksualnie, jest posiew moczu ze środkowego strumienia lub wymaz z cewki moczowej albo (w razie potrzeby) posiew nasienia. Zaleca się, aby badania te wykonać u aktywnych seksualnie mężczyzn w celu wykluczenia innych chorób przenoszonych drogą płciową (STI, *sexually transmitted infection*). Posiew moczu powinien być wykonany metodą Grama na obecność *N. gonorrhoeae* [7].

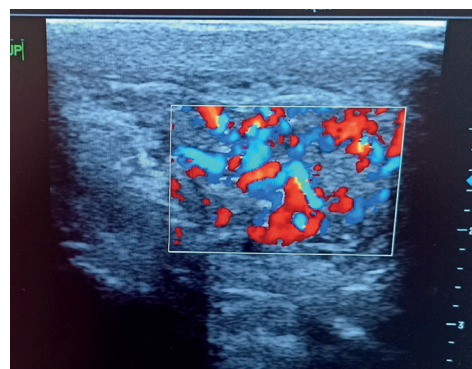
W potwierdzeniu rozpoznania ostrego zapalenia jądra i najądrza metodą z wyboru jest ultrasonografia (USG) narządów mosznych. Badanie to jednak nie jest uznawane za

konieczne u pacjentów z typowymi objawami klinicznymi ostrego zapalenia jądra i najądrza. USG może okazać się bardzo pomocne w przypadku wątpliwości odnośnie do wymienionego rozpoznania. Szczególne znaczenie badanie to ma u osób z wodniakami moszny lub silnym obrzękiem moszny.

Ultrasonografia odgrywa najważniejszą rolę w przypadkach wątpliwości w różnicowaniu skrętu jądra oraz zapalenia jądra i najądrza, gdyż skręt jądra zasługuje na szczególną uwagę w diagnostyce różnicowej przyczyn zespołu ostrej moszny [8]. W skręcie jądra w USG obserwujemy brak przepływu naczyniowego w jądrze w technikach dopplerowskich a w zapaleniu wzmożony przepływ naczyniowy.

W początkowym okresie ostrego zapalenia jądra i najądrza morfologia gonady w USG w prezentacji B może być prawidłowa. W tych przypadkach wyznacznikiem procesu zapalnego jądra jest jedynie wzmożony przepływ naczyniowy w technikach dopplerowskich (ryc. 2). Zwykle zapalenie najądrza obejmuje w pierwszej kolejności jego ogon, natomiast w dalszej kolejności szerzy się na głowę i trzon [14, 15].

W badaniu ultrasonograficznym u osób z zapaleniem najądrza stwierdza się jego powiększenie oraz niejednorodną echogeniczność [11, 14–16]. Jeśli zapalenie obejmuje



Rycina 2. Chory 22-letni z ostrym zapaleniem najądrza prawego. Na zdjęciu widoczny wzmożony przepływ naczyniowy w technikach dopplerowskich. Dodatkowo najądrze było powiększone i niejednorodne echogenicznie. Fizykalnie stwierdzono lekko powiększone jądro oraz powiększone, twarde i tkliwe najądrze

również jądro, to w USG może być widoczna zmiana kształtu jądra z owalnego na kulisty. Zdarza się, że obserwujemy niejednorodne obniżenie echogeniczności gonady. W zapaleniu jądra może wystąpić również odczyn wodniakowy i pogrubienie ściany moszny [15, 16]. Opisany obraz nie jest patognomiczny jedynie dla zapalenia jądra i najądrza. Należy pamiętać, że w przypadkach nowotworu jądra pacjenci zgłaszają objawy charakterystyczne dla procesu zapalnego (tak zwana „maska zapalna” nowotworu jądra). Z wymienionego powodu u pacjentów z ostrym zapaleniem jądra i najądrza niezbędna jest kontrola ewolucji zmian zapalnych.

Zwykle po trzech miesiącach dochodzi do normalizacji obrazu USG w przypadku zapalenia jądra i najądrza.

LECZENIE

Leczenie zapalenia jądra u młodych osób należy rozpocząć szybko w celu zminimalizowania ryzyka powikłań, dlatego w codziennej

praktyce proponuje się zacząć od terapii empirycznej. Empiryczna terapia przeciwbakteryjna powinna uwzględniać najbardziej prawdopodobny czynnik etiologiczny wywołujący zapalenie jądra i najądrza, zatem u aktywnych seksualnie młodych mężczyzn leczenie powinno w pierwszej kolejności obejmować *Ch. trachomatis* oraz *Enterobacterales*. W przypadku braku obserwowania skuteczności leczenia wskazane jest wykonanie u tych chorych badania mikrobiologicznego wymazu z cewki moczowej oraz posiewu moczu. Po wyniku posiewu należy modyfikować schemat w zależności od identyfikacji patogenu wywołującego, wdrażając celowany antybiotyk dla danego drobnoustroju [7].

Schematy leczenia ostrego zapalenia jądra i najądrza przedstawiono w tabeli 1.

U młodych mężczyzn nieaktywnych seksualnie z ostrym zapaleniem jądra i najądrza wskazane jest zastosowanie Fluorochinolonu w dawce 500 mg 1 × 1 doustnie przez 10–14 dni. Ponadto wszystkim pacjentom do cza-

**”
Leczenie zapalenia
jądra u młodych osób
należy rozpocząć szybko
w celu zminimalizowania
ryzyka powikłań.**

Tabela 1. Leczenie ostrego zapalenia jądra i najądrza u młodych aktywnych seksualnie mężczyzn z uwzględnieniem najczęstszej etiologii [7]

Wywiad i objawy sugerujące czynnik etiologiczny	Czynnik etiologiczny	Leczenie	
		Lek	Dawkowanie
• Brak wydzieliny z cewki moczowej (aktualnie lub w wywiadzie) lub jej bardzo mała ilość	<i>Ch. trachomatis</i>	Fluorochinolon	1 × 500 mg p.o. przez 10–14 dni
• Brak wydzieliny z cewki moczowej • Kontakty MSM w wywiadzie	<i>E. coli</i>	Lub w terapii skojarzonej Fluorochinolon np. Lewofloksacyna + Doksycyklina + NLPZ	Jak wyżej + 200 mg w dawce początkowej i następnie 100 mg 2 × 1 p.o. przez 10–14 dni
Duża ilość wydzieliny z cewki moczowej	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Cefriaxon 1000 mg i.m. w pojedynczej dawce plus Doksycyklina 200 mg w dawce początkowej i następnie 100 mg 2 × 1 p.o. przez 10–14 dni + NLPZ	

*Często jednak w praktyce urologicznej u młodych pacjentów terapię wydłuża się do 20 dni



Zmniejszenie dolegliwości bólowych, spadek temperatury ciała, zmniejszenie rozmiarów moszny, tkliwości najądrza, napięcia skóry moszny świadczą o dobrej reakcji na leczenie zachowawcze.

su ustąpienia objawów zaleca się wstrzemięźliwość seksualną [7] oraz elewację moszny w celu lepszego odpływu chłonki i zmniejszenia obrzęku oraz okłady z lodu. Niesteroidowe leki przeciwzapalne zmniejszają dolegliwości bólowe i gorączkę. Najlepiej, gdy podawane są w czopkach — np. Diklofenak 2 do 3 razy dziennie. Zmniejszenie dolegliwości bólowych, spadek temperatury ciała, zmniejszenie rozmiarów moszny, tkliwości najądrza, napięcia skóry moszny świadczą o dobrej reakcji na leczenie zachowawcze [10].

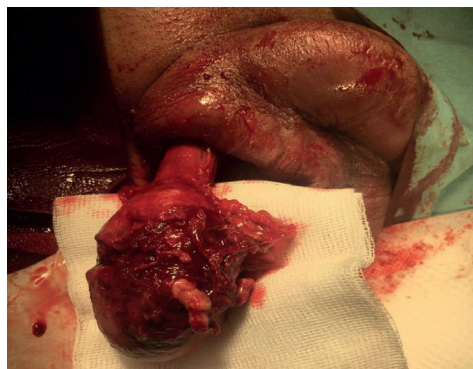
Po potwierdzeniu rzeżączki w posiewie moczu lub w wymazie z cewki moczowej zakażenie należy zgłosić do SANEPID-u.

U pacjentów, u których antybiotykoterapia zarówno empiryczna, jak i celowana okazuje się nieskuteczna, należy skierować chorego do urologa, aby rozważyć orchidektomię zmienionej zapalnie gonady (ryc. 3).

POWIKŁANIA OSTREGO ZAPALENIA JĄDRA I NAJĄDRZA

Powikłaniami braku leczenia lub braku skuteczności terapii ostrego zapalenia jądra i najądrza są:

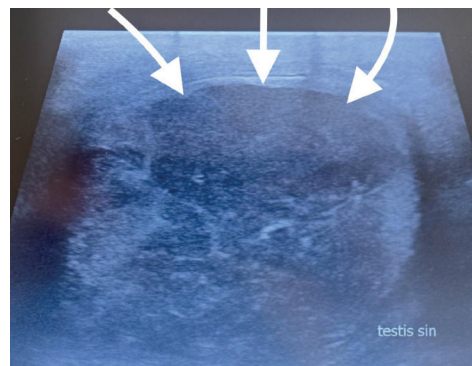
- Ropień jądra — powikłanie to może wystąpić jako następstwo ostrego zapalenia jądra i najądrza [17], nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych, grypy czy jako wtórne ognisko posocznicy. Opisywane jest również jako powikłanie duru



Rycina 3. Ropne zapalenie jądra i najądrza u 30-letniego pacjenta bezskutecznie leczone antybiotykami — obraz śródoperacyjny. W USG był widoczny bardzo słaby przepływ naczyniowy

brzusznego. Ropień jądra po zapaleniu jądra występuje wtedy, gdy leczenie rozpoczęto zbyt późno lub pacjent nie był leczony (ryc. 4 i 5).

- Wodniak jądra — może wystąpić również jako powikłanie ciężkiego procesu zapalnego jądra i najądrza. Czasami zawiera treść ropną. Występując wtórnie do zapalenia jądra i najądrza, zwykle nie osiąga dużych rozmiarów [18].
- Segmentalny lub całkowity zawał jądra — powikłanie to jest rzadko spotykane po ostrym zapaleniu jądra i najądrza. Dotyczy 2–3% pacjentów z ostrym zapaleniem najądrza. Patomechanizm powstawania zawału jądra w przebiegu zapalenia polega na ucisku obrzękniętej głowy najądrza



Rycina 4. Ropień jądra w badaniu USG w prezentacji B, u pacjenta po wielotygodniowych próbach leczenia zachowawczego. Chory poddany orchidektomii zmienionego jądra. W badaniu histopatologicznym potwierdzono ropowicze zapalenie jądra. Ropień jądra pokazano strzałkami



Rycina 5. 34-letni mężczyzna, u którego po leczeniu zapalenia jądra przez lekarza rodzinnego aksetylem cefuroksymu (niezalecanego w tym schorzeniu) doszło do martwicy części skóry moszny z jej pęknięciem oraz samoistnej ewakuacji ropy

na naczynia żyłne jądra. Doprowadza to do zmian zakrzepowych i zablokowania odpływu krwi żyłnej z jądra [19].

- Atrofia jądra — zanik jądra często interpretowany jest jako zmniejszenie wymiarów jądra oraz zmniejszenie przepływu naczyniowego w kolorowym Dopplerze. Powikłanie to jest opisywane głównie po ostrym zapaleniu jądra w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic [20].
- Przewlekła testalgia (okresowy ból jądra bez uchwytnej przyczyny) [5, 6, 8].
- Stwardnienie najądrza z towarzyszącym przewlekłym bólem — powstaje w przebiegu nawrotów ostrego zapalenia najądrza i rozwoju przewlekłego zapalenia najądrza [10].
- Ropień najądrza — powikłanie to dotyczy 3–8% mężczyzn z bezskutecznie lub źle leczonym zapaleniem najądrza.
- Niepłodność — w literaturze opisywane są przypadki bezpłodności po chlamydowym przewlekłym zapaleniu najądrza. Najprawdopodobniej jest to związane z powstawaniem przeciwciał przeciwplemnikowych. Przyczyną niepłodności może być również zwężenie i mechaniczna niedrożność dróg wyprowadzających nasienie na skutek przewlekłego zapalenia najądrza [16].

