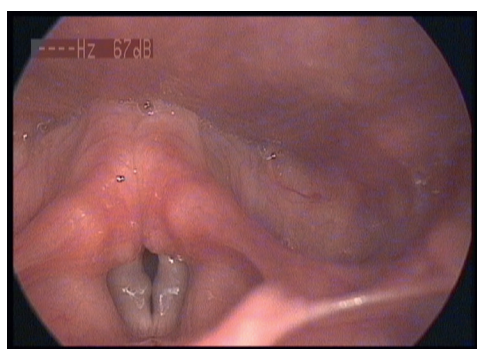


# FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- **Zmiany zachowań żywieniowych osób przyjmujących analogi GLP-1 1**  
Dawid Musiał, Justyna Nowak
- **Przyczyny przewlekłych chrypek u dzieci — analiza przypadków poradni audiologiczno-foniatrycznej 9**  
Przemysław Jan Śpiewak, Michalina Anna Śpiewak
- **Urology, andrology and human sexuality from the perspective of thermal imaging — a review of the clinical applications of a thermal camera 23**  
Krzysztof Maciej Rujna, Małgorzata Chochowska, Leszek Kubisz
- **Samouszkodzenia jako problem interdyscyplinarny 36**  
Aleksandra Kuźniak, Krzysztof Kanabaj, Barbara Bulińska, Aleksandra Borys
- **Nadużywanie alkoholu jako czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego 42**  
Martyna Solocho, Wojciech Starczewski, Kinga Brzezińska, Julia Bałoniak, Dominika Kozłowska, Aleksandra Białkowska, Mariusz Dotka, Jagoda Tuz, Damian Skrypnik



# FORUM MEDYCyny RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

[www.journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](http://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 Chłabcz (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-Małaczyńska (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](mailto:viamedica@viamedica.pl); <https://www.viamedica.pl/>  
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie: [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](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](mailto:kmr@gumed.edu.pl)

**Prenumerata:** Odbiorcy indywidualni: roczna prenumerata on-line: 459 zł. Instytucje: roczna prenumerata on-line: 918 zł.  
Zamówienia drogą elektroniczną: [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej/user/subscriptions](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](mailto: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](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote)  
Czasopismo jest indeksowane w następujących bazach: EBSCO, *Google Scholar*, Główna Biblioteka Lekarska, *Index Copernicus* (66,56 pkt), Polska Bibliografia Naukowa, *Ulrich's Periodicals Directory* oraz *WorldCat*.

Forum Medycyny Rodzinnej znajduje się w wykazie czasopism opublikowanym przez Ministerstwo Edukacji i Nauki 5 stycznia 2024 roku i posiada 40 punktów.

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej)



23-0674.001.001

**Ilustracja na okładce:** Guzki głosowe małego dziecka (materiał własny autorów)



# FORUM MEDYCyny RODZINNEJ

Numer 1, tom 18, rok 2024

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

## Spis treści

### INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

#### Zmiany zachowań żywieniowych osób przyjmujących analogi GLP-1

Changes in eating behaviors of people taking GLP-1 analogues

Dawid Musiał, Justyna Nowak.....1

#### Przyczyny przewlekłych chrypek u dzieci — analiza przypadków poradni audiologiczno-foniatrycznej

Chronic hoarseness in children. How we do it

Przemysław Jan Śpiewak, Michalina Anna Śpiewak.....9

#### Urology, andrology and human sexuality from the perspective of thermal imaging — a review of the clinical applications of a thermal camera

Krzysztof Maciej Rujna, Małgorzata Chochowska, Leszek Kubisz.....23

### WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

#### Samouszkodzenia jako problem interdyscyplinarny

Self-injury as an interdisciplinary problem

Aleksandra Kuźniak, Krzysztof Kanabaj, Barbara Bulińska, Aleksandra Borys.....36

#### Nadużywanie alkoholu jako czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego

Alcohol abuse as a risk factor for the development of metabolic syndrome

Martyna Soloch, Wojciech Starczewski, Kinga Brzezińska, Julia Bałoniak,

Dominika Kozłowska, Aleksandra Białkowska, Mariusz Dotka, Jagoda Tuz,

Damian Skrypnik.....42





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

Szanowni Państwo,

za oknami zima. Spędzamy więcej czasu w pomieszczeniach. Zmieniają się nasze aktywności fizyczne, posiłki. Wiadomo, że leki z grupy analogów GLP-1 mają udowodnione działanie na gospodarkę węglowodanową, lipidową, wpływają na masę ciała. Stąd pytanie o „zmiany zachowań żywieniowych osób przyjmujących analogi GLP-1” jest jeszcze bardziej istotne. Dawid Musiał i Justyna Nowak ze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego przedstawiają bardzo interesujące wyniki badań zmian w odżywianiu podczas terapii tą grupą leków.

Infekcje górnych dróg oddechowych są najczęstszą przyczyną zgłoszeń do lekarza rodzinnego. Na tym tle odpowiedź na pytanie o chrypkę u dzieci może być zaskakująca. Sądzę, że opracowanie Przemysława i Michaliny Śpiewaków pt.: „Przyczyny przewlekłych chrypek u dzieci” znakomicie rozszerzy to zagadnienie.

Nowe techniki diagnostyczne powinny docierać do licznych lekarzy, dlatego przegląd zastosowań termografii na pewno wzbudzi zainteresowanie Czytelników. Opracowanie Krzysztofa Rujny, Małgorzaty Chochowskiej i Leszka Kubisza zawiera opis nowych praktycznych aspektów zastosowań tej techniki.

Z klinik dermatologicznych w Poznaniu i Gdańsku pochodzi opracowanie pt.: „Samouszkodzenia jako problem interdyscyplinarny”. Autorzy sygnalizują, że „samouszkodzenia (samookaleczenia) stanowią problem trudny i rzadko poruszany w literaturze. Uważa się, że jest to schorzenie o podłożu wieloczynnikowym — można podejrzewać, że w etiologii znaczącą rolę odgrywają zaburzenia neurologiczne, psychiatryczne oraz psychoemocjonalne”. Zadaniem opisu jest ukazanie trudności diagnostycznych.

Celem kolejnej pracy jest przedstawienie wyników aktualnych badań naukowych dotyczących wpływu spożywania alkoholu na występowanie zespołu metabolicznego. Bardzo rzetelne opracowanie pt.: „Nadużywanie alkoholu jako czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego” obejmuje materiał gromadzony w wielu krajach świata. W badaniach przeprowadzonych w Polsce 56% ankietowanych zadeklarowało aktywne spożywanie alkoholu, natomiast 14,2% spożywanie alkoholu w sposób ryzykowny. Składowe zespołu metabolicznego są celem działania lekarzy wielu specjalności.

Życzę zajmującej lektury





# Zmiany zachowań żywieniowych osób przyjmujących analogi GLP-1

## Changes in eating behaviors of people taking GLP-1 analogues

Dawid Musiał<sup>1</sup>, Justyna Nowak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Bytom  
<sup>2</sup>Katedra Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Bytom

### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Leki z grupy analogów GLP-1 mają udowodnione działanie pleiotropowe, wpływając na gospodarkę węglowodanową oraz lipidową, i dalej — na redukcję masy ciała pacjentów, którzy je przyjmują, a także zmianę ich zachowań żywieniowych. Mimo tak znacznego wpływu na organizm człowieka, nie opracowano uniwersalnych standardów dietoterapii tej grupy pacjentów. Celem niniejszego badania było zbadanie wpływu analogów GLP-1 na modyfikację nawyków żywieniowych mających znaczenie w procesie redukcji masy ciała i normalizacji glikemii.

**Materiał i metody:** W badaniu wykorzystany został autorski zwalidowany kwestionariusz ankiety rozesyłany do internautów zgromadzonych w internetowych grupach wsparcia o tematyce zbliżonej do przedmiotu badania. Łącznie w badaniu wzięło udział 447 respondentów.

**Wyniki:** Stwierdzono znaczne ograniczenie odczuwanego głodu [87,92% (n = 393)] i zwiększenie sytości poposiłkowej [78,97% (n = 353)], co wiązało się z mniejszą ilością spożywanych w ciągu dnia posiłków i większą systematycznością ich przyjmowania względem okresu sprzed omawianej farmakoterapii. Miało to również wpływ na zmniejszenie częstotliwości występowania epizodów podjadania dziennego i nocnego. Co ważne, wykazano także redukcję apetytu badanych na produkty tłuste [73,6% (n = 329)] i słodkie [70,25% (n = 314)] przy równoczesnym wzroście łaknienia na owoce [21,7% (n = 97)] i warzywa [19,46% (n = 87)]. Powyższe zmiany nawyków żywieniowych wykazały powiązanie ze znaczną redukcją masy ciała respondentów, zwłaszcza w pierwszym półroczu trwania terapii.

**Wnioski:** W grupie osób przyjmujących analogi GLP-1 obserwuje się pozytywną zmianę zachowań żywieniowych mających znaczenie w procesie redukcji masy ciała czy też regulacji gospodarki węglowodanowej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, tom 18, nr 1, 1–8

**Słowa kluczowe:** analogi GLP-1, nadwaga, otyłość, cukrzyca typu 2, dieta, zachowania żywieniowe

### ABSTRACT

**Introduction:** Drugs from the group of GLP-1 analogues have a proven pleiotropic effect, influencing the carbohydrate and lipid metabolism, and further — reducing the body weight of patients taking them, as well as changing their eating behaviors. Despite such a significant

#### Adres do korespondencji:

Justyna Nowak  
Katedra Profilaktyki Chorób Metabolicznych;  
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu,  
Śląski Uniwersytet Medyczny,  
41-900 Bytom;  
e-mail: justyna.nowak@sum.edu.pl



Mimo znacznego rozwoju medycyny, otyłość i cukrzyca nadal pozostają jednymi z największych cywilizacyjnych problemów zdrowotnych dzisiejszego świata.

impact on the human body, no universal standards of diet therapy for this group of patients have been developed. The aim of this study was to investigate the effect of GLP-1 analogues on the modification of dietary habits that are important in the process of weight loss and normalization of glycemia.

**Material and methods:** The study used an original, validated survey questionnaire sent to Internet users gathered in online support groups with topics similar to the subject of the study. A total of 447 surveys were analyzed.

**Results:** There was a significant reduction in the perceived hunger [87.92% (n = 393)] and an increase in post-meal satiety [78.97% (n = 353)], which was associated with a smaller number of meals consumed during the day and a greater regularity of their intake, compared to the period before the discussed pharmacotherapy. This also had an impact on reducing the frequency of daytime and nighttime snacking episodes. Importantly, a reduction in the participants' appetite for fatty [73.6% (n = 329)] and sweet [70.25% (n = 314)] products was also demonstrated, with a simultaneous increase of the appetite for fruits [21.7% (n = 97)] and vegetables [19.46% (n = 87)]. The above changes in eating habits were associated with a significant reduction in the respondents' body weight, especially in the first half-year of therapy.

**Conclusions:** In the group of individuals taking GLP-1 analogues, a positive change in dietary behaviors significant for weight reduction or carbohydrate metabolism regulation is observed.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, vol 18, no 1, 1–8

**Keywords:** GLP-1 analogues, overweight, obesity, type 2 diabetes, diet, eating behaviors

## WSTĘP

Mimo znacznego rozwoju medycyny, otyłość i cukrzyca nadal pozostają jednymi z największych cywilizacyjnych problemów zdrowotnych dzisiejszego świata, a nawet dotyczą większej ilości osób niż przed laty [1, 2] — stąd też tak ważne jest ciągle poszukiwanie najskuteczniejszych metod leczenia tych chorób, stanowiących ogromny problem populacyjny XXI wieku. Współcześnie za leki dające obiecujące perspektywy w tej materii uważa się analogi glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Co prawda, w Polsce zostały one zarejestrowane głównie jako środki przeznaczone do farmakologicznego leczenia cukrzycy typu 2 ze względu na promowanie przez nie wydzielania insuliny jeszcze przed wzrostem glikemii poposiłkowej [3], jednak wykazują one również działanie plejotropowe, wpływając między innymi na układ nerwowy i sercowo-

-naczyniowy, trzustkę oraz żołądek [4–9]. Determinują one bowiem „zaspokajanie” podwzgórzowych ośrodków głodu oraz spowalnianie opróżniania żołądka, które wiąże się bezpośrednio z ograniczeniem poboru żywności (zwłaszcza tej zasobnej w tłuszcz), czego finalnym efektem jest redukcja masy ciała pacjentów wraz z licznymi benefitami zdrowotnymi z niej wynikającymi. Współcześnie pojawiają się także doniesienia o potencjalnym wpływie analogów GLP-1 na odczuwanie głodu, sytości poposiłkowej i zapoczątkowanie — pożądanym w kontekście zdrowotnym — zmian zachowań żywieniowych osób, którym zalecono terapię z ich wykorzystaniem [10–12].