W przypadku braku skuteczności leczenia zapalenia jądra lub zaobserwowania, obrazu klinicznego wskazującego na któreś z wymienionych powikłań chorego należy skierować do specjalisty urologa celem dalszego leczenia.

PODSUMOWANIE

Zapalenie jądra i najądrza u młodych aktywnych seksualnie mężczyzn stanowi częsty problem nie tylko w praktyce urologicznej, ale również w gabinecie lekarza rodzinnego. Leczenie empiryczne powinno uwzględniać najczęstszy czynnik etiologiczny szerzący się drogą seksualną. Dlatego należy uzyskać od pacjenta dokładny wywiad dotyczący jego kontaktów seksualnych. Terapia powinna być

odpowiednio długa i należy uwzględnić penetrację danego antybiotyku do jądra i najądrza. Zalecana jest kontrolna ocena stanu pacjenta już po trzech dniach stosowania antybiotyku, ponieważ w zapaleniu jądra i najądrza już wtedy powinno się obserwować wstępną poprawę kliniczną odpowiedzi na leczenie. Objawy zapalne podobne do procesu zapalnego jądra mogą imitować również inne stany chorobowe w obrębie moszny. Dlatego każdy pacjent po ostrym zapaleniu jądra i najądrza powinien być poddany kontroli urologicznej po skończonej antybiotykoterapii. Zapalenie jądra i najądrza może współistnieć z STI, co powinno być uwzględniane w procesie diagnostycznym. W przypadku dodatniego wywiadu wskazującego na współistnienie STI, należy skierować pacjenta na dalszą diagnostykę do ośrodka chorób zakaźnych. Natomiast we wszystkich przypadkach budzących wątpliwości diagnostyczne, każdy pacjent z ostrym bólem w obrębie moszny powinien być skierowany na ostry dyżur urologiczny.

PIŚMIENNICTWO

1. Nickel JC. Chronic epididymitis: a practical approach to understanding and managing a difficult urologic enigma. *Rev Urol.* 2003; 5(4): 209–215, indexed in Pubmed: [16985840](#).
2. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, et al. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol.* 1998; 159(4): 1224–1228, indexed in Pubmed: [9507840](#).
3. Nickel JC, Teichman JMH, Gregoire M, et al. Prevalence, diagnosis, characterization, and treatment of prostatitis, interstitial cystitis, and epididymitis in outpatient urological practice: the Canadian PIE Study. *Urology.* 2005; 66(5): 935–940, doi: [10.1016/j.urology.2005.05.007](#), indexed in Pubmed: [16286098](#).
4. Bohm MK, Gift TL, Tao G. Patterns of single and multiple claims of epididymitis among young privately-insured males in the United States, 2001 to 2004. *Sex Transm Dis.* 2009; 36(8): 490–492, doi: [10.1097/OLQ.0b013e3181a396d8](#), indexed in Pubmed: [19455076](#).
5. Wein AJ, Kavoussi LR, Campbell MF. *Campbell-Walsh urology.* 10th ed. Elsevier, Philadelphia 2012.
6. Center for Disease and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. Epididymitis. 2015. <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6403.pdf> (25.11.2022).
7. EAU Guidelines on Urological Infections. 2022. <https://uroweb.org/guidelines/urological-infections> (25.11.2022).



We wszystkich przypadkach budzących wątpliwości diagnostyczne, każdy pacjent z ostrym bólem w obrębie moszny powinien być skierowany na ostry dyżur urologiczny.

8. Çek M, Sturdza L, Pilatz A. Acute and Chronic Epididymitis. *Eur Urol Suppl.* 2017; 16(4): 124–131, doi: [10.1016/j.eursup.2017.01.003](https://doi.org/10.1016/j.eursup.2017.01.003).
9. McConaghy JR, Panchal B. Epididymitis: an overview. *Am Fam Physician.* 2016; 94(9): 723–726, indexed in Pubmed: [27929243](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27929243/).
10. Porzycki P, Szczygieł S, Tereszkiwicz J, et al. Ostre zapalenie najądrza. *Przegląd Urologiczny.* 2008; 4(50): 40–43.
11. Aslan S, Eryuruk U. Necrotizing orchitis due to COVID-19. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2021; 54: e04082021, doi: [10.1590/0037-8682-0408-2021](https://doi.org/10.1590/0037-8682-0408-2021), indexed in Pubmed: [34495259](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34495259/).
12. Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli GV, et al. Practice Guidelines Sub-committee, North American Society of Pacing and Electrophysiology (HRS). A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. *Heart Rhythm.* 2007; 4(9): 1250–1259, doi: [10.1016/j.hrthm.2007.07.020](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.07.020), indexed in Pubmed: [17765636](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17765636/).
13. Shen Y, Liu H, Cheng J, et al. Amiodarone-Induced epididymitis: a pathologically confirmed case report and review of the literature. *Cardiology.* 2014; 128(4): 349–351, doi: [10.1159/000361038](https://doi.org/10.1159/000361038).
14. Dogra VS, Rubens DJ, Gottlieb RH, et al. Sonography of the scrotum. *Radiology.* 2003; 227(1): 18–36, doi: [10.1148/radiol.2271001744](https://doi.org/10.1148/radiol.2271001744), indexed in Pubmed: [12616012](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12616012/).
15. Sidhu P, Brijakic B, Derchi L: EFSUMB - European course book. *Ultrasound of the scrotum.* 2011. <https://issuu.com/efsumb/docs/ecb-ch14-ultrasound-scrotum/1> (25.11.2022).
16. Pilatz A, Wagenlehner F, Bschiepfer T, et al. Acute epididymitis in ultrasound: results of a prospective study with baseline and follow-up investigations in 134 patients. *Eur J Radiol.* 2013; 82(12): e762–e768, doi: [10.1016/j.ejrad.2013.08.050](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.08.050), indexed in Pubmed: [24094645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24094645/).
17. Hackett B, Sletten Z, Bridwell RE. Testicular abscess and ischemia secondary to epididymo-orchitis. *Cureus.* 2020; 12(7): e8991, doi: [10.7759/cureus.8991](https://doi.org/10.7759/cureus.8991), indexed in Pubmed: [32775073](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32775073/).
18. Huzaifa M, Moreno MA. Hydrocele. *StatPearls [Internet]*, Treasure Island 2022.
19. Bilagi P, Sriprasad S, Clarke JL, et al. Clinical and ultrasound features of segmental testicular infarction: six-year experience from a single centre. *Eur Radiol.* 2007; 17(11): 2810–2818, doi: [10.1007/s00330-007-0674-2](https://doi.org/10.1007/s00330-007-0674-2), indexed in Pubmed: [17611760](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17611760/).
20. Choi HI, Yang DMo, Kim HC, et al. Testicular atrophy after mumps orchitis: ultrasonographic findings. *Ultrasonography.* 2020; 39(3): 266–271, doi: [10.14366/usg.19097](https://doi.org/10.14366/usg.19097), indexed in Pubmed: [32299198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32299198/).

Nie tylko alkoholowa choroba wątroby — alternatywne zastosowania wskaźnika de Ritisa w świetle najnowszych badań

Not only alcoholic liver disease — alternative usage of de Ritis index according to recent research

STRESZCZENIE

Wskaźnikiem de Ritisa nazywa się wynik uzyskany z dzielenia (iloraz) wartości transaminazy asparaginianowej (AspAT) przez wartość transaminazy alaninowej (ALT). Jego głównym zastosowaniem w praktyce klinicznej jest określanie etiologii i zaawansowania chorób wątroby. Celem przeglądu jest analiza dotychczasowych badań dotyczących potencjalnych zastosowań wskaźnika de Ritisa, w tym niezwiązanych z różnicowaniem etiologii chorób wątroby.

W celu analizy dostępnych publikacji dotyczących tematyki tego zagadnienia, skorzystano z dwóch podstawowych baz piśmiennictwa — PubMed oraz Google Scholar. Do przeszukania bazy danych zastosowano 2 słowa kluczowe: de Ritis ratio oraz de Ritis index. W literaturze przedmiotu opisano zastosowanie wskaźnika de Ritisa jako czynnika rokowniczego dla wielu stanów chorobowych. Najsilniejsze dowody (usystematyzowane w metaanalizach) przedstawiono dla nowotworów urologicznych i infekcji COVID-19. Słabsze dowody, zazwyczaj oparte na badaniach retrospektywnych, dotyczą wielu chorób z takich dziedzin jak kardiologia, nefrologia, onkologia, choroby zakaźne, medycyna ratunkowa i toksykologia.

Mnogość chorób i stanów klinicznych, w których znaczenie wskaźnika de Ritisa jako czynnika prognostycznego jest potwierdzone (najsilniej dla nowotworów urologicznych oraz infekcji COVID-19), może podkreślać znaczenie wątroby i jej przemian biochemicznych dla dobrostanu człowieka. Z przytoczonych badań wyłania się obraz wskaźnika de Ritisa jako uniwersalnego markera rokowniczego, podsumowującego status choroby danego pacjenta. Tym niemniej, korelacje te dla większości stanów chorobowych uzyskane zostały w pojedynczych lub nielicznych badaniach retrospektywnych — wymagają więc potwierdzenia w prospektywnych badaniach wieloośrodkowych, w tym metaanalizach.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 131–135

Słowa kluczowe: wskaźnik de Ritisa; hepatologia; choroby wewnętrzne; urologia; onkologia

Jakub Krzysztof Gałązka¹,
Beata Kasztelan-Szczerbińska²,
Halina Cichoż-Lach²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii z Pracownią Endoskopową, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Klinika Gastroenterologii z Pracownią Endoskopową, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Adres do korespondencji:

Jakub Krzysztof Gałązka, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii z Pracownią Endoskopową, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin, e-mail: jakubgalazka2@wp.pl



Celem przeglądu jest analiza dotychczasowych badań dotyczących potencjalnych zastosowań wskaźnika de Ritisa, niezwiązanych z różnicowaniem etiologii chorób wątroby.

WSTĘP

Wskaźnikiem de Ritisa nazywa się parametr otrzymywany poprzez podzielenie wartości transaminazy asparaginianowej (AspAT) przez wartość transaminazy alani nowej (ALT). Jego głównym zastosowaniem w praktyce klinicznej jest określanie etiologii uszkodzenia wątroby. Wartości powyżej 2 są typowe dla alkoholowej choroby wątroby i niedokrwienia wątroby.

Wskaźnik de Ritisa jest więc wskazywany (i stosowany) jako biomarker sugerujący alkoholową etiologię zaburzeń czynności wątroby. W ostatnich latach jednak, wraz z rozwojem zaawansowania i dostępności technik obrazowania, zastosowania wskaźnika de Ritisa spadło. Z drugiej jednak strony pojawiły się w literaturze przedmiotu koncepcje zastosowania tego markera dla innych stanów patologicznych.

■ Cel pracy

Celem przeglądu jest analiza dotychczasowych badań dotyczących potencjalnych zastosowań wskaźnika de Ritisa, niezwiązanych z różnicowaniem etiologii chorób wątroby.

METODY PRZEGLĄDU

W celu analizy dostępnych publikacji dotyczących tematyki tego zagadnienia, skorzystano z dwóch podstawowych baz piśmiennictwa — PubMed oraz GoogleScholar. Do przeszukania bazy danych zastosowano 2 słowa kluczowe: *de Ritis ratio* oraz *de Ritis index*.

WYNIKI

■ Kardiologia

Pojedyncze badanie retrospektywne pokazuje, że wysoki wskaźnik de Ritisa koreluje

ABSTRACT

The de Ritis index is the result obtained by dividing the value of aspartate transaminase (AST) by the value of alanine transaminase (ALT). Its main application in clinical practice is to determine the etiology and severity of liver diseases. The aim of the review is to analyze the existing studies on the potential applications of the de Ritis index, including those not related to the differentiation of the etiology of liver diseases.

In order to analyze the available publications on the subject of this issue, two basic literature databases were used — PubMed and GoogleScholar. Two keywords were used to search the database: „de Ritis ratio” and „de Ritis index”.

The literature describes the use of the de Ritis index as a prognostic factor for many disease states. The strongest evidence (systematized in metaanalyses) was presented for urological cancers and COVID-19 infections. Weaker evidence, usually based on retrospective studies, applies to many diseases in the fields of cardiology, nephrology, oncology, infectious diseases, emergency medicine and toxicology.

The multitude of diseases and clinical conditions in which the importance of the de Ritis index as a prognostic factor is confirmed (most strongly for urological cancers and COVID-19 infections) may emphasize the importance of the liver and its biochemical changes for human well-being. From the cited studies, a picture emerges of the de Ritis index as a universal prognostic marker, summarizing the disease status of a given patient. Nevertheless, these correlations, for the majority of disease states, have been confirmed in single or few retrospective studies — require confirmation in prospective multicentre studies, including meta-analyses.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 131–135

Key words: de Ritis index; hepatology; internal medicine; urology; oncology

z ryzykiem 3-letniej śmiertelności u pacjentów z przewlekłą chorobą niedokrwinną serca. Wśród 3392 pacjentów wyodrębniono trzy grupy zależnie od ich wskaźnika de Ritisa: w pierwszej grupie, dla wartości poniżej 0,81, zanotowano 43 zgony na 1131 pacjentów; w drugiej dla wskaźnika pomiędzy 0,82 a 1,09 zanotowano 75 zgonów na 1130 pacjentów; natomiast w trzeciej dla wskaźnika powyżej 1,1 zanotowano 116 zgonów na 1131 pacjentów [1].

Wśród pacjentów poddanych przezskórnej interwencji wieńcowej, zauważono zwiększoną śmiertelność u tych, których wyjściowy wskaźnik de Ritisa przekraczał 1,3 [2]. Podobne badanie pokazało skrócenie długości życia pacjentów po ostrym zespole wieńcowym, gdy wykazywali oni wartości wskaźnika de Ritisa powyżej 1,5 [3].

W badaniu populacji geriatrycznej, nieobciążonej chorobami wątroby, wykazano że podwyższony wskaźnik de Ritisa zwiększa ryzyko śmierci z powodu chorób sercowo-naczyniowych oraz chorób nowotworowych [4].

■ **Nefrologia i urologia**

Od kilku lat w badaniach analizuje się zastosowania wskaźnika de Ritisa jako markera predykcyjnego nowotworów nerek i dróg moczowych. W 2017 roku wykazano, że wskaźnik wyższy niż 1,3 wiąże się z gorszym rokowaniem pacjenta po radykalnym leczeniu raka pęcherza moczowego [5], co następnie potwierdzono w innym badaniu [6]. Osobne badanie natomiast zasugerowało niższy punkt odcięcia dla tego ryzyka, który wynosił 1,1 [7]. Podobne wyniki uzyskano u chorych z rakiem jasnokomórkowym nerki i punktem odcięcia 1,5 [8, 9], oraz z rakiem prostaty i punktem odcięcia 1,325 [10]. U pacjentów z rozsiałym rakiem nerki wykazano także zasadność stosowania wskaźnika de Ritisa przy określaniu ryzyka działań niepożądanych chemioterapii (a nie leczenia operacyjnego jak opisano w wyżej cytowanych publikacjach) [11]. Przeprowadzono dla nowotworów urologicznych metaana-

liza potwierdziła sugerowane zastosowanie wskaźnika de Ritisa jako czynnika rokowniczego [12]. Podjęto nawet próbę wykorzystania ww. korelacji w kwalifikacji pacjentów do nefrektomii, przy wykorzystaniu algorytmów sztucznej inteligencji — jednak zastosowany panel markerów okazał się niewystarczający, by algorytm był użyteczny klinicznie [13].

■ **Onkologia**

Pojedyncze badanie retrospektywne pokazało, że wskaźnik de Ritisa wyższy niż 1,21 pozytywnie koreluje z obecnością przerzutów do płuc u pacjentów z rakiem jądra [14]. Podobne badanie pokazało, że wysoki wskaźnik de Ritisa może być rozpatrywany jako niezależny czynnik ryzyka lokalnej wznowy po radioterapii raka płaskonabłonkowego rejonu głowy i szyi [15].

Badania retrospektywne wykazały korelację wskaźnika de Ritisa ze śmiertelnością pacjentów z nowotworami jamy ustnej i górnych dróg oddechowych, z sugerowanym progmem odcięcia 1,44 [16, 17].

■ **Choroby zakaźne**

Pojedyncze badanie retrospektywne wykazało, że wśród pacjentów z COVID-19 wskaźnik de Ritisa powyżej 1,218, wiąże się z gorszym rokowaniem i zwiększoną śmiertelnością [18]. W innym badaniu pokazano, że wskaźnik de Ritisa, jako niekorzystny czynnik prognostyczny, był lepszym markerem rokowniczym w porównaniu z innymi analizowanymi parametrami, tj. wskaźnikami neutrofilii do limfocytów, białkiem C-reaktywnym, D-dimerami, ferrytyną, albuminą, bilirubiną, mocznikiem i kreatyniną. Wyliczony próg odcięcia wynosił 1,28 [19]. Powyższe obserwacje zostały potwierdzone w metaanalizie [20].

Dla pacjentów we wstrząsie septycznym wykazano, że wskaźnik de Ritisa wyższy niż 1,8 koreluje ze zwiększoną 30-dniową śmiertelnością [21], co potwierdził niezależny zespół badawczy, sugerując punkt odcięcia 1,29 dla 180-dniowej obserwacji [22].



W badaniu populacji geriatrycznej, nieobciążonej chorobami wątroby, wykazano że podwyższony wskaźnik de Ritisa zwiększa ryzyko śmierci z powodu chorób sercowo-naczyniowych oraz chorób nowotworowych.



Z przytoczonych badań wyłania się obraz wskaźnika de Ritisa jako uniwersalnego markera rokowniczego, podsumowującego status chorobowy danego pacjenta.

■ **Medycyna ratunkowa**

W badaniu retrospektywnym pojedynczego ośrodka udowodniono, że wskaźnik de Ritisa wyższy niż 1,64 koreluje ze zwiększoną śmiertelnością u pacjentów po urazach klatki piersiowej i brzucha [23]. Podobne rezultaty uzyskano dla pacjentów po rozległych oparzeniach, sugerując punkt odcięcia 1,855 lub 1,9, zależnie od publikacji [24, 25].

■ **Toksykologia**

W badaniu retrospektywnym pojedynczego ośrodka przebadano zastosowanie wskaźników toksycznego uszkodzenia wątroby w przebiegu zatrucia związkami fosforoorganicznymi. Obserwowany był wzrost obu aminotransferaz, tym niemniej za najczulszy wskaźnik uznano odwrócony wskaźnik de Ritisa (ALT/AspAT) [26].

PODSUMOWANIE

Dotychczas przeprowadzone badania naukowe wskazują na związek podwyższonego wskaźnika de Ritisa z niekorzystnym rokowaniem pacjenta. Mnogość chorób i stanów klinicznych, w jakich korelacja taka została potwierdzona (najsilniej dla nowotworów urologicznych oraz infekcji COVID-19), może podkreślać znaczenie wątroby i jej przemian biochemicznych dla dobrostanu człowieka. Z przytoczonych badań wyłania się obraz wskaźnika de Ritisa jako uniwersalnego markera rokowniczego, podsumowującego status chorobowy danego pacjenta. Tym niemniej, korelacje te dla większości stanów chorobowych uzyskane zostały w pojedynczych lub nielicznych badaniach retrospektywnych, dlatego wymagają one potwierdzenia w prospektywnych badaniach wieloośrodkowych oraz metaanalizach.

PIŚMIENNICTWO

1. Ndrepepa G, Holdenrieder S, Kastrati A. Prognostic value of De Ritis ratio with aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase within the reference range. *Clin Chim Acta*. 2022; 538: 46–52, doi: [10.1016/j.cca.2022.11.005](https://doi.org/10.1016/j.cca.2022.11.005), indexed in Pubmed: 36370837.

2. He H, et al. ming, He C, Zhang S cheng, You Z bin, Lin X qin, Luo M qing. Predictive value of aspartate aminotransferase-to-alanine aminotransferase ratio for contrast-associated acute kidney injury in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *J Cardiol*. 2022; 79(5): 618–625.
3. Steiner M, Winter MP, Reiberger T, et al. De-Ritis Ratio Improves Long-Term Risk Prediction after Acute Myocardial Infarction. *J Clin Med*. 2018; 7(12), doi: [10.3390/jcm7120474](https://doi.org/10.3390/jcm7120474), indexed in Pubmed: 30477196.
4. Ke P, Zhong L, Peng W, et al. Association of the serum transaminase with mortality among the US elderly population. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022; 37(5): 946–953, doi: [10.1111/jgh.15815](https://doi.org/10.1111/jgh.15815), indexed in Pubmed: 35233823.
5. Gorgel SN, Kose O, Koc EM, et al. The prognostic significance of preoperatively assessed AST/ALT (De Ritis) ratio on survival in patients underwent radical cystectomy. *Int Urol Nephrol*. 2017; 49(9): 1577–1583, doi: [10.1007/s11255-017-1648-1](https://doi.org/10.1007/s11255-017-1648-1), indexed in Pubmed: 28669104.
6. Ha YS, Kim SW, Chun SoY, et al. Association between De Ritis ratio (aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase) and oncological outcomes in bladder cancer patients after radical cystectomy. *BMC Urol*. 2019; 19(1): 10, doi: [10.1186/s12894-019-0439-7](https://doi.org/10.1186/s12894-019-0439-7), indexed in Pubmed: 30678673.
7. Yuk HD, Jeong CW, Kwak C, et al. De Ritis Ratio (Aspartate Transaminase/Alanine Transaminase) as a Significant Prognostic Factor in Patients Undergoing Radical Cystectomy with Bladder Urothelial Carcinoma: A Propensity Score-Matched Study. *Dis Markers*. 2019; 2019: 6702964, doi: [10.1155/2019/6702964](https://doi.org/10.1155/2019/6702964), indexed in Pubmed: 31534562.
8. Lee H, Lee SE, Byun SS, et al. De Ritis ratio (aspartate transaminase/alanine transaminase ratio) as a significant prognostic factor after surgical treatment in patients with clear-cell localized renal cell carcinoma: a propensity score-matched study. *BJU Int*. 2017; 119(2): 261–267, doi: [10.1111/bju.13545](https://doi.org/10.1111/bju.13545), indexed in Pubmed: 27226065.
9. Li J, Cao D, Peng L, et al. Potential Clinical Value of Pretreatment De Ritis Ratio as a Prognostic Biomarker for Renal Cell Carcinoma. *Front Oncol*. 2021; 11: 780906, doi: [10.3389/fonc.2021.780906](https://doi.org/10.3389/fonc.2021.780906), indexed in Pubmed: 34993141.
10. Wang H, Fang K, Zhang J, et al. The significance of De Ritis (aspartate transaminase/alanine transaminase) ratio in predicting pathological outcomes and prognosis in localized prostate cancer patients. *Int Urol Nephrol*. 2017; 49(8): 1391–1398, doi: [10.1007/s11255-017-1618-7](https://doi.org/10.1007/s11255-017-1618-7), indexed in Pubmed: 28550473.
11. Janisch F, Klotzbücher T, Marks P, et al. Predictive value of De Ritis ratio in metastatic renal cell carcinoma treated with tyrosine-kinase inhibitors. *World J Urol*. 2021; 39(8): 2977–2985, doi: [10.1007/s00345-021-03628-2](https://doi.org/10.1007/s00345-021-03628-2), indexed in Pubmed: 33649869.
12. Su S, Liu L, Li C, et al. Prognostic Role of Pretreatment De Ritis Ratio (Aspartate Transaminase/Alanine Transaminase Ratio) in Urological Cancers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Oncol*. 2020; 10:

- 1650, doi: [10.3389/fonc.2020.01650](https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01650), indexed in Pubmed: [33014827](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33014827/).
13. Laukhtina E, Schuettfort VM, D'Andrea D, et al. Selection and evaluation of preoperative systemic inflammatory response biomarkers model prior to cytoreductive nephrectomy using a machine-learning approach. *World J Urol.* 2022; 40(3): 747–754, doi: [10.1007/s00345-021-03844-w](https://doi.org/10.1007/s00345-021-03844-w), indexed in Pubmed: [34671856](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34671856/).
 14. Bozkurt M, Aghalarov S, Atoi MM, et al. A new biomarker for lung metastasis in non-seminomatous testicular cancer: De Ritis Ratio. *Aktuelle Urol.* 2022; 53(6): 540–544, doi: [10.1055/a-1926-9698](https://doi.org/10.1055/a-1926-9698), indexed in Pubmed: [36302549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36302549/).
 15. Sansa A, Venegas MD, Valero C, et al. The aspartate aminotransaminase/alanine aminotransaminase (De Ritis) ratio predicts sensitivity to radiotherapy in head and neck carcinoma patients. *Head Neck.* 2021; 43(7): 2091–2100, doi: [10.1002/hed.26673](https://doi.org/10.1002/hed.26673), indexed in Pubmed: [33675096](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33675096/).
 16. Knittelfelder O, Delago D, Jakse G, et al. The AST/ALT (De Ritis) Ratio Predicts Survival in Patients with Oral and Oropharyngeal Cancer. *Diagnostics (Basel).* 2020; 10(11), doi: [10.3390/diagnostics10110973](https://doi.org/10.3390/diagnostics10110973), indexed in Pubmed: [33228184](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33228184/).
 17. Wu J, Li S, Wang Y, et al. Pretreatment Aspartate Aminotransferase-to-Alanine Aminotransferase (De Ritis) Ratio Predicts the Prognosis of Nonmetastatic Nasopharyngeal Carcinoma. *Onco Targets Ther.* 2019; 12: 10077–10087, doi: [31819502](https://doi.org/31819502), indexed in Pubmed: [10.2147/OTT.S232563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10.2147/OTT.S232563).
 18. Drącz B, Czompa D, Müllner K, et al. The Elevated De Ritis Ratio on Admission Is Independently Associated with Mortality in COVID-19 Patients. *Viruses.* 2022; 14(11), doi: [10.3390/v14112360](https://doi.org/10.3390/v14112360), indexed in Pubmed: [36366457](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36366457/).
 19. Yashashwini A, Vedavathi R. The Study of De Ritis (Ast/Alt) Ratio in Comparison with Other Parameters for Predicting Poor Prognosis in Covid-19 Patients. *J Assoc Physicians India.* 2022; 70(4): 11–12.
 20. Pranata R, Huang I, Lim MA, et al. Elevated De Ritis Ratio Is Associated With Poor Prognosis in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne).* 2021; 8: 676581, doi: [10.3389/fmed.2021.676581](https://doi.org/10.3389/fmed.2021.676581), indexed in Pubmed: [35004709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35004709/).
 21. Schupp T, Weidner K, Rusnak J, et al. Diagnostic and prognostic value of the AST/ALT ratio in patients with sepsis and septic shock. *Scand J Gastroenterol.* 2023; 58(4): 392–402, doi: [10.1080/00365521.2022.2131331](https://doi.org/10.1080/00365521.2022.2131331), indexed in Pubmed: [36259154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36259154/).
 22. Zhao PY, Yao RQ, Ren C, et al. De Ritis Ratio as a Significant Prognostic Factor in Patients with Sepsis: A Retrospective Analysis. *J Surg Res.* 2021; 264: 375–385, doi: [10.1016/j.jss.2021.03.018](https://doi.org/10.1016/j.jss.2021.03.018), indexed in Pubmed: [33848836](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33848836/).
 23. Su WT, Rau CS, Chou SE, et al. Association between Elevated De Ritis Ratio and Mortality Outcome in Adult Patients with Thoracoabdominal Trauma. *Healthcare (Basel).* 2022; 10(10), doi: [10.3390/healthcare10102082](https://doi.org/10.3390/healthcare10102082), indexed in Pubmed: [36292527](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36292527/).
 24. Wang B, Hu L, Chen Y, et al. Aspartate transaminase/alanine transaminase (De Ritis ratio) predicts survival in major burn patients. *Burns.* 2022; 48(4): 872–879, doi: [10.1016/j.burns.2021.08.006](https://doi.org/10.1016/j.burns.2021.08.006), indexed in Pubmed: [34456097](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34456097/).
 25. Yu J, Kim HY, Kong YG, et al. De Ritis ratio as a predictor of 1-year mortality after burn surgery. *Burns.* 2021; 47(8): 1865–1872, doi: [10.1016/j.burns.2021.02.001](https://doi.org/10.1016/j.burns.2021.02.001), indexed in Pubmed: [33832798](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33832798/).
 26. Nafea O, Ibrahim F, Abdelhamid W. The reversed De Ritis ratio for predicting in-hospital mortality among intensive care patients with organophosphate poisoning. *Biomarkers.* 2023; 28(1): 111–117, doi: [10.1080/1354750X.2022.2148746](https://doi.org/10.1080/1354750X.2022.2148746), indexed in Pubmed: [36377078](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36377078/).

Gabriela Trojan

Studenckie Koło Naukowe ANKONA-R,
Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny
im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu

Sztuczne kwasy tłuszczowe trans a miażdżyca — czy jest się czego obawiać?

Artificial trans fatty acids and atherosclerosis — is there anything to be afraid of?

STRESZCZENIE

Miażdżyca zalicza się do szerokiego wachlarza chorób cywilizacyjnych. Jedną z głównych przyczyn znaczącego przyspieszenia rozwoju blaszek miażdżycowych w organizmie jest styl życia, dlatego ogromne znaczenie w utrzymaniu dobrostanu fizycznego i psychicznego ma stosowana dieta. W dobie łatwego dostępu do żywności wysoko przetworzonej, wszechobecnych słodkich przekąsek i nieustannie wysokiej popularności tak zwanych fastfoodów, trudno o dobrze zbilansowany posiłek. Czy wobec tego należy systemowo ograniczyć dostęp żywności szkodzącej zdrowiu? Przykłady innych państw pokazują, że jest to możliwe do wykonania. Równie ważne są odpowiednio wcześniej wprowadzone aktywności profilaktyczne w zakresie chorób układu krążenia. Im wcześniej są one rozpoczynane, tym lepszych efektów należy oczekiwać. Jednym z podstawowych działań w tym obszarze jest stosowanie się do zaleceń żywnościowych, w tym ograniczanie ilości spożywanych sztucznych kwasów tłuszczowych trans (TFA, *trans fatty acid*).

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 136–142

Słowa kluczowe: miażdżyca, TFA, sztuczne kwasy tłuszczowe

ABSTRACT

Atherosclerosis is classified as a civilization disease. It is influenced by many factors, including lifestyle. Our diet is of great importance in maintaining physical and mental well-being. In the era of easy access to highly processed food, ubiquitous sweet snacks, and the constantly high popularity of so-called fast food, it is difficult to find a well-balanced meal. Should access to this type of food be restricted? Examples from other countries show that it is possible to do so. However, preventive measures must be introduced early enough. It is easy to conclude that the earlier the prevention of cardiovascular diseases is started, the better results can be expected. This can be achieved by following dietary recommendations, including limiting the number of artificial trans fatty acids (TFA) consumed.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 136–142

Key words: TFA, artificial trans fatty acids, atherosclerosis

Gabriela Trojan, Studenckie Koło Naukowe
ANKONA-R, Uniwersytet Technologiczno-
-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego
w Radomiu, ul. Malczewskiego 29,
26–600 Radom,
e-mail: gabrielaatrojan@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839

WSTĘP

Według danych opublikowanych przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego–Państwowy Zakład Higieny, choroby układu sercowo-naczyniowego znalazły się na pierwszym miejscu listy przyczyn śmierci Polaków i Polek. W 2020 roku odpowiadały one za 35,9% zgonów u mężczyzn oraz 45,5% zgonów u kobiet. W 2018 roku choroby układu krążenia były przyczyną 40,5% ogółu zgonów. Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najważniejszą przyczynę umieralności mężczyzn w wieku 45–54 lat, jak również 70-letnich i starszych. Natomiast w populacji kobiet, dopiero w wieku powyżej 74 lat odnotowuje się przewagę chorób układu sercowo-naczyniowego jako przyczyny śmierci [1]. Można tutaj zauważyć, że choroby układu sercowo-naczyniowego są szczególnie niebezpieczne dla dojrzałych mężczyzn, gdyż ich nierozpoznanie bądź zaniechanie wdrożenia skutecznej terapii stanowi istotne ryzyko przedwczesnego zgonu.

Miażdżyca jest poważnym problemem nie tylko w praktyce lekarza rodzinnego. Od wielu lat dosyć niezwykle przedstawia się sytuacja jeśli chodzi o różnicowanie między wojewódzkie natężenia zgonów, w których jako przyczyna podana została miażdżyca (ICD-10: I70). „W ponad 80% jest ona raportowana jako miażdżyca uogólniona i nieokreślona, czyli wg wskazań WHO należy do tak zwanych kodów śmieciowych” [1]. Warto zaznaczyć, że w 2018 r. w Polsce trzecią co do znaczenia grupą przyczyn zgonów była grupa przyczyn niedokładnie określonych, a więc takich, gdzie przyczyna zgonu zawierała opis objawów, odwoływała się do nieprawidłowych wyników badań laboratoryjnych, była niedokładnie określona lub wręcz nieznana (ICD-10 R00-R99) [1].

Istnieje teoria, że w przyszłości największe zagrożenie dla życia i zdrowia populacji będzie stanowiła miażdżyca kończyn dolnych, która jest wymieniana jako jedna z najważniejszych chorób tętnic i żył obwodowych [2].

Oprócz tego za niepokojący można uznać fakt, że według analizy danych o długości życia i umieralności mieszkańców Polski w ostatnim czasie poprawa stanu zdrowia ludności uległa zahamowaniu. „W porównaniu z mieszkańcami większości krajów Unii Europejskiej Polacy osiągają gorsze wskaźniki zdrowia” [1].

Błazki miażdżycowe zaczynają rozwijać się w tętnicach już w okresie wczesnej młodości, a kliniczne objawy manifestują się dopiero po wielu latach, gdy rozwój choroby jest w zaawansowanym stadium [3]. Właśnie dlatego działania profilaktyczne są tak ważne w przeciwdziałaniu miażdżycy. Podjęcie odpowiednich kroków pozwala istotnie zmniejszyć ryzyko zachorowania i dłużej cieszyć się pełnią zdrowia.

KWASY TŁUSZCZOWE I ICH WPŁYW NA ZDROWIE

Kwasy tłuszczowe są alifatycznymi kwasami karboksylowymi. W naturalnie występujących tłuszczach i olejach kwasy tłuszczowe występują głównie jako estry. W układzie krążenia mogą występować w postaci wolnych kwasów tłuszczowych. Dzielimy je na nasycone (bez wiązań podwójnych), jak również nienasycone (zawierają przynajmniej jedno wiązanie podwójne).

Większość naturalnie występujących nienasyconych kwasów tłuszczowych zawiera wiązania podwójne w konfiguracji cis. W nienasyconych kwasach tłuszczowych obserwujemy zjawisko izomerii geometrycznej związanej z położeniem w przestrzeni atomu i grup atomów wokół podwójnego wiązania, które nie ulega rotacji. Jeśli łańcuchy acylowe są skierowane w tę samą stronę, to taką konfigurację nazywamy cis, w przeciwnym wypadku mamy do czynienia z konfiguracją trans. Wiązanie podwójne w konfiguracji trans zmienia położenie cząsteczki w przestrzeni.

O sztucznych kwasach tłuszczowych trans mówimy wówczas, gdy powstają one jako uboczne produkty nasycania kwasów tłuszczowych podczas uwodorniania czy utwardzania naturalnych olejów. TFAs (*trans fatty acids*)



Choroby układu sercowo-naczyniowego znalazły się na pierwszym miejscu listy przyczyn śmierci Polaków i Polek. W 2020 roku odpowiadały one za 35,9% zgonów u mężczyzn oraz 45,5% zgonów u kobiet.



Zrównoważone dostarczanie substancji odżywczych odgrywa kluczową rolę zarówno w prewencji, jak i w przebiegu istniejącej miażdżycy.

znajdują się zwykle w takich produktach, jak: margaryny w kostce, frytury do głębokiego smażenia, wyroby cukiernicze typu ciasteczka, herbatniki, wafelki, krakersy, batoniki, wyroby czekoladowe, żywność typu fastfood, sery topione, dania instant, w tym zupy w proszku, majonez, lody, chipsy ziemniaczane [4].

Naturalnym źródłem kwasów tłuszczowych izomerii trans są produkty mleczarskie i mięsne. Obecny w tłuszczu mlekowym oraz w mięsie przeżuwaczy kwas wakcenyowy, a także skoniugowany kwas linolowy wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: immunostymulujące, antyoksydacyjne, przeciwmiażdżycowe i antynowotworowe [4]. „Zawartość TFA w mięsie przeżuwaczy (cielęcina, wołowina, jagnięcia) waha się od 0,2 do 10%, natomiast w mleku i jego przetworach wynosi około 3–7%. Przy umiarkowanym spożyciu wymienionych produktów nie istnieje jakiegokolwiek zagrożenie dla zdrowia” [4].