Celem badania było zbadanie wpływu analogów GLP-1 na zachowania żywieniowe pacjentów je przyjmujących, mających znaczenie dla procesu redukcji masy ciała i normalizacji glikemii.

**Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej**

	Łącznie	Średnia	Odchyl. st.	Minimum	Maksimum
<b>Płeć n (%)</b>					
Mężczyźni	23 (5,15)	–	–	–	–
Kobiety	424 (94,85)				
<b>Lek n (%)</b>					
Semaglutyd (iniekcja)	241 (53,91)				
Liraglutyd	181 (40,50)	–	–	–	–
Dulaglutyd	24 (5,37)				
Semaglutyd (doustny)	1 (0,22)				
Wiek (lata)	–	39,02	10,43	18,00	137,00
Wzrost (cm)	–	167,49	6,42	150,00	191,00
Masa ciała przed terapią (kg)	–	100,36	19,24	63,00	198,00
Masa ciała w trakcie terapii (kg)	–	88,43	17,97	53,00	161,70
BMI przed terapią (kg/m <sup>2</sup> )	–	36,45	9,28	20,99	102,00
BMI w trakcie terapii (kg/m <sup>2</sup> )	–	31,62	6,77	19,72	102,00

## MATERIAŁ I METODY

Badanie własne przeprowadzone zostało w oparciu o opracowany w aplikacji Formularze Google i zwalidowany kwestionariusz ankiety przeznaczonej dla osób pełnoletnich, stosujących leki z grupy analogów GLP-1, pod warunkiem prawidłowego wypełnienia arkusza. Osoby niespełniające tych kryteriów (łącznie 6 osób) zostały wyłączone z badania własnego — finalnie analizie poddano odpowiedzi 447 osób. Respondenci zrzeszeni w internetowych grupach wsparcia (m.in. dla osób przyjmujących analogi GLP-1) udzielili informacji nt. swojej płci, roku urodzenia, wzrostu, przyjmowanego analogu GLP-1 w celu zebrania danych metrykalnych na temat grupy badanej. Co istotne, zapytano również o początkową i aktualną masę ciała respondentów w celu wyliczenia wartości wskaźnika masy ich ciała (BMI, *body mass index*), jednakże — w przypadku braku informacji o masie ciała ankietowanych (zarówno przed farmakoterapią, jak i w jej trakcie), stwierdzano brak możliwości określenia wartości tego parametru dla danej osoby badanej. Część właściwa ankiety zawierała pytania między innymi o: odczuwanie głodu

i sytości poposiłkowej przez respondentów, ilość i regularność spożywanych przez nich posiłków, podjadanie za dnia oraz w nocy, apetyt ankietowanych na wybrane grupy produktów spożywczych oraz o średnie miesięczne zmiany masy ciała w wyniku stosowania leków z grupy analogów GLP-1. Kwestionariusz rozesłano drogą internetową do grup wsparcia zrzeszających pacjentów przyjmujących omawiane leki (oraz o tematyce pośredniej) po uprzednim uzyskaniu zgody ich administratorów. Respondentom zagwarantowano anonimowość oraz nielimitowany czas na wypełnienie kwestionariusza, a udział w badaniu był dobrowolny.

## WYNIKI

Charakterystyka badanej grupy została przedstawiona w tabeli 1.

Według danych uzyskanych w badaniu, odczuwanie głodu przez respondentów [87,92% (n = 393)] uległo znacznemu ograniczeniu na korzyść zwiększonej sytości poposiłkowej [78,97% (n = 353)]. Jedynie 11,19% (n = 50) badanych zadeklarowało mniejszą sytość po posiłku, podczas gdy tylko 2,24% (n = 10) osób wskazało na większy głód. Różnic w odczuwaniu głodu nie stwierdzało



**Stwierdzono, że terapia analogami GLP-1 wpłynęła na zauważalne różnicowanie liczby spożywanych posiłków w ciągu dnia.**



**Badanie własne wykazało, iż analogi GLP-1 znacząco wpłynęły na częstotliwość podjadania zarówno za dnia, jak i w nocy.**

7,61% (n = 34) ankietowanych, a w przypadku sytości — 6,94% (n = 31). Reszta populacji [5,15% (n = 23)] nie potrafiła jednoznacznie uznać występowania zmian w odczuwaniu głodu i sytości po posiłku.

Stwierdzono, że terapia analogami GLP-1 wpłynęła na zauważalne zróżnicowanie liczby spożywanych posiłków w ciągu dnia, w porównaniu z okresem sprzed omawianej farmakoterapii. Najbardziej znacząco wzrósł odsetek osób spożywających trzy posiłki dziennie [z 21,92% (n = 98) do 48,55% (n = 217)], przy równoczesnej zmianie udziału ankietowanych przyjmujących cztery posiłki w skali doby [z 27,07% (n = 121) do 29,75% (n = 133)]. Co znamienne, ankietowani jedzący więcej posiłków przed rzeczoną terapią farmakologiczną stanowili 20,36% (n = 91), lecz terapia z wykorzystaniem analogów GLP-1 wpłynęła na zmniejszenie ich udziału do 4,70% (n = 21). Ponadto wyjściowo nieregularną ilość posiłków w ciągu dnia przyjmowało 27,29% (n = 122) osób, a w trakcie farmakoterapii stanowiły one zaledwie 3,13% (n = 14) całej populacji badanej.

Co więcej, analogi GLP-1 wykazały wpływ na systematyczność przyjmowania posiłków przez ankietowanych. Początkowo o nieregularnych porach jadło 64,88% (n = 290) z nich, jednak ta liczba została zredukowana do 44,97% (n = 201) w fazie stosowania rzeczonych leków na rzecz jedzenia systematycznego [z 35,12% (n = 157) do 55,03% (n = 246)].

Badanie własne wykazało, iż analogi GLP-1 wpłynęły na częstotliwość podjadania zarówno za dnia, jak i w nocy. Przed omawianą terapią, w ciągu dnia nie podjadało zaledwie 14,09% (n = 63) osób, a w jej trakcie — aż 67,11% (n = 300). Dla porównania: w okresie sprzed leczenia farmakologicznego kilka razy dziennie podjadało 28,86% (n = 129) ankietowanych, a w jego trakcie — tylko 1,57% (n = 32). Natomiast brak podjadania nocnego

początkowo deklarowało 62,19% (n = 278) osób, a finalnie ich odsetek wzrósł dodatkowo do 89,26% (n = 399), podczas gdy wyjściowo każdej nocy podjadało 7,16% (n = 32) respondentów, a w wyniku stosowanego leczenia ich udział został zredukowany do zaledwie 0,22% (n = 1).

Zbadano również wpływ analogów GLP-1 na apetyt respondentów na wybrane grupy produktów spożywczych. Zaobserwowano znaczącą redukcję apetytu na prawie wszystkie rodzaje żywności, jednak z zastrzeżeniem w przypadku warzyw i owoców, na które apetyt wykazywał największą tendencję wzrostową [odpowiednio: 19,46% (n = 87) i 21,7% (n = 97)] kosztem spadku zainteresowania szczególnie produktami tłustymi [73,6% (n = 329)], słodyczami [70,25% (n = 314)] oraz żywnością typu *fast-food* [68,68% (n = 307)]. Produktami, na które — zgodnie z deklaracjami respondentów — apetyt nie ulegał zmianie były: jaja, ryby i owoce morza oraz rośliny strączkowe (tab. 2).

Zgromadzone dane świadczą o zróżnicowaniu zmian w masie ciała respondentów spowodowanych terapią analogami glukagonopodobnego peptydu 1. Stwierdzono największą skuteczność tych leków zwłaszcza w pierwszym miesiącu trwania tej farmakoterapii, gdyż ankietowani w tym okresie najliczniej deklarowali znaczną redukcję masy ciała na poziomie 2,1–5,0 kg miesięcznie [49,09% (n = 27) tej podgrupy badanych] oraz wyższym, tj. ponad 5,0 kg miesięcznie [10,91% (n = 6)]. Jednakże wyniki badania własnego wykazały mniejszą skuteczność omawianych leków, a nawet odnotowano znaczny wzrost masy ciała (o ponad 5 kg w skali miesiąca) wśród 20,92% (n = 50) osób z podgrupy przyjmujących je od dwóch do pięciu miesięcy. Tegoż zjawiska nie odnotowano natomiast w trakcie następnych okresów trwania leczenia (tj. 6–12 miesięcy i powyżej roku) (ryc. 1).

**Tabela 2. Apetyt respondentów n = 447 (100%) na wybrane produkty spożywcze**

Grupa produktów	Apetyt respondentów na wybrane produkty spożywcze			
	Zwiększa się	Nie ulega zmianie	Zmniejsza się	Nie wiem
Pieczywo	4,25% (n = 19)	29,31% (n = 131)	<b>64,65%</b> (n = 289)	1,79% (n = 8)
Makarony, kasze, ryż	2,01% (n = 9)	32,66% (n = 146)	<b>62,42%</b> (n = 279)	2,91% (n = 13)
Produkty mleczne naturalne	7,83% (n = 35)	43,4% (n = 194)	<b>45,19%</b> (n = 202)	3,58% (n = 16)
Produkty mleczne słodzone	2,46% (n = 11)	25,28% (n = 113)	<b>65,77%</b> (n = 294)	6,49% (n = 29)
Jaja	6,49% (n = 29)	<b>46,31%</b> (n = 207)	44,97% (n = 201)	2,24% (n = 10)
Mięso i przetwory mięsne	3,8% (n = 17)	36,02% (n = 161)	<b>57,27%</b> (n = 256)	2,91% (n = 13)
Ryby i owoce morza	6,49% (n = 29)	<b>48,77%</b> (n = 218)	40,27% (n = 180)	4,47% (n = 20)
Produkty tłuste	2,24% (n = 10)	21,92% (n = 98)	<b>73,6%</b> (n = 329)	2,24% (n = 10)
Warzywa	19,46% (n = 87)	<b>54,81%</b> (n = 245)	23,04% (n = 103)	2,68% (n = 12)
Owoce	21,7% (n = 97)	<b>51,9%</b> (n = 232)	23,94% (n = 107)	2,46% (n = 11)
Strączki	6,04% (n = 27)	<b>54,36%</b> (n = 243)	32,66% (n = 146)	6,94% (n = 31)
Słodycze	8,05% (n = 36)	18,79% (n = 84)	<b>70,25%</b> (n = 314)	2,91% (n = 13)
Przekąski słone	4,47% (n = 20)	25,95% (n = 116)	<b>64,88%</b> (n = 290)	4,7% (n = 21)
Żywność typu <i>fast-food</i>	2,91% (n = 13)	21,92% (n = 98)	<b>68,68%</b> (n = 307)	6,49% (n = 29)
Słodkie napoje gazowane	1,79% (n = 8)	23,71% (n = 106)	<b>67,11%</b> (n = 300)	7,38% (n = 33)