MIAŻDŻYCA

Miażdżycą jest chorobą przewlekłą, dotyczącą małych i średnich naczyń. W jej rozwoju uczestniczy kaskada procesów zapalnych. W krajach uprzemysłowionych miażdżycą znajduje się w czołówce chorób, które są najczęstszą przyczyną śmierci i niepełnosprawności. Istnieją liczne przesłanki wskazujące na to, że liczba chorujących wzrośnie w kolejnych latach [5]. Do czynników predysponujących zaliczamy między innymi: nadciśnienie, płeć męską, wiek powyżej 45 lat dla mężczyzn i 55 lat dla kobiet, otyłość, obecność innych chorób przewlekłych u pacjenta, czynniki genetyczne i styl życia [6].

W wyniku zaistnienia predysponujących czynników powodujących odkładanie się przede wszystkim lipoprotein o małej gęstości (LDL-C, *low-density lipoprotein-cholesterol*) i pozostałości lipoprotein w śródbłonku naczyń, rozpoczyna się proces chorobowy związany z dysfunkcją śródbłonka. Następująca odpowiedź immunologiczna umożliwia kolejno aktywację śródbłonka, ekspresję

cząsteczek umożliwiających adhezję leukocytów na powierzchni komórek śródbłonka, ich transmigrację (dotyczy monocytów) do błony wewnętrznej naczyń i akumulację. Wzmocniona przepuszczalność nabłonka zwiększa również migrację aterogennych lipoprotein. Na poziomie błony wewnętrznej tętnicy monocyty tworzą makrofagi pochłaniające te lipoproteiny, stając się w konsekwencji komórkami piankowatymi (co można zaobserwować jako zmiany tłuszczowe). Następuje migracja komórek mięśni gładkich, dostarczając kolagenu dla przyszłej płytki włóknistej. W efekcie zmiany te powodują zwężenie światła naczyń, wzmocnienie turbulentnego przepływu i progresję choroby [7]. W wyniku dalszej ekspansji zmian mogą wystąpić zakrzepy dające manifestacje kliniczne choroby [8, 9].

Zrównoważone dostarczanie substancji odżywczych odgrywa kluczową rolę zarówno w prewencji, jak i w przebiegu istniejącej miażdżycy. Równie ważne jest zapewnienie zindywidualizowanego poziomu aktywności fizycznej u każdego pacjenta [10, 11]. Jednym z podstawowych czynników ryzyka jest ponadto palenie papierosów, przy czym długoletnia ekspozycja nawet po zaprzestaniu palenia istotnie zwiększa ryzyko zachorowania. Według doniesień, kobiety są bardziej wrażliwe na toksyczne działanie palenia papierosów, jak i nadmiernego spożycia alkoholu na układ sercowo-naczyniowy niż mężczyźni [5, 9, 12]. Statyny (inhibitory reduktazy — HMG-CoA, *hydroxymethylglutaryl-coenzyme A*) są jak dotąd podstawową, najbardziej skuteczną i najchętniej wybieraną przez lekarzy metodą farmakologicznego leczenia miażdżycy. W przypadku nietolerancji statyn dopuszczalne jest stosowanie ich co drugi dzień, próba zamiany preparatu w obrębie tej samej grupy leków (zastosowanie innej statyny) bądź stosowanie innych niż statyny leków lipolipemizujących w mono lub politerapii. Często pomocne jest ustalenie planu dietetycznego z eliminacją pokarmów z dużą zawartością cholesterolu [13].

UDZIAŁ SZTUCZNYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W PATOGENEZIE MIAŻDŻYCY

Dane literaturowe jasno wskazują, że sztuczne izomery trans są odpowiedzialne za wzrost ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, jak również mają znaczący wpływ na ich powstawanie [4, 14, 15]. Nadmierna podaż TFA w diecie wiąże się z rozwojem zespołu metabolicznego, otyłości, oporności na insulinę oraz cukrzycy typu 2 [14]. Trzeba jednak podkreślić, że dokładny mechanizm leżący u podstaw proaterogennego działania TFA wciąż nie został do końca wyjaśniony [15, 16]. W badaniach na myszach wykazano, że nadmierne spożycie TFA przyczynia się do postępu miażdżycy poprzez wywołanie u nich stanu zapalnego i stresu oksydacyjnego [16].

Jako pierwsze skalę problemu nakreśliło długoletnie badanie *Nurses Health Study* (NHS). To właśnie tutaj po raz pierwszy dowiedziono, że nadmierne spożycie TFA zwiększa ryzyko rozwoju m.in. cukrzycy typu 2 [4, 14, 17]. Przełomowe badanie zdrowia pielęgniarek dostarczyło dowodów na to, że żywność zawierająca tłuszcze trans jest szczególnie szkodliwa [18]. W grupie kobiet, które spożywały najwięcej TFA, odnotowano zwiększone o 50% ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową serca w stosunku do kobiet z grupy, która unikała TFA w diecie.

TFA działa bezpośrednio na poziom cholesterolu HDL (*high-density lipoprotein*) i LDL (*low-density lipoprotein*). Jego nadmierna podaż w diecie sprawia, że frakcja LDL rośnie, natomiast obniża się frakcja HDL [16, 19]. Spożywanie TFA łącznie z cholesterolem powoduje znaczący wzrost poziomu trójglicerydów we krwi [20]. Narastanie stresu oksydacyjnego ma wpływ na zainicjowanie lub zwiększenie dynamiki przebiegu wielu chorób [16, 21]. W badaniu przeprowadzonym na myszach wykazano, że osobniki karmione dietą aterosogenną, to jest z wykorzystaniem sztucznych TFA — zarówno w małej jak i dużej ilości — rozwinęły blaszki miażdżycowe. U myszy

karmionych dietą kontrolną nie zaobserwowano podobnej zależności, co jednoznacznie wskazuje na znaczący udział sztucznych kwasów tłuszczowych trans w przebiegu tej choroby. Co więcej, TFAs inicjowały rozwój miażdżycy w sposób zależny od dawki. Im wyższy był krążący TFA, tym bardziej rozległe były zmiany miażdżycowe [20].

W innym badaniu na zwierzętach wykazano, że zahamowana reaktywność transformującego czynnika wzrostu beta (TGF- β) w śródbłonku aorty odgrywa ważną rolę w patogenezie miażdżycy tętnic u zwierząt z hipercholesterolemią [15]. Postuluje się, że stłumiona odpowiedź komórkowa na TGF- β wywołana przez sztuczne kwasy tłuszczowe trans może powodować rozwój blaszek miażdżycowych [15].

CZY TFA SĄ NIEBEZPIECZNE?

Stosowanie tłuszczów trans po raz pierwszy ograniczono w 2007 roku w Stanach Zjednoczonych. W Nowym Jorku zostało to osiągnięte poprzez proces regulacyjny we wszystkich placówkach gastronomicznych. Po latach zmian polityki lokalnej i gromadzenia dowodów, w 2015 r. amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) sfinalizowała decyzję o usunięciu statusu „ogólnie uznawanego za bezpieczny” (GRAS, *generally recognized as safe*) dla częściowo uwodornionych olejów, czyli głównego źródła tłuszczów trans [18, 22]. Był to przełomowy krok. Europejski Urząd ds. Żywności zaleca, aby spożycie TFA było tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową [23]. Podobne zalecenia wynikają z norm żywienia dla populacji polskiej [24]. Instytut Żywności i Żywienia rekomenduje, aby w każdym możliwym przypadku spożycie izomerów trans było tak niskie, jak tylko jest to możliwe. Zgodnie z obecnymi zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) ilość spożywanych kwasów tłuszczowych trans nie powinna przekra-



**Nadmierna podaż TFA
w diecie wiąże się
z rozwojem zespołu
metabolicznego, otyłości,
oporności na insulinę oraz
cukrzycy typu 2.**



Konsumenci powinni mieć możliwość podejmowania świadomych decyzji, które pozwolą im ograniczyć spożycie TFA, a co za tym idzie, obniżyć ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia.

zczać 1% całkowitego spożycia energii. Warto zaznaczyć, że nie istnieje minimalna dzienna ilość TFA wymagana do spożycia. Oznacza to, że przeciętna dieta o kaloryczności 2000 kcal nie powinna zawierać więcej niż 2,2 g tłuszczów trans dziennie (z wyjątkiem produktów pochodzenia zwierzęcego), przy czym już spożycie 2 g prowadzi do znaczącego wzrostu ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia [25, 26]. W 2018 roku WHO wprowadziła 6-stopniowy kompleksowy plan o nazwie REPLACE, którego celem jest całkowite wyeliminowanie tłuszczów częściowo utwardzonych ze światowych zasobów żywnościowych do roku 2023, poprzez ich zastępowanie korzystnymi dla zdrowia olejami roślinnymi, z wyłączeniem olejów tropikalnych (palmowego i kokosowego) [25]. Zgodnie z polskim i europejskim prawem, producenci żywności nie muszą umieszczać na opakowaniach produktów informacji dotyczących zawartości TFA, co uniemożliwia konsumentom sprawdzenie, czy w składzie danego produktu znajdują się izomery trans.

NAGŁĄCA POTRZEBA UREGULOWANIA STATUSU PRAWNEGO

Konsumenci powinni mieć możliwość podejmowania świadomych decyzji, które pozwolą im ograniczyć spożycie TFA, a co za tym idzie, obniżyć ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia, stąd potrzeba prawnego uregulowania istniejącej sytuacji. Dania jest pierwszym krajem w UE, który wprowadził regulacje prawne w tej kwestii [27]. W 2019 roku Komisja Europejska wprowadziła po raz pierwszy w Unii Europejskiej obowiązek limitowania zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych innych niż te naturalnie występujące w tłuszczu pochodzenia zwierzęcego, czyli i-TFA. Maksymalna dopuszczalna zawartość i-TFA w środkach spożywczych, to 2 g na 100 g tłuszczu [28]. Jeżeli istnieją jakieś przeszkody w procedurach prawnych, należy próbować w inny sposób ograniczać spożycie kwasów tłuszczowych. Przykładem może być Litwa, która wprowadziła zakaz

stosowania przemysłowo produkowanych TFA w szkolnych stołówkach i w produktach żywnościowych dystrybuowanych na terenie szkoły [29]. W Stanach Zjednoczonych i Kanadzie, przed wprowadzeniem przepisów o całkowitym ograniczeniu TFA, próbowano lokalnie wprowadzać ograniczenia i sankcje poprzez systemy kontroli bezpieczeństwa żywności [30]. Dotychczas siedem krajów Europejskich zdecydowało się na wprowadzenie polityki ograniczającej spożycie TFA, są to: Dania, Szwajcaria, Austria, Islandia, Węgry, Norwegia oraz Łotwa [31]. Należy zaznaczyć, że w krajach, w których wprowadzono prawnie zakaz stosowania TFA, wyraźnie zmniejszył się odsetek osób zapadających na choroby układu krążenia [27].

WNIOSKI

Celem polityki zdrowotnej powinien być zwiększony nacisk na działania leczniczo-profilaktyczne. Każdy z nas może skutecznie ograniczyć ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. Do czynników modyfikowalnych ryzyka zapadalności na te choroby zalicza się między innymi styl życia oraz stosowaną dietę. Szczególnie istotna jest właściwa proporcja w diecie kwasów tłuszczowych nasyconych do jedno- oraz wielonienasyconych rodziny n-6 i n-3. Wytyczne sugerują redukcję nasyconych kwasów tłuszczowych do około 7% zużywanej energii i prawie całkowite wykluczenie TFA. Najważniejszym sposobem zapobiegania miażdżycy naczyń, niewydolności serca i migotaniu przedsionków jest promowanie zdrowego stylu życia. Wszyscy dorośli powinni stosować zdrową dietę, w której nacisk kładziony jest na spożycie warzyw, owoców, orzechów, produktów pełnoziarnistych oraz chudego białka roślinnego lub zwierzęcego (w tym ryb), a jednocześnie minimalizowane jest spożycie tłuszczów trans, czerwonego mięsa i jego przetworów oraz rafinowanych węglowodanów (również tych zawartych w słodzonych napojach). Należy także zadbać o regularny wysiłek fizyczny, najlepiej

na świeżym powietrzu, pięć razy w tygodniu, trwający co najmniej 30 minut. W przypadku osób dorosłych z nadwagą i otyłością zaleca się poradnictwo w specjalistycznym ośrodku oraz ograniczenie kalorii w celu osiągnięcia i utrzymania prawidłowej wagi. Wobec rosnącej zachorowalności na dietozależne schorzenia metaboliczne istnieje pilna potrzeba regulacji prawnej oraz edukacji konsumentów co do zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych w produktach spożywczych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Wojtyński B, Goryński P. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.
2. Strzelecki Z, Szymborski J. Zachorowalność i umiæralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski. Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa 2015.
3. Cybulska B, Szostak W. Miążdżycza — profilaktyka i leczenie. *Przew Lek.* 2001; 4(5): 39–43.
4. Cichosz G, Czeczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2012; 45(2): 181–190.
5. Oshunbade AA, Kassahun-Yimer W, Valle KA, et al. Cigarette Smoking, Incident Coronary Heart Disease, and Coronary Artery Calcification in Black Adults: The Jackson Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10(7): e017320, doi: [10.1161/JAHA.120.017320](https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017320), indexed in Pubmed: [33754833](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33754833/).
6. Wang Y, Li L, Li Y, et al. The Impact of Dietary Diversity, Lifestyle, and Blood Lipids on Carotid Atherosclerosis: A Cross-Sectional Study. *Nutrients.* 2022; 14(4), doi: [10.3390/nu14040815](https://doi.org/10.3390/nu14040815), indexed in Pubmed: [35215465](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35215465/).
7. Pahwa R, Jialal I. Atherosclerosis. In: *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. ; 2022.
8. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. *Nature.* 2021; 592(7855): 524–533, doi: [10.1038/s41586-021-03392-8](https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8), indexed in Pubmed: [33883728](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33883728/).
9. Gonçalves A, Claggett B, Jhund PS, et al. Alcohol consumption and risk of heart failure: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur Heart J.* 2015; 36(15): 939–945, doi: [10.1093/eurheartj/ehu514](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu514), indexed in Pubmed: [25602025](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25602025/).
10. Acosta S, Johansson A, Drake I. Diet and Lifestyle Factors and Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Disease—A Prospective Cohort Study. *Nutrients.* 2021; 13(11), doi: [10.3390/nu13113822](https://doi.org/10.3390/nu13113822), indexed in Pubmed: [34836078](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34836078/).
11. Fernberg U, Fernström M, Hurtig-Wennlöf A. Higher Total Physical Activity is Associated with Lower Arterial Stiffness in Swedish, Young Adults: The Cross-Sectional Lifestyle, Biomarkers, and Atherosclerosis Study. *Vasc Health Risk Manag.* 2021; 17: 175–185, doi: [10.2147/VHRM.S283211](https://doi.org/10.2147/VHRM.S283211), indexed in Pubmed: [33953561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33953561/).
12. Janjua M, Knuiman M, Divitini M, et al. Alcohol Consumption and Cardiovascular Outcomes in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Population-Based Cohort Study. *Hepatol Commun.* 2022; 6(3): 526–534, doi: [10.1002/hep4.1828](https://doi.org/10.1002/hep4.1828), indexed in Pubmed: [34931492](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34931492/).
13. Smiley III WH, Khan BV, Sperling LS. Management of the statin-intolerant patient. *Curr Treat Options Cardio Med.* 2009(11): 263–267, doi: [10.1007/s11936-009-0027-3](https://doi.org/10.1007/s11936-009-0027-3).
14. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ.* 2015; 351: h3978, doi: [10.1136/bmj.h3978](https://doi.org/10.1136/bmj.h3978), indexed in Pubmed: [26268692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26268692/).
15. Chen CL, Tetri LH, Neuschwander-Tetri BA, et al. A mechanism by which dietary trans fats cause atherosclerosis. *J Nutr Biochem.* 2011; 22(7): 649–655, doi: [10.1016/j.jnutbio.2010.05.004](https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2010.05.004), indexed in Pubmed: [21036587](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21036587/).
16. Monguchi T, Hara T, Hasokawa M, et al. Excessive intake of trans fatty acid accelerates atherosclerosis through promoting inflammation and oxidative stress in a mouse model of hyperlipidemia. *J Cardiol.* 2017; 70(2): 121–127, doi: [10.1016/j.jjcc.2016.12.012](https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.12.012), indexed in Pubmed: [28254384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28254384/).
17. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet.* 1993; 341(8845): 581–585, doi: [10.1016/0140-6736\(93\)90350-p](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)90350-p), indexed in Pubmed: [8094827](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8094827/).
18. Curtis CJ, Clapp J, Goldstein G, et al. How the Nurses' Health Study Helped Americans Take the Trans Fat Out. *Am J Public Health.* 2016; 106(9): 1537–1539, doi: [10.2105/AJPH.2016.303353](https://doi.org/10.2105/AJPH.2016.303353), indexed in Pubmed: [27509280](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27509280/).
19. Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB. Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans—a quantitative review. *PLoS One.* 2010; 5(3): e9434, doi: [10.1371/journal.pone.0009434](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009434), indexed in Pubmed: [20209147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20209147/).
20. Bassett CMC, McCullough RS, Edel AL, et al. Trans-fatty acids in the diet stimulate atherosclerosis. *Metabolism.* 2009; 58(12): 1802–1808, doi: [10.1016/j.metabol.2009.06.010](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.06.010), indexed in Pubmed: [19631352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19631352/).
21. Kuhnt K, Wagner A, Kraft J, et al. Dietary supplementation with 11trans- and 12trans-18:1 and oxidative stress in humans. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84(5): 981–988, doi: [10.1093/ajcn/84.5.981](https://doi.org/10.1093/ajcn/84.5.981), indexed in Pubmed: [17093147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17093147/).
22. US Food and Drug Administration. Final Determination Regarding Partially Hydrogenated Oils (Removing Trans Fat). <https://www.fda.gov/food/food-additives-petitions/final-determination-regarding-partially-hydrogenated-oils-removing-trans-fat> (08.06.2022).
23. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal.* 2010; 8(3), doi: [10.2903/j.efsa.2010.1461](https://doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1461).

24. Jarosz M. Normy żywienia dla populacji polskiej. Instytut Żywności i Żywienia 2017.
25. World Health Organization. REPLACE trans fat: An action package to eliminate industrially produced trans-fatty acids. 2018.
26. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 140(11): e596–e646, doi: [10.1161/CIR.0000000000000678](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678), indexed in Pubmed: [30879355](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30879355/).
27. Wilczek MW, Olszewski R, Krupienicz A. Trans-fatty acids and cardiovascular disease: Urgent need for legislation. *Cardiology*. 2017; 138(4): 254–258, doi: [10.1159/000479956](https://doi.org/10.1159/000479956), indexed in Pubmed: [28946140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28946140/).
28. Rozporządzenie Komisji (UE) 2019/649[13] z dnia 24 kwietnia 2019 r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do izomerów trans kwasów tłuszczowych, innych niż izomery trans kwasów tłuszczowych naturalnie występujące w tłuszczu pochodzenia zwierzęcego (L110).
29. Ministry of Health of the Republic of Lithuania, Order. No. V-964, On the Approval of the Description of the Procedure for Catering Organization in Pre-school Education, General Education in Schools and Children's Social Care Institutions. 2011.
30. Downs SM, Thow AM, Leeder SR. The effectiveness of policies for reducing dietary trans fat: a systematic review of the evidence. *Bull World Health Organ*. 2013; 91(4): 262–9H, doi: [10.2471/BLT.12.111468](https://doi.org/10.2471/BLT.12.111468), indexed in Pubmed: [23599549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23599549/).
31. Stender S, Astrup A, Dyerberg J. Artificial trans fat in popular foods in 2012 and in 2014: a market basket investigation in six European countries. *BMJ Open*. 2016; 6(3): e010673, doi: [10.1136/bmjopen-2015-010673](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010673), indexed in Pubmed: [26975938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26975938/).

Herbata rooibos — wpływ na zdrowie

Rooibos tea — impact on health

Patrycja Zuziak¹,
Katarzyna Kliniec²,
Mateusz Mendowski¹

¹Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka — Centrum Medycyny Ratunkowej, Wrocław

²Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

STRESZCZENIE

W ostatnich latach można zaobserwować wzrost zainteresowania badaczy roślinami zawierającymi substancje aktywne biologicznie o właściwościach: kardioprotekcyjnych, przeciwzapalnych, przeciwcukrzycowych, przeciwbakteryjnych oraz immunomodulujących. Do roślin zawierających związki o takim charakterze zalicza się czerwono krzew afrykański (*Aspalathus linearis*), którego susz poddaje się odpowiedniej obróbce, otrzymując herbatę ziołową rooibos. Opisywane w literaturze potencjalnie korzystne prozdrowotne składniki wspomnianego naparu przekładają się na wzrost zainteresowania wykorzystaniem czerwono krzewu w terapii i suplementacji. Celem niniejszej pracy był przegląd piśmiennictwa oraz próba znalezienia wystarczających dowodów do zalecania pacjentom spożywania naparu rooibos w celach leczniczym bądź prewencyjnym.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 3, 143–148

Słowa kluczowe: czerwono krzew afrykański, rooibos, herbata, napar, *Aspalathus linearis*

ABSTRACT

In recent years there has been a noticeable growth in researchers' interest concerning plants containing biologically active substances providing cardioprotective, anti-inflammatory, antidiabetic, antibacterial and immunomodulatory properties. One of the plants containing such compounds is the African rooibos (*Aspalathus linearis*), which — when properly processed—is used to prepare rooibos herbal tea. The potential health benefits of this infusion, described in the literature, translate into an increased interest in the use of rooibos as a therapy or supplementation. This study aimed to review the literature and determine whether there is sufficient evidence to recommend patients to consume rooibos infusion for therapeutic or preventive purposes.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 3, 143–148

Key words: rooibos, tea, infusion, *Aspalathus linearis*

WSTĘP

Nazwa rooibos określa napar z suszu czerwono krzewu afrykańskiego (*Aspalathus*

linearis) [1]. Roślina ta wywodzi się z gór Cedarberg w Republice Południowej Afryki, gdzie jest powszechnie hodowana ze względu

Adres do korespondencji:

Patrycja Zuziak, Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka — Centrum Medycyny Ratunkowej, ul. Fieldorfa 2, 54–049 Wrocław, e-mail: pat.zuziak@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839



Najbogatszą grupą substancji czynnych są związki fenolowe, głównie flawonoidy, kwasy fenolowe, garbniki, kumaryny i fynylopropanoidy.

na swoje walory smakowe i produkcję przeznaczoną na eksport [2]. Opisywana jako roślina krzewiasta, dorasta do wysokości około 2 metrów, wytwarzająca drobne jasnozielone igły i kwitnąca delikatnymi żółtymi lub czerwonożółtymi kwiatami. Co istotne, ze względu na wymagania czerwonoekrzewu, jego uprawa jest możliwa wyłącznie na ziemiach położonych prawie 1000 m n.p.m. [3]. Napar z suszu tej rośliny zyskuje gwałtownie na popularności wśród miłośników herbat, między innymi z powodu odmiennego od zwykłych herbat smaku i przypisywanych mu właściwości prozdrowotnych [4].

PRODUKACJA SUSZU

Proces ten jest stosunkowo długotrwały i wymagający [5]. Liście i łodygi dojrzałej rośliny są zbierane ręcznie. Następnie poddaje się je mechanicznej obróbce, przez co ulegają znacznemu rozdrobieniu. Tak uzyskany substrat wykorzystuje się na dwa sposoby. Pierwszą możliwością jest poddanie go fermentacji, a następnie suszeniu (w specjalnych halach lub na wolnym powietrzu). Drugi sposób to natychmiastowe suszenie. Warto zaznaczyć, że produkt poddany fermentacji ulega zmianie zabarwienia z zielonego na czerwony/bursztynowy (stąd nazwa czerwonoekrzew). Wynika to z utleniania licznych polifenoli zawartych w liściach rośliny. Obie formy różnią się składem chemicznym, aromatem i zainteresowaniem odbiorców docelowych — uważa się, że rooibos zielony jest bardziej wartościowy ze względu na wyższą koncentrację aspalatyny. Po kilkumiesięcznym przechowywaniu rooibos zostaje zapakowany i wysłany do miejsca sprzedaży [6].