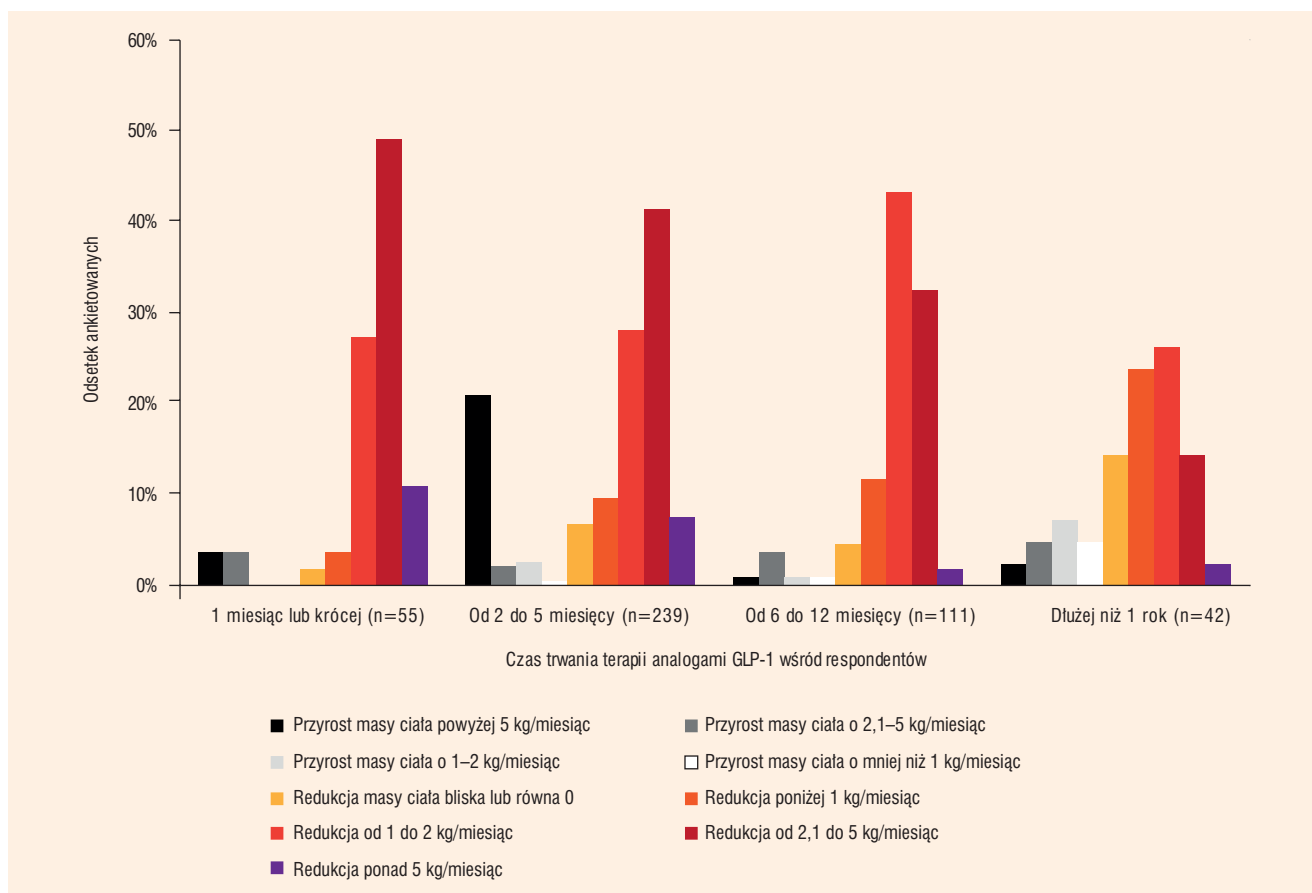


**Analogi GLP-1 mogą okazać się potencjalnie pozytywne dla pacjentów w kontekście nauki poprawnej relacji z pożywieniem.**

## DYSKUSJA

Dostępna literatura [10, 11] zdaje się potwierdzać wyniki badania własnego świadczące o minimalizacji apetytu respondentów, szczególnie na produkty słodkie i tłuste. Dane w nim uzyskane dają perspektywy bardziej obiecujące niż np. w badaniu Gibbons i wsp. [10], którzy donoszą, iż apetyt na te produkty uległ zmniejszeniu wśród — odpowiednio — 35,9% i 40,8% badanych. Jednakże oba badania potwierdzają omawiane zjawisko, co dodatkowo poprzeć można badaniem Blundell i wsp. [11]. Co istotne, mniejszy apetyt na te produkty skutkować może mniejszą podażą energii z diety, co stanowi swoisty filar dla procesu redukcji masy ciała. Teorię tę podkreśla-

ją wyniki niniejszego badania, które wykazało znaczny spadek uczucia głodu (u 87,92% badanych) z korzyścią dla wzmożonego odczuwania sytości poposiłkowej (78,97%). Praca Tronieri i wsp. [12] pozostaje w zgodności z tymi danymi, gdyż — mimo skupienia na osobach przyjmujących wyłącznie liraglutyd — wykazała to samo zjawisko. Stąd też analogi GLP-1 mogą okazać się potencjalnie pozytywne dla pacjentów w kontekście nauki poprawnej relacji z pożywieniem. Na dodatkowe wyróżnienie zasługuje wzrost apetytu respondentów na warzywa i owoce ukazany w niniejszym badaniu. Według Bawadi i wsp. [13], arabscy diabetycy zjadali ponad 4 porcje warzyw dziennie, zbliżając się do



Rycina 1. Średnie miesięczne zmiany masy ciała ankietowanych n = 447 (100%) podczas terapii analogiem GLP-1



**W badaniu własnym wykazano, iż leki z grupy analogów GLP-1 wpłynęły znacząco na minimalizację liczby posiłków w ciągu dnia oraz poprawę systematyczności ich przyjmowania.**

rekomendacji dla swojej populacji [14]; tymczasem krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej na rok 2021 pokazało, że Polacy konsumują jedynie 2–3 porcje tych produktów. Wyniki badania własnego mogą więc indukować pozytywny trend żywieniowy wśród pacjentów przyjmujących analogi GLP-1, zbliżający ich codzienne spożycie warzyw do zalecanego poziomu, co jest wysoce pożądanym zjawiskiem dla redukcji ponadprogramowych kilogramów [15, 16].

W badaniu własnym wykazano, iż leki z grupy analogów GLP-1 wpłynęły znacząco na minimalizację liczby posiłków w ciągu dnia oraz poprawę systematyczności ich przyjmowania. Z powodu braku stosownej literatury, uzyskane dane porównano do wyników pracy Laury Di Renzo i wsp. [17] skupionej na wpływie pandemii COVID-19 na zachowania żywieniowe Włochów. Wykaza-

ła ona, iż w wyniku tak specyficznej sytuacji, 42,2% (n = 1491) badanych zmieniło swoje zachowania żywieniowe poprzez modyfikację częstotliwości spożycia głównego posiłku (23,5%) lub występowania przerw między posiłkami (17,5%). Co więcej, Norwegowie [18] dowiedli, że spośród 12 diabetyków, troje z nich zmniejszyło ilość spożywanych w ciągu dnia posiłków pod wpływem dedykowanej im aplikacji dietetycznej. Za zasadne uznać można więc stwierdzenie, że różnorodne bodźce mogą warunkować zachowania żywieniowe diabetyków, a jednym z nich przypuszczalnie są leki z grupy analogów GLP-1.

W odróżnieniu od osób względnie zdrowych, badanie własne dowiodło mniejszą tendencję pacjentów przyjmujących omawiane leki do podjadania zarówno za dnia, jak i w nocy. Wykazano, iż pacjenci je stosujący zmniejszyli liczbę takich epizodów;

dla porównania — zdrowi mieszkańcy Indii przebadani przez Mithrę i wsp. [19] deklaruwali codzienne podjadanie w 54,3% (n = 470) przypadków, podczas gdy w badaniu własnym, respondenci na analogach GLP-1 w 67,11% (n = 300) przypadków indukowali na jego brak. Nocne objadanie natomiast zbadano w chińskiej pracy [20], która wykazała, że aż 82,2% (n = 6625) dorosłych (niebędących diabetykami) nie zauważało u siebie takiego problemu; dla porównania — respondenci badania własnego w 89,26% (n = 399) deklaruwali to samo w trakcie trwania terapii z wykorzystaniem analogów GLP-1. W świetle przywołanych danych leki te mogą znaleźć swoje zastosowanie w kształtowaniu umiejętności racjonalnego odżywiania otyłych diabetyków, zwłaszcza w kontekście zaspokajania jedynie głodu fizjologicznego, lecz nie emocjonalnego.

W badanej grupie osób przyjmujących leki z grupy analogów GLP-1, respondenci w większości deklaruwali redukcję masy ciała. Potwierdza to również podwójnie zaślepienie badanie [7], które wykazało, iż w wyniku 13-miesięcznej farmakoterapii z wykorzystaniem semaglutynu w dawce 0,2 mg lub wyższej, aż 32–42% (N<285;374>) osób uzyskało co najmniej 15-procentową redukcję masy ciała w porównaniu z ich masą ciała sprzed badania. Natomiast zespół Pi-Sunyer i wsp. [21] dowodzi, iż 14-miesięczna terapia z udziałem liraglutynu w dawce 3,0 mg zaowocowała średnią redukcją masy ciała badanych na poziomie  $8,4 \pm 7,3$  kg. Porównując te dane z niniejszym badaniem własnym, obliczono, iż daje to wynik 3,6 kg w skali 6 miesięcy trwania projektu badawczego, co przekłada się na redukcję masy ciała rzędu 0,6 kg na miesiąc. Jednakże w badaniu własnym aż 6,04% (n = 27) osób deklaruowało znaczną redukcję masy ciała rzędu 2,1–5,0 kg już w 1. miesiącu trwania leczenia analogami GLP-1, a między 2. i 5. miesiącem takie efekty uzyskiwało już 22,15% (n = 99) ankietowanych. Występują zatem niezgodno-

ści wyników przywołanych badań z pracą własną autora — ich powodem może być skupienie cytowanych pozycji literatury na substancjach czynnych (liraglutyd oraz semaglutyd), podczas gdy autor pracy własnej, w pytaniu oceniającym średnie zmiany masy ciała respondentów w skali miesiąca, nie przyjął rozgraniczenia odpowiedzi w zależności od przyjmowanych leków i ich dawek.

## WNIOSKI

W badanej grupie osób przyjmujących analogi GLP-1 obserwuje się ograniczenie apetytu badanych, szczególnie na żywność tłustą oraz słodką, oraz wzrost łaknienia na owoce i warzywa. Zaobserwowano wzrost sytości poposiłkowej wśród respondentów z równoczesnym spadkiem odczuwanego głodu. Wiąże się to pośrednio z minimalizacją liczby spożywanych w ciągu dnia posiłków oraz występujących epizodów podjadania dziennego i nocnego. Daje to obiecujące perspektywy poprawy zachowań żywieniowych osób przyjmujących te leki, co wspierać może proces redukcji masy ciała oraz wpływać korzystnie na gospodarkę węglowodanową.

## PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization. Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (22.06.2022).
2. World Health Organization. Diabetes. [https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1) (22.06.2022).
3. Gariani K, Philippe J. [GLP-1 analogues in 2019: for whom and how?]. Rev Med Suisse. 2019; 15(653): 1117–1123, indexed in Pubmed: 31148423.
4. Matuszek B, Lenart-Lipińska M, Nowakowski A. Hormony inkretynowe w leczeniu cukrzycy typu 2. Część II. Inkretyny — nowe możliwości farmakoterapii cukrzycy typu 2. Endokrynol Pol. 2008; 59(4): 322–321.
5. Europejska Agencja Leków. Charakterystyka produktu leczniczego Ozempic. [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ozempic-epar-productinformation\\_pl.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ozempic-epar-productinformation_pl.pdf) (3.07.2022).
6. Europejska Agencja Leków. Charakterystyka produktu leczniczego Saxenda. [https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20171115139439/anx\\_139439\\_pl.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20171115139439/anx_139439_pl.pdf) (3.07.2022).
7. O'Neil PM, Birkenfeld AL, McGowan B, et al. Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide



**W badanej grupie osób przyjmujących analogi GLP-1 obserwuje się ograniczenie apetytu badanych, szczególnie na żywność tłustą oraz słodką, oraz wzrost łaknienia na owoce i warzywa.**

- and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo and active controlled, dose-ranging, phase 2 trial. *Lancet*. 2018; 392(10148): 637–649, doi: [10.1016/S0140-6736\(18\)31773-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31773-2), indexed in Pubmed: 30122305.
8. Europejska Agencja Leków. Charakterystyka produktu leczniczego Rybelsus. [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/rybelsus-epar-productinformation\\_pl.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/rybelsus-epar-productinformation_pl.pdf) (3.07.2022).
  9. Europejska Agencja Leków. Charakterystyka produktu leczniczego Trulicity. [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/trulicity-epar-productinformation\\_pl.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/trulicity-epar-productinformation_pl.pdf) (3.07.2022).
  10. Gibbons C, Blundell J, Tetens Hoff S, et al. Effects of oral semaglutide on energy intake, food preference, appetite, control of eating and body weight in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2021; 23(2): 581–588, doi: [10.1111/dom.14255](https://doi.org/10.1111/dom.14255), indexed in Pubmed: 33184979.
  11. Blundell J, Finlayson G, Axelsen M, et al. Effects of once-weekly semaglutide on appetite, energy intake, control of eating, food preference and body weight in subjects with obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2017; 19(9): 1242–1251, doi: [10.1111/dom.12932](https://doi.org/10.1111/dom.12932), indexed in Pubmed: 28266779.
  12. Tronieri JS, Wadden TA, Walsh O, et al. Effects of liraglutide on appetite, food preoccupation, and food liking: results of a randomized controlled trial. *Int J Obes (Lond)*. 2020; 44(2): 353–361, doi: [10.1038/s41366-019-0348-6](https://doi.org/10.1038/s41366-019-0348-6), indexed in Pubmed: 30926955.
  13. Bawadi H, Abu-Jamous D, Tayyem R. Evaluation of the dietary pattern of patients with type 2 diabetes in Northern Jordan: An inconvenient truth! *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2013; 34(3): 134–138, doi: [10.1007/s13410-013-0149-8](https://doi.org/10.1007/s13410-013-0149-8).
  14. MUSAIGER A. The Food Dome; dietary guidelines for Arab countries. *Nutr Hosp*. 2012; 27: 109–115, doi: [10.3305/nh.2012.27.1.5458](https://doi.org/10.3305/nh.2012.27.1.5458).
  15. Wang T, Heianza Y, Sun D, et al. Improving fruit and vegetable intake attenuates the genetic association with long-term weight gain. *Am J Clin Nutr*. 2019; 110(3): 759–768, doi: [10.1093/ajcn/nqz136](https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz136), indexed in Pubmed: 31301130.
  16. Stoś K, Rychlik E, Woźniak A i wsp. Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej. <https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/10/Raport-z-projektu-EFSA18.10.pdf> (11.06.2023).
  17. Di Renzo L, Gualtieri P, Pivari F, et al. Eating habits and lifestyle changes during COVID-19 lockdown: an Italian survey. *J Transl Med*. 2020; 18(1): 229, doi: [10.1186/s12967-020-02399-5](https://doi.org/10.1186/s12967-020-02399-5), indexed in Pubmed: 32513197.
  18. Arsand E, Tataru N, Østengen G, et al. Mobile phone-based self-management tools for type 2 diabetes: the few touch application. *J Diabetes Sci Technol*. 2010; 4(2): 328–336, doi: [10.1177/193229681000400213](https://doi.org/10.1177/193229681000400213), indexed in Pubmed: 20307393.
  19. Mithra P, Unnikrishnan B, Thapar R, et al. Snacking behaviour and its determinants among college-going students in coastal south india. *J Nutr Metab*. 2018; 2018: 6785741, doi: [10.1155/2018/6785741](https://doi.org/10.1155/2018/6785741), indexed in Pubmed: 29850233.
  20. Zhang X, Wu Y, Na M, et al. Habitual night eating was positively associated with progress of arterial stiffness in chinese adults. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(19): e016455, doi: [10.1161/JAHA.120.016455](https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016455), indexed in Pubmed: 32954888.
  21. le Roux CW, Astrup A, Fujjoka K, et al. SCALE Obesity Prediabetes NN8022-1839 Study Group, SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study Group. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med*. 2015; 373(1): 11–22, doi: [10.1056/NEJMoa1411892](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411892), indexed in Pubmed: 26132939.



# Przyczyny przewlekłych chrypek u dzieci — analiza przypadków poradni audiologiczno-foniatrycznej

## Chronic hoarseness in children. How we do it

Przemysław Jan Śpiewak   
Michalina Anna Śpiewak 

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej  
Audiofonika, Bielsko-Biała

### STRESZCZENIE

W analizowanym okresie do naszej poradni zgłosiło się 80 dzieci z chrypką trwająca dłużej niż 8 tygodni. Chłopców było ponad dwukrotnie więcej niż dziewczynek. U każdego pacjenta z chrypką wykonano badanie podmiotowe oraz przedmiotowe otorynolaryngologiczne i foniatryczne uzupełnione wideoendoskopią lub wideostroboskopią krtani. U 72 pacjentów przyczyną przewlekłej chrypki były guzki głosowe. U dwóch pacjentów przyczynami chrypki były porażenia fałdów głosowych. U dwóch pacjentów przyczyną chrypki była brodawczakowość krtani. U jednego pacjenta przyczyną chrypki był guz krtani. U jednego pacjenta przyczyną chrypki była wrodzona pletwa krtaniowa. U jednego pacjenta przyczyną chrypki była wrodzona asymetria krtaniowa. U jednego pacjenta przyczyną chrypki była paradoksalna czynność głośni PVFD.

1. Najczęstszą przyczyną przewlekłej chrypki w wieku rozwojowym są guzki głosowe.
2. U każdego pacjenta z chrypką należy wykonać badanie endoskopowe krtani.
3. Jeżeli chrypcę towarzyszy duszność, badanie powinno być wykonane w trybie pilnym.
4. W zdecydowanej większości przypadków diagnostyka przewlekłej chrypki u dziecka może być przeprowadzona w trybie ambulatoryjnym.
5. Postępowaniem z wyboru w przypadkach guzków głosowych jest rehabilitacja foniatryczna, a w przypadkach malfformacji, brodawczaków oraz guzów krtani leczenie operacyjne.
6. Rokowanie w większości przypadków przewlekłej chrypki u dziecka jest dobre.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, tom 18, nr 1, 9–22

Słowa kluczowe: głos, chrypka, guzki głosowe

### ABSTRACT

Voice is the acoustic substrate of speech generated in the larynx, which is the basic tool of interpersonal communication. A voice is hoarse when noise is added to its acoustic spectrum. Hoarseness is a consequence of abnormal glottal function. Long-lasting hoarseness stigmatizes the patient and, in the case of children, retards the development of mental and social functions.

Purpose of the study: The aim of the study is to present the most common causes of chronic

Adres do korespondencji:  
dr n. med. Przemysław Jan Śpiewak  
Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej  
Audiofonika  
ul. Karpacka 46, 43–300 Bielsko-Biała  
e-mail: przemyslaw.spiewak@gmail.com

Copyright © 2024 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839



Głos jest sygnałem akustycznym wytworzonym w krtani, będącym dźwiękowym substratem mowy i języka.

hoarseness in children and to assess the effectiveness of hoarseness treatment and rehabilitation based on the material of the Audiology and Voice Outpatient Clinic in Bielsko-Biała Poland from years 2014–2023.

During the analyzed period, 80 children with hoarseness lasting longer than 8 weeks came to our clinic. There were more than twice as many boys as girls. Each patient with hoarseness underwent an ENT and Voice and examination, with videoendoscopy or videostroboscopy of the larynx. In 72 patients, vocal nodules were the cause of chronic hoarseness. In 2 patients, hoarseness was caused by vocal cord paralysis. In 2 patients, the cause of hoarseness was laryngeal papillomatosis. In 1 patient, the cause of hoarseness was a laryngeal tumor. In 1 patient, the cause of hoarseness was congenital laryngeal web. In 1 patient, the cause of hoarseness was congenital laryngeal asymmetry. In 1 patient, the cause of hoarseness was paradoxical activity of the PVFD glottis.

1. The most common cause of chronic hoarseness in childhood is vocal nodules. 2. Each patient with hoarseness should undergo an endoscopic examination of the larynx. 3. If hoarseness is accompanied by shortness of breath, the examination should be performed urgently. 4. In the vast majority of cases, the diagnosis of chronic hoarseness in a child can be performed on an outpatient basis. 5. The primary treatment for vocal nodules is voice rehabilitation, and for malformations, papillomas and laryngeal tumors, surgical treatment. 6. The prognosis in most cases of chronic hoarseness in children is good.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, vol 18, no 1, 9–22

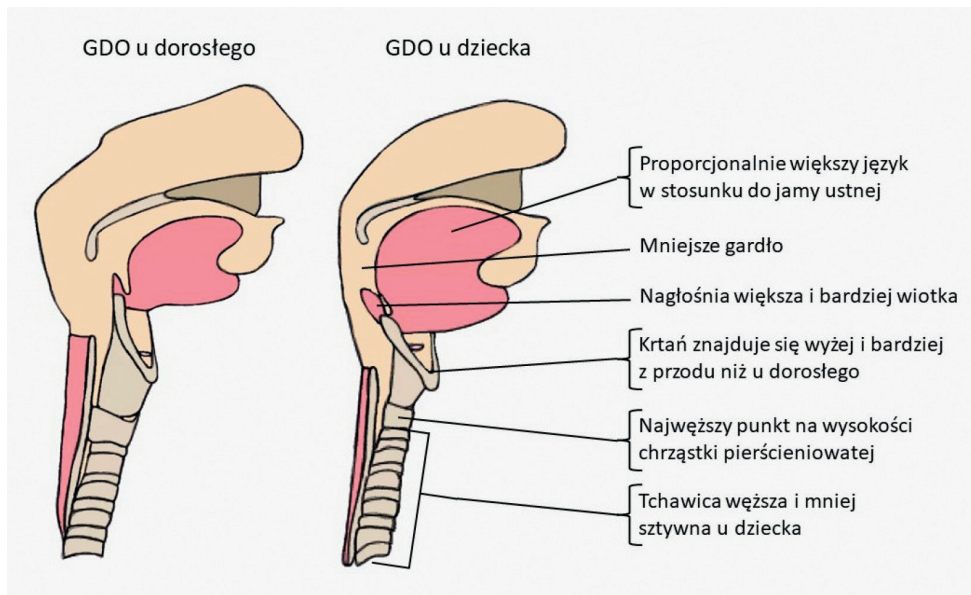
**Keywords:** voice, hoarseness, vocal nodules

## WPROWADZENIE

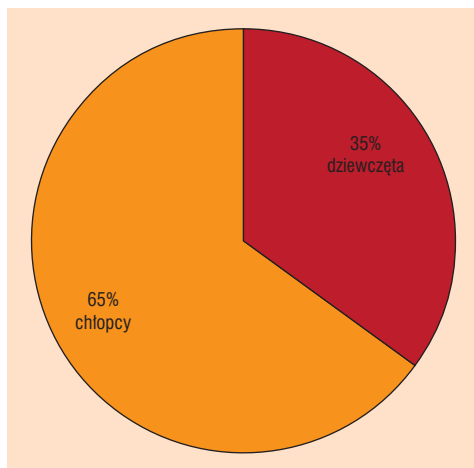
Głos jest sygnałem akustycznym wytworzonym w krtani, będącym dźwiękowym substratem mowy i języka. Wszelkie długotrwałe dysfunkcje narządu głosu mogą więc upośledzać werbalną komunikację z drugim człowiekiem i prowadzić do obniżenia jakości życia jednostki. Ma to szczególne znaczenie w wieku rozwojowym. Przewlekła chrypka u dziecka prowadzi do stygmatyzacji społecznej oraz zaburza rozwój funkcji psychicznych i poznawczych [1, 2]. Miejscem generowania dźwięku głosu jest krtień. Narząd ten podzielono na trzy piętra: górne, które jest połączone szeroko z gardłem, dolne przechodzące dalej ku dołowi w tchawicę oraz środkowe, czyli głośnię, stanowiącą właściwy narząd głosu. Szparę głośni tworzą dwa fałdy głosowe oraz powierzchnie przyśrodkowe chrząstek nalewkowatych (ryc. 1) [3, 4]. Na poziomie głośni dochodzi do transformacji energii wydychanego powietrza w energię akustyczną głosu.

Umożliwiają to precyzyjne ruchy rozwierania i zwierania się krawędzi fałdów głosowych pod wpływem zmian ciśnienia w podgłośni. Odpowiednia budowa fałdów głosowych oraz symetryczna ich czynność regulowana zmianami napięcia mięśni zewnętrznych i wewnętrznych krtani umożliwia generowanie tonu o odpowiedniej wysokości i głośności. W narządach znajdujących się powyżej głośni, aż do szpary ust, dochodzi do opracowania akustycznego tonu podstawowego i wytwarzania głosek. Głos jest rezonowany w jamie nosowej, zatokach przynosowych, części nosowej gardła oraz jamie klatki piersiowej (ryc. 2) [5].

Krtień dziecka jest relatywnie do wymiarów jego ciała mniejsza niż u dorosłego. Jest ona także położona wyżej i głębiej. Chrząstka pierścieniowata znajduje się u noworodka na wysokości trzeciego kręgu szyjnego, a następnie zstępuje do poziomu szóstego kręgu szyjnego u osoby dorosłej. Wysokie położenie



Rycina 1. Porównanie budowy górnych dróg oddechowych (GDO) u dziecka i dorosłego



Rycina 2. Płeć dzieci z chrypką

krtani u niemowlęcia umożliwia równoczesne odżywianie i oddychanie. Zassany pokarm sływa z jamy ustnej po obu stronach nagłośni do zachyłków gruszkowatych gardła dolnego i dalej do przełyku. W tym samym czasie powietrze przemieszcza się z jamy nosowej nad nagłośnią przez krtień do dolnych dróg oddechowych. Do około 10. roku życia długość części błoniastej fałdów głosowych jest równa u obu płci i wynosi 6–8 mm. Wraz z wiekiem wydłużają się one do 14,8–18,0 mm u chłopców i 8,5–12,0 mm u dziewcząt. Struk-

tura fałdu głosowego u dziecka jest niedojrzała i nie można w jej budowie wyodrębnić charakterystycznych dla krtani osoby dorosłej pięciu warstw. Cechą niedojrzałej krtani małego dziecka jest również duża zawartość luźnej tkanki łącznej i limfatycznej w jej wyściółce, co skutkuje większą skłonnością do obrzęków. U osoby dorosłej najwęższym odcinkiem krtani jest głośnia. U niemowląt i małych dzieci jest to odcinek podgłośniowy, a krtień ma kształt lejkowaty, co wynika z większego odchylenia płytki chrząstki pierścieniowatej ku tyłowi w pierwszych latach życia człowieka [3, 4].

### ■ Chrypka

Chrypką nazywamy każdą odbiegającą od normy zmianę barwy głosu. Głos jest chrypiący, gdy do tonu podstawowego dołącza się szum. Objaw ten może być uwarunkowany niepełnym zamknięciem głośni w czasie fonacji, wzmożoną sztywnością pokrycia fałdu głosowego albo brakiem zrównoważenia masy i napięcia pomiędzy fałdami. W następstwie tego dochodzi do utraty periodyczności vibracji głośni i pojawiają się składowe szumowe o wysokiej częstotliwości,

”  
Chrypką nazywamy każdą odbiegającą od normy zmianę barwy głosu.



**Chrzążkanie może być natręctwem lub tikiem. W wyjątkowych przypadkach wymaga ono leczenia psychiatrycznego.**

nakładające się na zredukowaną strukturę akustyczną głosu [5]. Najczęściej ocenia my pięć parametrów chrypki według Skali GRBAS gdzie: G (*grade*) oznacza stopień chrypki, R (*roughness*) — szorstkość głosu, B (*breathiness*) — głos chuchający, A (*astenic*) — głos słaby, i S (*strained*) — napięty. Nasilenie każdego z tych parametrów szacujemy 4-stopniową skalą, gdzie 0 oznacza głos prawidłowy, a 3 ciężkie jego upośledzenie [6]. W ostatnim czasie wprowadzono na rynek pomocne, tanie i proste w obsłudze aplikacje na smartfony do akustycznej analizy głosu [7]. Chrypka nierzadko jest mylna z chrząkaniem. Chrzążkanie nie jest, tak jak chrypka, patologiczną zmianą głosu, tylko wolicjonalnym aktem oczyszczania gardła z nadmiernej zalegającej wydzieliny. Chrzążkanie może być natręctwem lub tikiem. W wyjątkowych przypadkach wymaga ono leczenia psychiatrycznego [8]. Nadmierne chrząkanie może prowadzić nawet do urazu chrzęstnej części głośni, co w przypadkach uporczywych może skutkować obrzękiem, nadżerką, lub ziarninowaniem tkanki i w konsekwencji prowadzić do chrypki [9]. Ze względu na czas trwania objawu chrypkę dzielimy na ostrą trwająca do 8 tygodni i przewlekłą manifestującą się dłużej.

### **Epidemiologia**

Chrypka (dysfonia) u dziecka jest jednym z częstszych objawów, które skłaniają rodziców lub opiekunów do odwiedzenia gabinetu otolaryngologa. Około 2,37% dzieci zgłasza się do poradni laryngologicznych z powodu zaburzeń głosu. Najwięcej w przedziale wiekowym od 3. do 7. roku życia, z przewagą chłopców do dziewczynek w stosunku 2,1 : 1 [11, 12]. Na podstawie badań ankietowych przeprowadzonych w USA na populacji około 839 tysięcy pacjentów oszacowano, że problem zaburzeń głosu dotyczy ponad 1% dzieci. Z czego około 16% określiło swoje dolegliwości jako poważne lub bardzo poważne [10].

### **Cel pracy**

Celem pracy jest przedstawienie najczęstszych przyczyn przewlekłej chrypki u dzieci, które zgłosiły się do poradni audiologiczno-foniatrycznej NZOZ Audiofonika w Bielsku-Białej w latach 2014–2023.

### **MATERIAŁ I METODY**

#### **Material**

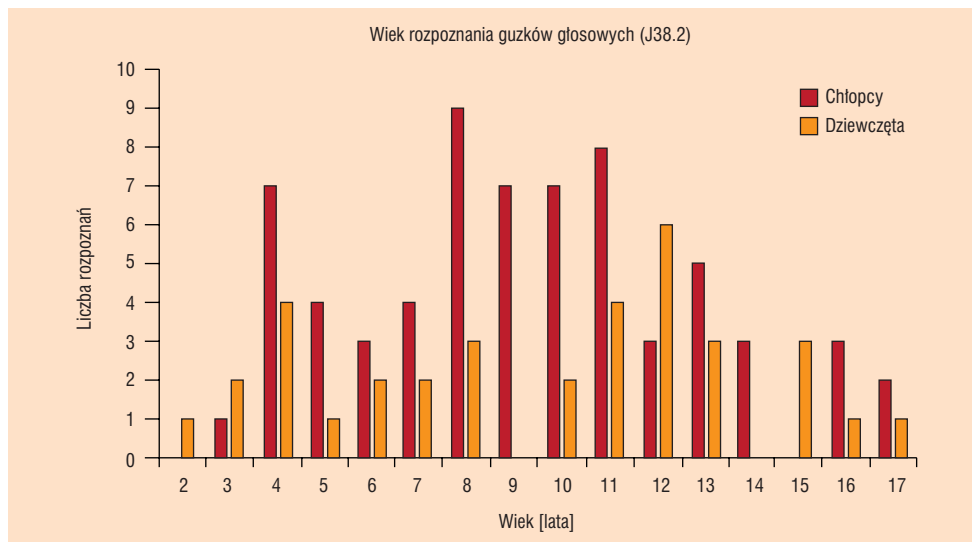
Badanie przeprowadzono na grupie 80 dzieci w wieku od 1. do 18. roku życia, które zgłosiły się z powodu chrypki utrzymującej się przez okres co najmniej 2 miesięcy. Pacjenci kierowani byli przez lekarzy rodzinnych lub otolaryngologów z terenów województw śląskiego i małopolskiego. W tej grupie chłopców było ponad dwukrotnie więcej niż dziewczynek (ryc. 3). 85% pacjentów było objętych opieką poradni psychologiczno-pedagogicznej.

#### **Metoda**

##### **Wywiad**

Niezbędnym elementem w diagnostyce pacjenta z chrypką jest badanie podmiotowe. Dorośli z otoczenia dziecka pytani są:

- 1) Czy dziecko już w pierwszym roku życia „chrypiąco gaworzyło”?
- 2) Kiedy zauważono pojawienie się chrypki?
- 3) Czy ta zmiana głosu poprzedzona była:
  - chorobą,
  - urazem,
  - zabiegiem operacyjnym,
  - czynnościami reanimacyjnymi z intubacją dotchawiczą?
- 4) Czy chrypcę towarzyszą duszność i (lub) zaburzenia połykania?
- 5) Czy u matki pacjenta stwierdzono zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego HPV? Czy nie zauważyła ona u siebie zmian podobnych do brodawek, kłykcin, polipów itp.?
- 6) Jak postępują rozwój ruchowy, intelektualny i emocjonalny dziecka?
- 7) Czy u dziecka rozpoznano astmę oskrzelową?



**Rycina 3.** Wiek, w którym rozpoznano guzki głosowe

- 8) Jak często zapada na zapalenia dolnych dróg oddechowych, oskrzeli lub płuc?
- 9) Czy chrypce towarzyszy niepoprawna artykulacja oraz upośledzenie rozwoju mowy?
- 10) Następnie pytamy o sposób tworzenia głosu w środowisku domowym i w przedszkolu lub szkole. Czy dziecko krzykiem rozwiązuje problemy lub poprzez krzyk stara się na siebie zwrócić uwagę?
- 11) Czy przebywa w hałaśliwym otoczeniu?
- 12) Sprawdzamy, czy wśród najbliższych dziecku osób nie ma ludzi z chrypką lub tworzących głos w sposób patologiczny.

### **Badanie fizykalne**

W badaniu przedmiotowym oceniamy:

- drożność nosa,
- sprawność podniebienia,
- ruchomość języka,
- napięcie mięśni szyi,
- tor oddechowy,
- koordynację oddechowo-fonacyjną.

Niezbędnym elementem badania foniatrycznego jest badanie progu słuchu.

U dzieci dojrzałych do współpracy słuch szacujemy metodami audiometrii tonalnej lub wzrokowo wzmocnionej audiometrii zabawowej VRA, a u tych niezdolnych do współpracy metodą słuchowych potencjałów wywołanych

pnia mózgu w śnie fizjologicznym jak „ASSR CE-Chirp” [11].

U każdego pacjenta, nawet najmłodszego z podejrzeniem choroby krtani próbujemy wykonać endoskopię pośrednią krtani z rejestracją wideo (tab. 1).

Najlepsze zobrazowanie, naszym zdaniem, można osiągnąć przy użyciu sztywnego endoskopu Hopkinsa z kątem padania obrazu 70°. W czasie badania chwytamy palcami poprzez gazik język badanego i delikatnie pociągamy w celu odślonięcia krtani. Pacjent oddycha przez usta, a następnie, aby zademonstrować czynność głośni, fonuje samogłoskę „i” lub „e”. W czasie badania młodszych dzieci bardzo ważna jest asekuracja głowy badanego. Gdyby pacjent gwałtownie odchylił głowę w czasie pociągania języka przez badającego, mogłoby dojść do naciągnięcia mięśni języka i dolegliwości bólowych. U niewspółpracujących dzieci język przesuwamy do przodu szpatułką i wsuwamy endoskop do jamy ustnej. Głośnia uruchamiana jest tutaj najczęściej krzykiem niezadowolonego z badania pacjenta. Najwięcej informacji uzyskamy w trakcie badania krtani przy użyciu wideostroboskopu, który pozwala na rejestrację niewidocznych dla nieuzbrojonego oka drgań fałdów głosowych [12]. Wadą badania endoskopem



**W czasie badania młodszych dzieci bardzo ważne jest asekuracja głowy badanego.**

Tabela 1. Badania endoskopowe krtani u dzieci

Metoda badania endoskopowego	Zalety	Ograniczenia
Pośrednia endoskopem sztywnym wkładanym przez usta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Krótki czas badania</li> <li>• Bardzo dobra wizualizacja narządu</li> <li>• Możliwość badania wideostroboskopowego</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brak możliwości oceny głośni w czasie swobodnego mówienia</li> <li>• Niefizjologiczne napięcie mięśni języka wpływające na czynność głośni w badaniu wideostroboskopowym</li> </ul>
Pośrednia fiberoskopem giętkim wkładanym przez nos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Możliwość oceny głośni wideostroboskopią w trakcie mówienia oraz aktu połykania na poziomie gardła dolnego</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dłuższy czas badania</li> <li>• Praktycznie gorsza wizualizacja narządu</li> </ul>
Bezpośrednia endoskopem wkładanym do przedsionka krtani	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Możliwość wykonania badania w znieczuleniu ogólnym oraz precyzyjnego pobrania wycinka z tkanek badanego narządu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nie umożliwia oceny czynnościowej krtani</li> <li>• Konieczna hospitalizacja młodszych dzieci</li> </ul>



**Dzieci, u których nie udało się ocenić krtani w warunkach ambulatoryjnych, kierowane są do badania laryngoskopią bezpośrednią w znieczuleniu ogólnym.**

sztywnym jest zmieniony obraz krtani spowodowany usztywnieniem języka.

Na ocenę krtani w czasie mowy pozwala badanie giętkim fiberoskopem wprowadzanym przez nos. Badanie fiberoskopowe pozwala także na rozpoznanie wiotkości krtani, paradoksalnych ruchów fałdów głosowych (PVFD) oraz ocenę aktu połykania na poziomie gardła. Fiberoskop może także zostać sprzężony z kamerą wideostroboskopu. Wadą badania jest niedostateczne w wielu przypadkach obrazowanie krtani, spowodowane niewielką średnicą przeznaczonego do badania małych dzieci instrumentu (2,8 mm w naszej poradni) oraz zalegającym śluzem w jamie nosowej, który oblepiając część optyczną urządzenia zamazuje obraz. Z doświadczenia wiemy, że dzieci rzadko zgadzają się na ponowną próbę zbadania po oczyszczeniu jamy nosowej oraz instrumentu.

Dzieci, u których nie udało się ocenić krtani w warunkach ambulatoryjnych, kierowane są do badania laryngoskopią bezpośrednią w znieczuleniu ogólnym. Zaletą tego badania jest możliwość oceny narządu pod mikroskopem i pobrania wycinków do badania histopatologicznego. Wadą jest natomiast brak możliwości oceny ruchomości głośni.

#### WYNIKI

##### ■ Guzki głosowe

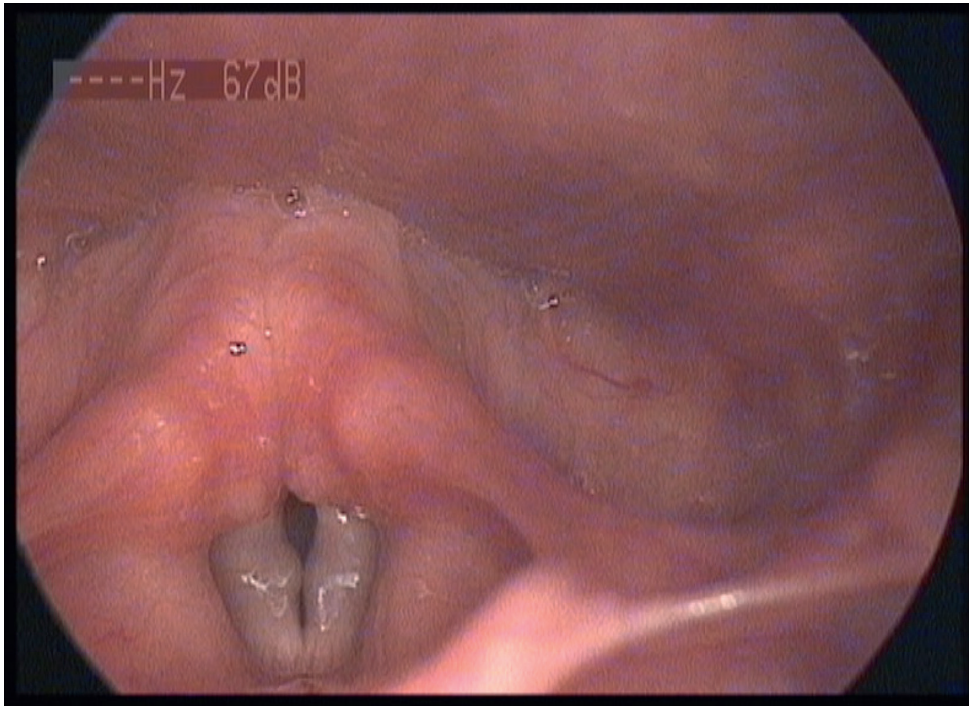
Guzki głosowe (śpiewacze) są najczęstszą przyczyną chrypki u dzieci zgłaszających

się do naszej poradni. Powstają one wskutek nadmiernego zderzania się fałdów głosowych w około 1/3 przedniej ich długości lub u małych dzieci bardziej do tyłu od tego miejsca. Są one zwykle niemal symetrycznie umiejscowione na obu fałdach. Mogą być twarde (włókniste) lub miękkie (obrzękowe) (ryc. 4). W czasie fonacji uniemożliwiają one pełne zwanie fałdów głosowych, w związku z tym głośnia przybiera kształt klepsydry (ryc. 5). Guzki głosowe nie wykazują tendencji do transformacji nowotworowej [13].

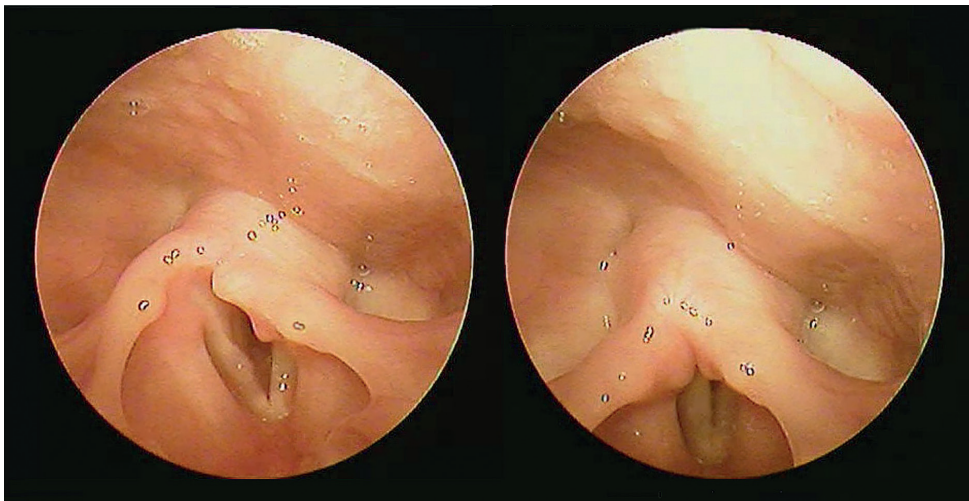
W latach 2014–2023 rozpoznaliśmy guzki głosowe u 72 dzieci (50 chłopców i 22 dziewczynek — u chłopców najczęściej między 8. a 11. rokiem życia, u dziewczynek w wieku 11 i 12 lat). Wśród przedszkolaków rozpoznanie postawiono najczęściej w grupie czterolatków, tak u chłopców, jak i dziewczynek (ryc. 6).

#### Postępowanie

U wszystkich naszych pacjentów guzki głosowe były następstwem hiperfunkcji głosowej, czyli nadmiernego krzyku, tworzenia głosu ze zbyt dużym napięciem, uporczywego chrząkania, a także nieodpowiedniego śpiewania. Dlatego pierwszym i najważniejszym etapem postępowania jest poinformowanie pacjenta i jego opiekunów oraz wychowawców przedszkolnych lub nauczycieli szkolnych o przyczynach i naturze problemu. W niektórych przypadkach konieczna jest terapia



**Rycina 4.** Guzki głosowe małego dziecka (materiał własny autorów)



**Rycina 5.** Porażenie lewego fałdu głosowego u małego dziecka. Po stronie lewej głośnia w czasie oddychania, po prawej w czasie fonacji (materiał własny autorów)

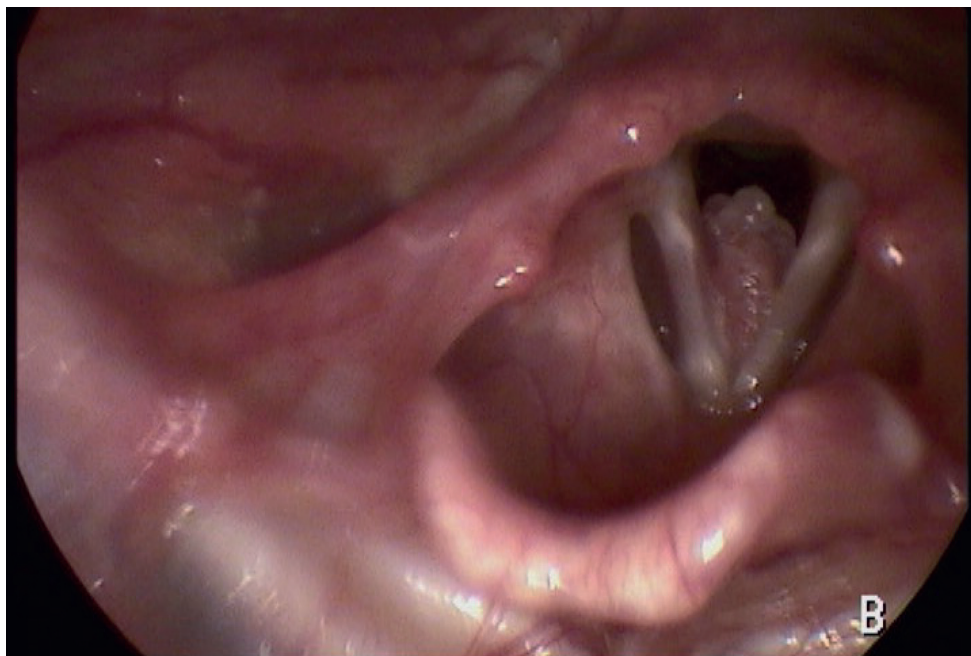
głosu pod okiem wyspecjalizowanego logopedy. Dzieci uczone są mówić wolniej, głosem niższym, z mniejszym napięciem mięśni szyi. Zaleca się unikanie krzyku oraz przebywania dziecka w hałaśliwym otoczeniu. U dzieci starszych w szczególnych przypadkach polecamy posługiwanie się przez kilka tygodni głosem konfidencjonalnym, czyli cichym, ale dźwięcznym o nastawieniu „chuchającym”. W razie

potrzeby zalecamy ćwiczenia oddechowe oraz ćwiczenia poprawiające koordynację oddechowo-fonacyjną. U niemal każdego z naszych pacjentów rejestrowaliśmy poprawę głosu w czasie od 2 miesięcy do 3 lat po rozpoznaniu. Uważamy, że chirurgiczne usunięcie guzków głosowych w wieku rozwojowym powinno być zarezerwowane dla wyjątkowych, niepoddających się terapii przypadków.

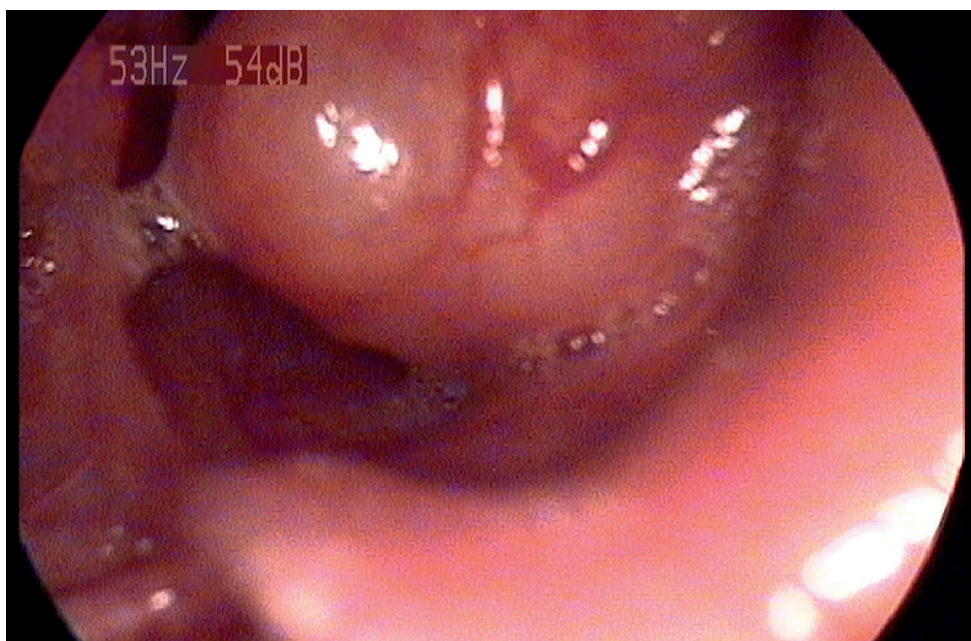
**”**  
**Chirurgiczne usunięcie guzków głosowych w wieku rozwojowym powinno być zarezerwowane dla wyjątkowych, niepoddających się terapii przypadków.**



Dostępne dane wskazują, że szczepienia przeciw HPV zmniejszają ryzyko nawrotów BK i ich transformację nowotworową.



Rycina 6. Brodawkowatość krtani (materiał własny autorów)



Rycina 7. Guz — nerwiak krtani (materiał własny autorów)

#### ■ **Porażenie krtani**

Porażenie fałdu głosowego rozpoznaliśmy u dwóch pacjentów.

#### **Przypadek 1**

Idiopatyczne porażenie lewego fałdu głosowego u 11-miesięcznej dziewczynki, której

matkę niepokoiło „ochryple brzmienie gaworzenia” córki. Nie zauważono u pacjentki duszności oraz dysfagii (ryc. 7). Po około 2 latach od rozpoznania chrypka samoistnie ustąpiła, a w badaniu laryngoskopowym rejestrowaliśmy niewielką asymetrię głośni przy pełnym zwarciu fałdów.





Rycina 8. Wrodzona pletwa krtani (materiał własny autorów)

### Przypadek 2

Jatrogenne porażenie lewego fałdu głosowego rozpoznane u 7-letniego chłopca. Dziecko urodzone z ciąży bliźniaczej, z niską punkcją w skali Apgar (7 punktów), z niską masą urodzeniową ciała (1670 g), było intubowane w pierwszej dobie życia. Leczone na OIOM-ie, gdzie rozpoznano też wiotkość krtani. W 7. dobie życia przeszło operację z powodu przetrwałego przewodu tętniczego Botala. Pomimo rehabilitacji foniatrycznej prowadzonej w naszej placówce przez rok od zgłoszenia się pacjenta, w wieku 6 lat i 7 miesięcy nie zaobserwowano poprawy.

### ■ Brodawczakowość krtani

Brodawczaki krtani (BK) rozwijają się wskutek zakażenia komórek nabłonkowych wirusem DNA brodawczaka ludzkiego (HPV, *human papilloma virus*). Najbardziej zakaźne w BK, tak jak w przypadku kłykcin kończystych, są najprawdopodobniej odmiany 6 i 11 wirusa oraz 16 i 18. Do transmisji wi-

rusa z matki na dziecko dochodzi najczęściej w czasie porodu. Rozważane są także inne drogi zakażenia. Szacuje się, że BK występują u 4,3 na 100 tys. dzieci i są drugą najczęstszą przyczyną przewlekłej chrypki w wieku rozwojowym. Choroba obarczona jest znacznym ryzykiem nawrotów. Leczeniem z wyboru jest usunięcie chirurgiczne brodawczaków. Bywa ono uzupełniane podawaniem środków przeciwwirusowych, jak bewacyzumab czy cydofowir, w celu zapobiegania nawrotom choroby. Dostępne dane wskazują, że szczepienia przeciw HPV zmniejszają ryzyko nawrotów BK i ich transformację nowotworową [14].

### Przypadek 1

Dziewczynka zgłosiła się do naszej poradni w 4. roku życia. Matka pacjentki twierdziła, że dziecko może mówić tylko szeptem. Faktycznie była to chrypka o znacznym nasileniu (G3R3B2A3S0). U pacjentki nie zauważono objawów duszności oraz dysfagii. W badaniu endoskopowym zobrazowano liczne



**Najbardziej zakaźne w BK, tak jak w przypadku kłykcin kończystych, są najprawdopodobniej odmiany 6 i 11 wirusa oraz 16 i 18.**



**Płetwa krtaniowa jest  
rzadką wadą wrodzoną  
w postaci spoidła  
łączącego fałdy głosowe.**

brodawczaki pięter górnego i środkowego krtani (ryc. 8). W ciągu 4 lat od rozpoznania u tego dziecka wykonano 5 zabiegów usunięcia BK. Podawano mu także cydofowir. Pacjentka jest pod stałą kontrolą lekarza foniatri.

#### **Przypadek 2**

12-letni chłopiec zgłosił się do lekarza otolaryngologa z powodu chrypki. W badaniu przedmiotowym zauważono trzy niewielkie zmiany o charakterze brodawczaka. Jedną na podniebieniu miękkim, drugą na prawym fałdzie głosowym, a trzecią w okolicy lewego wyrostka głosowego. Badanie histopatologiczne potwierdziło zakażenie HPV. Po chirurgicznym usunięciu BK nie zauważano wznowy choroby w czasie badań kontrolnych przeprowadzanych co 6 miesięcy przez kolejnych 10 lat.

#### **Nowotwory krtani u dzieci**

Guzy nowotworowe krtani u dzieci w porównaniu z populacją pacjentów dorosłych są rozpoznawane niezmiernie rzadko i opisywane są jako przypadki kazuistyczne. W przeglądzie rejestrowanych przypadków w USA w latach 1973–2016 doszukano się 23 przypadków guzów złośliwych krtani u dzieci i młodzieży [15], natomiast łagodnych nerwiakowłókniaków krtani w całej literaturze przedmiotu można się doszukać mniej niż 70 przypadków rozpoznanych u dzieci [16].

#### **Przypadek**

W 2018 roku do naszej poradni foniatrycznej zgłosił się 13-letni chłopiec do diagnostyki dysfagii. Chrypka o niewielkim nasileniu pojawiała się u niego okresowo. Nie uskarżał się na duszność. W badaniu laryngoskopowym zobrazowano duży guz okolicy nadgłośniowej krtani, zasłaniający niemal całe światło narządu. Ze względu na ryzyko wystąpienia duszności pacjenta w trybie pilnym skierowano do szpitalnego ośrodka referencyjnego. Guz usunięto w ca-

łości. W badaniu histopatologicznym rozpoznano nerwiaka. W ciągu 5 lat od operacji nie stwierdzono wznowy choroby.

#### **Wrodzona płetwa krtaniowa**

Płetwa krtaniowa jest rzadką wadą wrodzoną w postaci spoidła łączącego fałdy głosowe. Przyjmuje się, że wada ta jest skutkiem niepełnej kanalizacji pierwotnej krtani pomiędzy 8. a 10. tygodniem życia płodowego. W około 30% przypadków występuje ona w zespole wad wrodzonych z mikrodelecją chromosomalną 22q11.2. Płetwa może obejmować do 90% powierzchni głośni i objawiać się niewydolnością oddechową od momentu narodzin. W przypadku niewielkiego spoidła jedynym objawem bywa dysfonia [17].

#### **Przypadek**

W 2023 roku zgłosił się do poradni foniatrycznej autystyczny 3-letni chłopiec z hiperfunkcją głosową do diagnostyki chrypki. Laryngoskopia pośrednią rozpoznano u niego płetwę krtaniową obejmującą około 40% powierzchni głośni. Pacjenta skierowano do leczenia operacyjnego.

#### **Wrodzona asymetria głośni**

O asymetrii krtaniowej mówimy wówczas, gdy występują różnice w budowie prawego i lewego fałdu głosowego. Znaczna różnica masy i struktury pomiędzy fałdami prowadzi do niezgodności ich drgań, które objawiają się chrypką [5, 12].

#### **Przypadek**

W 2023 roku zgłosił się do nas 8-letni chłopiec z chrypką występującą od urodzenia. W badaniu foniatrycznym nie stwierdzono u niego cech hiperfunkcji głosowej, czyli skłonności do zbyt głośnego mówienia, krzyku oraz fonacji przy nadmiernym napięciu mięśni zewnętrznych krtani. Badaniem wideostroboskopowym stwierdzono odmienną budowę lewego fałdu głosowego w postaci najprawdopodobniej torbieli umiejscowionej pod błoną

śluzową. Pacjenta przekazano do leczenia fonochirurgicznego.

### ■ Ziarniniaki pointubacyjne krtani

Zarówno długotrwała intubacja, jak również intubacja wykonywana w nagłych stanach zwłaszcza u młodszych dzieci predysponuje do uszkodzeń błony śluzowej krtani, co z kolei prowadzić może do powstawania ziarniników. W większości przypadków jedynym sposobem leczenia jest endoskopowe usunięcia zmian [18].

### ■ Chrypka w zaburzeniu o charakterze paradoksalnych ruchów fałdów głosowych i reflukse krtaniowo-gardłowym

Paradoksalnymi nazywamy ruchy fałdów głosowych w kierunku przeciwnym do prawidłowego (PVFD, *paradoxical vocal fold disorders*). Zaburzenie ma najczęściej charakter czynnościowy, pojawia się nagle i prowadzi do zamykania krtani przez fałdy głosowe w czasie wdechu. Objawem głównym PVFD jest napadowa duszność, dlatego większość pacjentów ma wstępnie rozpoznawaną astmę oskrzelową. W części przypadków pomiędzy napadami występuje chrypka wskutek zaburzonej kinetyki głośni. W około 80% przypadków PVFD dotyczy młodych kobiet. Występuje częściej u zawodowych sportowców lub artystów. W większości przypadków PVFD towarzyszy refluks krtaniowo-gardłowy (LPR, *laryngopharyngeal reflux*). LPR może być zarówno czynnikiem spustowym dla duszności, jak i skutkiem wzmożonej tłoczni brzusznej występującej w czasie napadu. Rzadko w PVFD można potwierdzić badaniem EMG ogniskową dystonię mięśni przywodzicieli krtani. Złotym standardem PVFD jest badanie fiberoskopowe górnych dróg oddechowych wykonane w czasie napadu duszności. W leczeniu stosuje się: ćwiczenia oddechowe i relaksacyjne, psychoterapię, leki z grupy inhibitorów pompy protonowej, a w przypad-

kach dystonii toksynę botulinową podawaną do mięśni krtani [19].

### Przypadek

W 2014 roku do naszej poradni trafiła 13-letnia dziewczynka z wywiadem nagłych napadów duszności wdechowej trwających do 5 godzin, które były powodem wielokrotnych hospitalizacji na oddziałach intensywnej opieki, laryngologicznym i pediatrycznym. Objawy duszności nie ustępowały po podaniu leków sterydowych, natomiast zauważono spektakularną poprawę po podaniu leków anksjolitycznych. W pierwszym roku choroby konsultowaliśmy pacjentkę foniatrycznie z powodu utrzymującej się między napadami duszności chrypki. W badaniu laryngoskopowym zauważono żywe przekrwienie błony śluzowej krtani charakterystyczne dla refluksu nadprzełykowego. LPR potwierdziła 24-godzinna PH-metria. Inne badania dodatkowe (jak RTG płuc czy spirometria) wykonane w czasie pomiędzy napadami nie wykazały odchyłań od normy. Co ciekawe, napady duszności występowały tylko w czasie rozłąki z matką pracującą sezonowo za granicą. Objawy ustąpiły po zamianie pracy przez matkę.

### ■ Chrypka w astmie

Zaburzenia głosu spowodowane astmą oskrzelową spotykamy u dzieci bardzo rzadko. Chrypka spowodowana jest tutaj zbyt niskim ciśnieniem powietrza w zbiorniku podgłośniowym. Z powodu zbyt małej różnicy ciśnień powietrza nad i pod głośnią fałdy głosowe nie mogą być wprawiane w drgania o dostatecznej amplitudzie. Dlatego głos w astmie bywa chuchający, asteniczny oraz szorstki [20]. Nie spotkaliśmy natomiast dziecka, u którego doszłoby do zaniku mięśni wewnętrznych lub przewlekłego zapalenia krtani wskutek długotrwałej sterydoterapii wziewnej, zaobserwowanego u cierpiących na astmę dorosłych pacjentów.



**Paradoksalnymi nazywamy ruchy fałdów głosowych w kierunku przeciwnym do prawidłowego.**



**Pacjenci w wieku rozwojowym przyjmowani z powodu chrypki stanowią mniej niż 1% ogółu konsultowanych osób.**

### DYSKUSJA

Wieloletnie doświadczenie i praca w ośrodku audiologiczno-foniatrycznym pozwalają stwierdzić, że najliczniejszą grupą dzieci trafiających na konsultację i leczenie do naszej placówki są te z zaburzeniami słuchu i mowy. Pacjenci w wieku rozwojowym przyjmowani z powodu chrypki stanowią mniej niż 1% ogółu konsultowanych osób. U większości z nich udało się znaleźć podłoże organiczne objawu. U około 90% nieletnich pacjentów w naszej grupie chrypka była spowodowana guzkami głosowymi, które występowały częściej u chłopców, co jest również zgodne z obserwacjami innych badaczy [13, 18]. Guzki głosowe są schorzeniem organicznym, które jest następstwem nieprawidłowej czynności krtani. Jeśli pacjent nadużywa głosu, mówi zbyt głośno, często krzyczy bądź chrząka, to w miejscu styku fałdów głosowych tworzy się symetryczne zgrubienie, które upośledza czynność głośni. Dlatego w leczeniu guzków głosowych najważniejsza jest edukacja i rehabilitacja głosu. We wszystkich znanych nam przypadkach pacjentów z guzkami głosowymi nie było uzasadnienia dla stosowania leków. U żadnego z przebadanych pacjentów przewlekły kaszel nie predysponował do powstawania chrypki.

Chrząkanie jest objawem towarzyszącym guzkom głosowym. Uczucie przeszkadzania w gardle, leżące u podłoża przymusu chrząknięcia jest raczej jednym z objawów dysfonii hyperfunkcyjnej, nie zaś obecności guzków *per*

*se*. W kilku przypadkach przyczyną guzków były złe wzorce (np. matka z chrypką, którą naśladowało dziecko). Czasem należy zwrócić uwagę na akustykę otoczenia, w którym przebywa dziecko, oraz sprawdzić, czy nie mamy do czynienia z dysfunkcyjną rodziną. Niejednokrotnie dziecko próbuje krzykiem zwrócić na siebie uwagę opiekunów, co w skrajnie patologicznych sytuacjach prowadzi do uszkodzeń głośni i powstania guzków głosowych. Guzki głosowe nie są poważnym zagrożeniem zdrowia pacjenta, prowadzą jednak do stigmatyzacji i przyczyniają się do upośledzenia rozwoju społecznego i emocjonalnego dziecka [2]. Dlatego tak ważne jest badanie endoskopowe i zindywidualizowana terapia w zespołach składających się z lekarza, logopedy, a czasem także psychologa. U prawie wszystkich naszych pacjentów, którzy konsekwentnie poddali się terapii głosu, doszło do poprawy w czasie od 1 do 4 lat.

Dzieci z przewlekłą chrypką o innym podłożu niż guzki głosowe zgłaszają się bardzo rzadko (tab. 2). Nowotwory krtani u dzieci, w porównaniu z populacją ludzi dorosłych, można traktować jako kazuistykę. Natomiast brodawkowatość krtani, co pokazuje przykład naszej pacjentki, może mieć agresywny przebieg i cechować się licznymi nawrotami. Refundacja szczepionek przeciwko HPV i kampania zachęcająca rodziców do skorzystania z możliwości bezpłatnego szczepienia dzieci dają nadzieję na ograniczenie tego schorzenia. W ciągu ponad 10 lat badań nie

Tabela 2. Pozostałe przyczyny chrypek u dzieci

Przyczyna chrypki		Płeć	Wiek rozpoznania
Jednostronne porażenie fałdu głosowego	Idiopatyczne (pierwotne)	Dziewczynka	11 mies. życia
	Wtórne po intubacji	Chłopiec	7 r.ż.
Brodawczaki krtani		Dziewczynka	3 r.ż.
		Chłopiec	12 r.ż.
Guz krtani (nerwiak)		Chłopiec	13 r.ż.
Wrodzona pętwa krtaniowa		Chłopiec	3 r.ż.
Wrodzona torbiel fałdu głosowego		Chłopiec	8 r.ż.
Paradoksalne ruchy fałdów głosowych		Dziewczynka	13 r.ż.

wykryliśmy w naszej placówce ani jednego przypadku wrodzonego naczyniaka krtani u dziecka z długotrwałą chrypką — najpewniej dlatego, że schorzenie to jest stosunkowo rzadkie, a wiodącym objawem pozostaje duszność, nie zaś chrypka. W naczyniakach krtani u niemowląt i małych dzieci leczenie zachowawcze propranololem jest postępowaniem z wyboru [21].

Brak duszności u pacjentów z masywną brodawczakowością i guzem krtani można tłumaczyć powolnym wzrostem patologicznej tkanki i adaptacją dziecka do stopniowo zwężającej się drogi oddechowej. Zawsze jednak należy pamiętać, że masa guza może nagle przekroczyć wartość krytyczną i przyczynić się do zagrażającej życiu duszności. Dlatego w przypadku dłuższej utrzymującej się chrypki u każdego pacjenta należy wykonać badanie endoskopowe z wizualizacją krtani.

## WNIOSKI

- 1) W naszej grupie nieletnich pacjentów najczęstszą przyczyną przewlekłej chrypki są guzki głosowe.
- 2) U każdego dziecka z chrypką trwającą dłużej niż 8 tygodni należy wykonać badanie endoskopowe krtani.
- 3) Jeżeli chrypce towarzyszy duszność, konieczne jest badanie endoskopowe w trybie pilnym.
- 4) Prawie wszystkie przypadki chrypki, nawet u najmłodszych dzieci, mogą być zdiagnozowane w warunkach ambulatoryjnych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Hogikyan ND, Sethuraman G. Validation of an instrument to measure voice-related quality of life (V-RQL). *J Voice*. 1999; 13(4): 557–569, doi: [10.1016/s0892-1997\(99\)80010-1](https://doi.org/10.1016/s0892-1997(99)80010-1), indexed in Pubmed: [10622521](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10622521/).
2. Ricci-Maccarini A, De Maio V, Murry T, et al. Development and validation of the Children's Voice Handicap Index-10 for Parents. *J Voice*. 2016; 30(1): 120–126, doi: [10.1016/j.jvoice.2014.10.004](https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2014.10.004), indexed in Pubmed: [26307338](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26307338/).
3. Di Cicco M, Kantar A, Masini B, et al. Structural and functional development in airways throughout childhood: Children are not small adults. *Pediatr Pulmonol*. 2021; 56(1): 240–251, doi: [10.1002/ppul.25169](https://doi.org/10.1002/ppul.25169), indexed in Pubmed: [33179415](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33179415/).
4. Holzki J, Brown KA, Carroll RG, et al. The anatomy of the pediatric airway: Has our knowledge changed in 120 years? A review of historic and recent investigations of the anatomy of the pediatric larynx. *Paediatr Anaesth*. 2018; 28(1): 13–22, doi: [10.1111/pan.13281](https://doi.org/10.1111/pan.13281), indexed in Pubmed: [29148119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29148119/).
5. Obrębowski A. Narząd głosu i jego znaczenie w komunikacji społecznej. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań 2008.
6. Reghunathan S, Bryson PC. Components of voice evaluation. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019; 52(4): 589–595, doi: [10.1016/j.otc.2019.03.002](https://doi.org/10.1016/j.otc.2019.03.002), indexed in Pubmed: [31072640](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31072640/).
7. Kojima T, Fujimura S, Hasebe K, et al. Objective assessment of pathological voice using artificial intelligence based on the GRBAS scale. *J Voice*. 2021 [Epub ahead of print], doi: [10.1016/j.jvoice.2021.11.021](https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2021.11.021), indexed in Pubmed: [34973892](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34973892/).
8. Orenkul AC, Ertas E, Ustabas Kahraman F, et al. Psychiatric comorbidity in children with psychogenic and functional breathing disorders. *Pediatr Pulmonol*. 2020; 55(2): 462–467, doi: [10.1002/ppul.24565](https://doi.org/10.1002/ppul.24565), indexed in Pubmed: [31710164](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31710164/).
9. Devaney KO, Rinaldo A, Ferlito A. Vocal process granuloma of the larynx-recognition, differential diagnosis and treatment. *Oral Oncol*. 2005; 41(7): 666–669, doi: [10.1016/j.oraloncology.2004.11.002](https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2004.11.002), indexed in Pubmed: [16023983](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16023983/).
10. Bhattacharyya N. The prevalence of pediatric voice and swallowing problems in the United States. *Laryngoscope*. 2015; 125(3): 746–750, doi: [10.1002/lary.24931](https://doi.org/10.1002/lary.24931), indexed in Pubmed: [25220824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25220824/).
11. Śpiewak P, Adamek J. Badanie proggu sluchu przy użyciu ASSR CE-Chirp. *Otorynolaryngologia*. 2015; 14(3): 157–162.
12. Hirano M, Bless MD. Videostroboscopic Examination of the Larynx. Singular Publishing Group, San Diego 1993.
13. Mudd P, Noelke C. Vocal fold nodules in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018; 26(6): 426–430, doi: [10.1097/MCO.0000000000000496](https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000496), indexed in Pubmed: [30300211](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30300211/).
14. Coordes A, Grund D, Mainka A, et al. Recurrent laryngeal papillomatosis. *HNO*. 2023; 71(2): 77–82, doi: [10.1007/s00106-022-01250-1](https://doi.org/10.1007/s00106-022-01250-1), indexed in Pubmed: [36477391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36477391/).
15. Forsyth AM, Camilon PR, Tracy L, et al. Pediatric laryngeal tumors and demographics, management, and survival in laryngeal squamous cell carcinoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021; 140: 110507, doi: [10.1016/j.ijporl.2020.110507](https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110507), indexed in Pubmed: [33279850](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33279850/).
16. Chinn SB, Collar RM, McHugh JB, et al. Pediatric laryngeal neurofibroma: case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014; 78(1): 142–147, doi: [10.1016/j.ijporl.2013.10.047](https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2013.10.047), indexed in Pubmed: [24315214](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24315214/).
17. Abe Y, Hirade T, Koike D, et al. Laryngeal web with 22q11.2 deletion syndrome. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2022; 9(3): 182–184, doi: [10.1016/j.ijpam.2022.02.001](https://doi.org/10.1016/j.ijpam.2022.02.001), indexed in Pubmed: [36090132](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36090132/).

18. Possamai V, Hartley B. Voice disorders in children. *Pediatr Clin North Am.* 2013; 60(4): 879–892, doi: [10.1016/j.pcl.2013.04.012](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2013.04.012), indexed in Pubmed: [23905825](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23905825/).
19. Halvorsen T, Walsted ES, Bucca C, et al. Inducible laryngeal obstruction: an official joint European Respiratory Society and European Laryngological Society statement. *Eur Respir J.* 2017; 50(3), doi: [10.1183/13993003.02221-2016](https://doi.org/10.1183/13993003.02221-2016), indexed in Pubmed: [28889105](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28889105/).
20. Park B, Choi HG, Hah JH, et al. Association between asthma and dysphonia: A population-based study. *J Asthma.* 2016; 53(7): 679–683, doi: [10.3109/02770903.2016.1140181](https://doi.org/10.3109/02770903.2016.1140181), indexed in Pubmed: [27186798](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27186798/).
21. Chen W, Zhu P, Xu M, et al. Diagnosis of infantile subglottic hemangioma and the effect of oral propranolol. *Am J Otolaryngol.* 2022; 43(6): 103610, doi: [10.1016/j.amjoto.2022.103610](https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2022.103610), indexed in Pubmed: [35988523](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35988523/).

# Urology, andrology and human sexuality from the perspective of thermal imaging — a review of the clinical applications of a thermal camera

Krzysztof Maciej Rujna<sup>1–3</sup>   
Małgorzata Chochowska<sup>3, 4</sup> ,  
Leszek Kubisz<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Chair and Department of Biophysics, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland

<sup>2</sup>Kazimiera