ROOIBOS — SKŁAD CHEMICZNY

Dokładne zdefiniowanie składu chemicznego suszu jest bardzo trudne, wręcz niemożliwe. Stężenie i występowanie konkretnych substancji zależą od bardzo wielu czynników; między innymi odmiany rośliny, okresu zbioru, opadów w momencie zbiorów i nasłonecz-

nienia [3, 6]. Można jednak wyodrębnić kilka grup związków, których koncentracja oraz występowanie w suszu są dość typowe. Najbogatszą grupą substancji czynnych są związki fenolowe, głównie flawonoidy, kwasy fenolowe, garbniki, kumaryny i fynylopropanoidy [7–9]. Najważniejszą grupą, z perspektywy aktywności biologicznej, są natomiast dihydrochalcony, które zostały dotychczas wykryte tylko w *Nothofagus fusca*, *Schoepfia chinensis* i *A. linearis* [6]. Napar z czerwonoekrzewu zawiera również związki mineralne, przede wszystkim: potas, sód, magnez, wapń, żelazo, mangan; małe ilości miedzi, cynku oraz innych rzadkich pierwiastków [1, 6, 8]. Warto zaznaczyć, że rooibos jest naturalnie pozbawiony kofeiny i ma mniejsze stężenie taniny oraz innych garbników niż napary uzyskiwane z czarnej herbaty [6, 10].

WŁAŚCIWOŚCI PROZDROWOTNE WYKAZANE W BADANIACH KLINICZNYCH

Dostępna literatura dostarcza kilka przykładów chorób, w których stosowanie herbaty rooibos może przynieść pacjentom korzystne dla zdrowia efekty. Niestety, przytoczone i opisane doświadczenia odnoszą się do stosunkowo małych, nierandomizowanych grup badanych, bez zaślepienia prób. Konieczne są więc dalsze eksperymenty obejmujące grupy reprezentatywne w szerszym zakresie. Ze względu na ujęcie tematu spożycia herbaty rooibos w kontekście praktyki lekarskiej, autorzy niniejszej pracy wykluczyli z analizy badania przeprowadzone na modelach zwierzęcych oraz na komórkach ludzkich w warunkach laboratoryjnych.

WŁAŚCIWOŚCI PRZECIWUTLENIAJĄCE

W badaniu przeprowadzonym wśród 15 zdrowych, nieprzyjmujących suplementów ani leków ochotników, spożywających po 500 ml naparu z zielonego, czerwonego czerwonoekrzewu lub wody udowodniono, że potencjał przeciwutleniający surowicy, w sposób statystycznie istotny, wzrósł u osób przy-

mujących sfermentowany i niesfermentowany rooibos. Warto zaznaczyć, że opisywany efekt utrzymywał się przez 5 godzin od momentu spożycia herbaty i był wyraźniejszy po wypiciu naparu z zielonego suszu [11].

WŁAŚCIWOŚCI KARDIOPROTEKCYJNE

Zdrowi ochotnicy (20 osób) wypili po 400 ml naparu z niesfermentowanego suszu *A. linearis*. Następnie pobrano od nich próbki krwi oraz mierzono podstawowe parametry układu krążenia (ciśnienie tętnicze, tętno). Schemat ten został powtórzony w 30., 60. i 180. minucie eksperymentu. Próbki krwi były analizowane pod kątem stężenia tlenu azotu (NO, *nitric oxide*) i aktywności konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin converting enzyme*). Autorzy tego badania zaobserwowali wpływ rooibos wyłącznie na aktywność ACE, która została w znaczny sposób zahamowana w trakcie doświadczenia [12]. Podobny efekt wykazano w badaniu porównującym rooibos, zieloną herbatę i enalapryl [13]. Dysregulacja osi renina-angiotensyna-aldosteron ma również znaczenie w pogorszeniu stanu zdrowia pacjentów zakażonych SARS-CoV-2 i zdaniem autorów pracy z 2021 roku, napar z czerwono-krzewu może mieć działanie wspomagające w trakcie przebiegu infekcji [14].

Czterdziestu ochotników z wysokim ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych spożywało 6 filiżanek sfermentowanego rooibos dziennie, przez okres 6 tygodni, po czym nastąpił okres kontrolny. Zbadano parametry wskazujące na aktywność i zawartość antyoksydantów (całkowite stężenie polifenoli), peroksydację lipidów, status redoks (całkowity glutation, stosunek glutationu zredukowanego do utlenionego), profil lipidowy [cholesterol całkowity, frakcji: LDL (*low-density lipoprotein*), HDL (*high-density lipoprotein*) i stężenie triacylogliceroli] oraz funkcję wątroby i nerek. Okazało się, że aktywność antyoksydacyjna osocza nie uległa zmianie, ale znacząco wzrosło stężenie całkowite polifenoli w osoczu. Istotnie obniżyło

się stężenie markerów peroksydacji lipidów i poziom glutationu. Profile lipidowe osób badanych uległy znacznej poprawie — obniżyło się stężenie LDL i triacylogliceroli, podczas gdy stężenie HDL wzrosło. Uzyskane wyniki potwierdziły, że rooibos obniża ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez poprawę parametrów biochemicznych krwi [15].

WPŁYW NA HOMEOSTAZĘ HORMONALNĄ

Wyniki przeprowadzone badań *in vitro* wykazały, że składniki herbaty rooibos hamują aktywność enzymów niezbędnych do wytwarzania hormonów steroidowych w nadnerczach — CYP17A1 i CYP21 [6]. Zmniejszenie aktywności tych białek powinno prowadzić do spadku stężenia kortykosteronu, dezoksykortykosteronu oraz stosunku kortykosteronu do testosteronu, co właśnie zaobserwowano u ludzi pijących napar z *A. linearis* [16]. Podobny efekt uzyskali autorzy badania przeprowadzonego u osób ze zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca. Ochotnicy chorowali na nadciśnienie, nadwagę bądź mieli nadmierną masę ciała. Celem badaczy było sprawdzenie, jak spożywanie opisywanej herbaty wpływa na stężenie kortyzolu, które było istotnie statystycznie niższe u osób spożywających rooibos [6]. Warto zwrócić uwagę na to, że niektóre ze związków chemicznych występujących w czerwono-krzewie wykazują właściwości fitoestrogenów, przez co mogą wpływać na metabolizm hormonów płciowych i ingerować w procesy biologiczne z nimi związane [15, 17].

INNE MOŻLIWE DZIAŁANIA

Wyciągowi z rooibos przypisuje się również inne korzystne działania. Nie zostały one jednak opisane w niniejszym opracowaniu, ponieważ dotyczą eksperymentów, które zostały przeprowadzone na hodowlach tkankowych bądź modelach zwierzęcych. Część takich badań przytoczono poniżej.

Potencjalne pozytywne działania substancji występujących w naparze rooibos



Składniki herbaty rooibos hamują aktywność enzymów niezbędnych do wytwarzania hormonów steroidowych w nadnerczach — CYP17A1 i CYP21.



**Substancje bogato
występujące
w naparze
z czerwonej krewki
wchodzą
w interakcje z lekami
metabolizowanymi przez
cytochrom P450.**

wykazane w środowisku eksperymentalnym obejmują:

- działanie rozszerzające oskrzela, przeciwskurczowe i obniżające ciśnienie krwi na modelach szczurzych [18];
- odwrócenie uszkodzenia niedokrwiennie-reperfuzyjnego u szczurów, królików i kawy domowej [19–21];
- zapobieganie zapaleniu i zakrzepicy u myszy poprzez supresję aktywności TNF- α (*tumor necrosis factor alfa*), IL-6 (*interleukine 6*) i NF- κ B (*nuclear factor kappa beta*) [22];
- prewencja apoptozy komórek poprzez zmniejszenie stanu zapalnego i akumulacji lipidów, oraz ograniczenie uszkodzeń oksydacyjnych poprzez zwiększenie ekspresji Nrf2 (u szczurów z insulioopornością) [23];
- zapobieganie przerostowi serca poprzez hamowanie szlaków sygnałowych kalcyneuryny u szczurów [24];
- obniżenie ciśnienia krwi w aorcji i naczyniach płucnych oraz częstości akcji serca u psów [25];
- zmniejszenie kardiotoxyczności dokso-rubicyny poprzez obniżenie stresu oksydacyjnego i apoptozy [26];
- wazorelaksację wywołaną regulacją aktywności kanałów wapniowych i potasowych oraz zmniejszenie stresu oksydacyjnego u szczurów [27];
- zapobieganie nadciśnieniowemu remodelingowi naczyń krwionośnych szczurów [28, 29];
- modulowanie nastroju i w jego następstwie ograniczenie ryzyka rozwoju depresji [30];
- wzmocnienie sygnalizacji insulinowej u szczurów [31];
- wspieranie odbudowy struktury kostnej po okresie ciąży u szczurów [32].

INTERAKCJE Z LEKAMI I INNE ZAGROŻENIA

Wyniki badań *in vitro* i *in vivo* wskazują, że substancje bogato występujące w naparze z czerwonej krewki wchodzą w interakcje

z lekami metabolizowanymi przez cytochrom P450 [6]. Jest to istotny efekt ich działania, ponieważ enzym ten należy do głównej klasy białek odpowiedzialnych za wątrobowy metabolizm leków [33]. Zwierzęta, którym podawano napar z herbaty rooibos oraz midazolam, charakteryzowały się znacznie zmniejszonym (o ok. 60%) stężeniem leku w surowicy w porównaniu do próby kontrolnej [34]. Dodatkowo omawiana herbata zwiększa toksyczność nystatyny oraz działa addycyjnie z penicyliną G [35]. Wyniki badania przeprowadzonego w 2016 roku sugerują, że interakcje ziołowo-lekowe mogą wystąpić, gdy nutraceutyki zawierające ekstrakty z rooibos są podawane razem z lekami hipoglikemizującymi (np. sulfonilomocznikiem i jego pochodnymi) oraz lekami stosowanymi w leczeniu dyslipidemii (np. atorwastatyną) [36].

Zaobserwowano również możliwe działanie hepatotoksyczne herbaty rooibos u ludzi. Może być ono związane z genetycznymi predyspozycjami, lecz nie powinno być pomijane w dyskusji o bezpieczeństwie tego środka [37, 38].

PODSUMOWANIE

Rooibos przypisuje się liczne korzystne działania, między innymi właściwości przeciwzapalne, przeciwcukrzycowe, chemoprewencyjne, przeciwutleniające i kardioprotekcyjne. Pozytywny wpływ czerwonej krewki na organizm człowieka udowodniono jedynie w zakresie kardioprotekcji i właściwości przeciwutleniających osocza. Należy jednak pamiętać o limitacjach przytoczonych badań (m.in. małe próby badane, brak dowodów na powtarzalność uzyskanych wyników eksperymentów, problem z ustaleniem precyzyjnego składu ekstraktu). Z tych powodów, zdaniem autorów niniejszej publikacji, konieczny jest daleko idący sceptycyzm w stosunku do wykorzystania omawianego naparu w terapii. Jednocześnie należy zwrócić uwagę czytelnika na duży potencjał pomocniczy substancji zawartych w czerwonej krewce w utrzymaniu zdrowia jednostki.

PIŚMIENICTWO

- Sasaki M, Nishida N, Shimada M. A Beneficial Role of Rooibos in Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Molecules*. 2018; 23(4), doi: [10.3390/molecules23040839](https://doi.org/10.3390/molecules23040839), indexed in Pubmed: [29642387](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29642387/).
- Jang M, Piao X, Kim J, et al. Inhibition of cholinesterase and amyloid- β aggregation by resveratrol oligomers from *Vitis amurensis*. *Phytotherapy Research*. 2008; 22(4): 544–549, doi: [10.1002/ptr.2406](https://doi.org/10.1002/ptr.2406).
- Piek H, Venter I, Rautenbach F, et al. Rooibos herbal tea: An optimal cup and its consumers. *Health SA*. 2019; 24: 1090, doi: [10.4102/hsag.v24i0.1090](https://doi.org/10.4102/hsag.v24i0.1090), indexed in Pubmed: [31934411](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31934411/).
- Gaggia F, Baffoni L, Galiano M, et al. Kombucha Beverage from Green, Black and Rooibos Teas: A Comparative Study Looking at Microbiology, Chemistry and Antioxidant Activity. *Nutrients*. 2018; 11(1), doi: [10.3390/nu11010001](https://doi.org/10.3390/nu11010001), indexed in Pubmed: [30577416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30577416/).
- Schroeder D, Chennells R, Louw C, et al. The Rooibos Benefit Sharing Agreement-Breaking New Ground with Respect, Honesty, Fairness, and Care. *Camb Q Healthc Ethics*. 2020; 29(2): 285–301, doi: [10.1017/S0963180119001075](https://doi.org/10.1017/S0963180119001075), indexed in Pubmed: [31685054](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31685054/).
- Aspalathus R, Dahlgren R. Rooibos (*Aspalathus linearis* (Burm. f.) R. Dahlgren) – substancje biologicznie aktywne i działanie farmakologiczne. *Postępy Fitoterapii*. 2016; 3.
- Stander EA, Williams W, Mgwatyu Y, et al. Transcriptomics of the Rooibos (*Aspalathus linearis*) Species Complex. *BioTech (Basel)*. 2020; 9(4), doi: [10.3390/biotech9040019](https://doi.org/10.3390/biotech9040019), indexed in Pubmed: [35822822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35822822/).
- Schroeder D, Chennells R, Louw C, et al. The Rooibos Benefit Sharing Agreement-Breaking New Ground with Respect, Honesty, Fairness, and Care. *Camb Q Healthc Ethics*. 2020; 29(2): 285–301, doi: [10.1017/S0963180119001075](https://doi.org/10.1017/S0963180119001075), indexed in Pubmed: [31685054](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31685054/).
- McKay DL, Blumberg JB. A review of the bioactivity of South African herbal teas: rooibos (*Aspalathus linearis*) and honeybush (*Cyclopia intermedia*). *Phytother Res*. 2007; 21(1): 1–16, doi: [10.1002/ptr.1992](https://doi.org/10.1002/ptr.1992), indexed in Pubmed: [16927447](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16927447/).
- Ajuwon OR, Ayeleso AO, Adefolaju GA. The Potential of South African Herbal Tisanes, Rooibos and Honeybush in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. *Molecules*. 2018; 23(12), doi: [10.3390/molecules23123207](https://doi.org/10.3390/molecules23123207), indexed in Pubmed: [30563087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30563087/).
- Villaño D, Pecorari M, Testa M, et al. Unfermented and fermented rooibos teas (*Aspalathus linearis*) increase plasma total antioxidant capacity in healthy humans. *Food Chemistry*. 2010; 123(3): 679–683, doi: [10.1016/j.foodchem.2010.05.032](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.05.032).
- Persson IAL, Persson K, Hägg S, et al. Effects of green tea, black tea and Rooibos tea on angiotensin-converting enzyme and nitric oxide in healthy volunteers. *Public Health Nutr*. 2010; 13(5): 730–737, doi: [10.1017/S1368980010000170](https://doi.org/10.1017/S1368980010000170), indexed in Pubmed: [20144258](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20144258/).
- Persson IAL. The pharmacological mechanism of angiotensin-converting enzyme inhibition by green tea, Rooibos and enalaprilat - a study on enzyme kinetics. *Phytother Res*. 2012; 26(4): 517–521, doi: [10.1002/ptr.3588](https://doi.org/10.1002/ptr.3588), indexed in Pubmed: [22095883](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22095883/).
- Sheik Abdul N, Marnewick JL. Rooibos, a supportive role to play during the COVID-19 pandemic? *J Funct Foods*. 2021; 86: 104684, doi: [10.1016/j.jff.2021.104684](https://doi.org/10.1016/j.jff.2021.104684), indexed in Pubmed: [34422116](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34422116/).
- Marnewick JL, Rautenbach F, Venter I, et al. Effects of rooibos (*Aspalathus linearis*) on oxidative stress and biochemical parameters in adults at risk for cardiovascular disease. *J Ethnopharmacol*. 2011; 133(1): 46–52, doi: [10.1016/j.jep.2010.08.061](https://doi.org/10.1016/j.jep.2010.08.061), indexed in Pubmed: [20833235](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20833235/).
- Schloms L, Smith C, Storbeck KH, et al. Rooibos influences glucocorticoid levels and steroid ratios in vivo and in vitro: a natural approach in the management of stress and metabolic disorders? *Mol Nutr Food Res*. 2014; 58(3): 537–549, doi: [10.1002/mnfr.201300463](https://doi.org/10.1002/mnfr.201300463), indexed in Pubmed: [24022885](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24022885/).
- Shimamura N, Miyase T, Umehara K, et al. Phytoestrogens from *Aspalathus linearis*. *Biol Pharm Bull*. 2006; 29(6): 1271–1274, doi: [10.1248/bpb.29.1271](https://doi.org/10.1248/bpb.29.1271), indexed in Pubmed: [16755032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16755032/).
- Khan Au, Gilani AH. Selective bronchodilatory effect of Rooibos tea (*Aspalathus linearis*) and its flavonoid, chrysoeriol. *Eur J Nutr*. 2006; 45(8): 463–469, doi: [10.1007/s00394-006-0620-0](https://doi.org/10.1007/s00394-006-0620-0), indexed in Pubmed: [17080260](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17080260/).
- Pantsi WG, Marnewick JL, Esterhuysen AJ, et al. Rooibos (*Aspalathus linearis*) offers cardiac protection against ischaemia/reperfusion in the isolated perfused rat heart. *Phytomedicine*. 2011; 18(14): 1220–1228, doi: [10.1016/j.phymed.2011.09.069](https://doi.org/10.1016/j.phymed.2011.09.069), indexed in Pubmed: [21982437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21982437/).
- Liu L, Wu Y, Huang X. Orientin protects myocardial cells against hypoxia-reoxygenation injury through induction of autophagy. *Eur J Pharmacol*. 2016; 776: 90–98, doi: [10.1016/j.ejphar.2016.02.037](https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2016.02.037), indexed in Pubmed: [26875637](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26875637/).
- Lam KY, Ling AP, Koh RY, et al. A Review on Medicinal Properties of Orientin. *Adv Pharmacol Sci*. 2016; 2016: 4104595, doi: [10.1155/2016/4104595](https://doi.org/10.1155/2016/4104595), indexed in Pubmed: [27298620](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27298620/).
- Ku SK, Kwak S, Kim Y, et al. Aspalathin and Nothofagin from Rooibos (*Aspalathus linearis*) inhibits high glucose-induced inflammation in vitro and in vivo. *Inflammation*. 2015; 38(1): 445–455, doi: [10.1007/s10753-014-0049-1](https://doi.org/10.1007/s10753-014-0049-1), indexed in Pubmed: [25338943](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25338943/).
- Dludla PV, Muller CJF, Joubert E, et al. Aspalathin Protects the Heart against Hyperglycemia-Induced Oxidative Damage by Up-Regulating Nrf2 Expression. *Molecules*. 2017; 22(1), doi: [10.3390/molecules22010129](https://doi.org/10.3390/molecules22010129), indexed in Pubmed: [28098811](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28098811/).
- Lu Cc, Xu Yq, Wu Jc, et al. Vitexin protects against cardiac hypertrophy via inhibiting calcineurin and CaMKII signaling pathways. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*. 2013; 386(8): 747–755, doi: [10.1007/s00210-013-0873-0](https://doi.org/10.1007/s00210-013-0873-0), indexed in Pubmed: [23624753](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23624753/).
- Occhiuto F, Circosta C, Pasquale Ade, et al. Comparative haemodynamic effects of the flavonoids rhoifolin and vitexin in the dog. *Phytotherapy Research*. 1990; 4(3): 118–120, doi: [10.1002/ptr.2650040310](https://doi.org/10.1002/ptr.2650040310).
- Sun Z, Yan B, Yu WY, et al. Vitexin attenuates acute doxorubicin cardiotoxicity in rats via the suppression of oxidative stress, inflammation and apoptosis

- and the activation of FOXO3a. *Exp Ther Med.* 2016; 12(3): 1879–1884, doi: [10.3892/etm.2016.3518](https://doi.org/10.3892/etm.2016.3518), indexed in Pubmed: [27588105](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27588105/).
27. Jiang HD, Cai J, Xu JH, et al. Endothelium-dependent and direct relaxation induced by ethyl acetate extract from *Flos Chrysanthemi* in rat thoracic aorta. *J Ethnopharmacol.* 2005; 101(1-3): 221–226, doi: [10.1016/j.jep.2005.04.018](https://doi.org/10.1016/j.jep.2005.04.018), indexed in Pubmed: [15950416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15950416/).
 28. Su J, Xu HT, Yu JJ, et al. Luteolin Ameliorates Hypertensive Vascular Remodeling through Inhibiting the Proliferation and Migration of Vascular Smooth Muscle Cells. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015; 2015: 364876, doi: [10.1155/2015/364876](https://doi.org/10.1155/2015/364876), indexed in Pubmed: [26495010](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26495010/).
 29. Obasa Z, van Vuuren MA, Huisamen B, et al. The modulating effects of green rooibos (*Aspalathus linearis*) extract on vascular function and antioxidant status in obese Wistar rats. *Cardiovasc J Afr.* 2021; 32(2): 87–97, doi: [10.5830/CVJA-2020-048](https://doi.org/10.5830/CVJA-2020-048), indexed in Pubmed: [33605975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33605975/).
 30. Muszyńska B, Łojewski M, Rojowski J, et al. Natural products of relevance in the prevention and supportive treatment of depression. *Psychiatria Polska.* 2015; 49(3): 435–453, doi: [10.12740/pp/29367](https://doi.org/10.12740/pp/29367).
 31. Omolaoye TS, Windvogel SL, Du Plessis SS. The Effect of Rooibos (*Aspalathus linearis*), Honeybush (*Cyclopia intermedia*) and (*Lessertia frutescens*) on Testicular Insulin Signalling in Streptozotocin-Induced Diabetes in Wistar Rats. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021; 14: 1267–1280, doi: [10.2147/DMSO.S285025](https://doi.org/10.2147/DMSO.S285025), indexed in Pubmed: [33776463](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33776463/).
 32. McAlpine MD, Yumol JL, Ward WE. Pregnancy and Lactation in Sprague-Dawley Rats Result in Permanent Reductions of Tibia Trabecular Bone Mineral Density and Structure but Consumption of Red Rooibos Herbal Tea Supports the Partial Recovery. *Front Nutr.* 2021; 8: 798936, doi: [10.3389/fnut.2021.798936](https://doi.org/10.3389/fnut.2021.798936), indexed in Pubmed: [34950693](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34950693/).
 33. Zhao M, Ma J, Li Mo, et al. Cytochrome P450 Enzymes and Drug Metabolism in Humans. *Int J Mol Sci.* 2021; 22(23), doi: [10.3390/ijms222312808](https://doi.org/10.3390/ijms222312808), indexed in Pubmed: [34884615](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34884615/).
 34. Matsuda K, Nishimura Y, Kurata N, et al. Effects of continuous ingestion of herbal teas on intestinal CYP3A in the rat. *J Pharmacol Sci.* 2007; 103(2): 214–221, doi: [10.1254/jphs.fp0061311](https://doi.org/10.1254/jphs.fp0061311), indexed in Pubmed: [17287587](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17287587/).
 35. Hübsch Z, Vuuren SFV, Zyl RLV. Can rooibos (*Aspalathus linearis*) tea have an effect on conventional antimicrobial therapies? *South African Journal of Botany.* 2014; 93: 148–156, doi: [10.1016/j.sajb.2014.04.004](https://doi.org/10.1016/j.sajb.2014.04.004).
 36. Patel O, Muller C, Joubert E, et al. Inhibitory Interactions of *Aspalathus linearis* (Rooibos) Extracts and Compounds, Aspalathin and Z-2-(β-d-Glucopyranosyloxy)-3-phenylpropenoic Acid, on Cytochromes Metabolizing Hypoglycemic and Hypolipidemic Drugs. *Molecules.* 2016; 21(11), doi: [10.3390/molecules21111515](https://doi.org/10.3390/molecules21111515), indexed in Pubmed: [27845750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27845750/).
 37. Engels M, Wang C, Matoso A, et al. Tea not Tincture: Hepatotoxicity Associated with Rooibos Herbal Tea. *ACG Case Rep J.* 2013; 1(1): 58–60, doi: [10.14309/crj.2013.20](https://doi.org/10.14309/crj.2013.20), indexed in Pubmed: [26157822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26157822/).
 38. Sinisalo M, Enkovaara AL, Kivistö KT. Possible hepatotoxic effect of rooibos tea: a case report. *Eur J Clin Pharmacol.* 2010; 66(4): 427–428, doi: [10.1007/s00228-009-0776-7](https://doi.org/10.1007/s00228-009-0776-7), indexed in Pubmed: [20072844](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20072844/).

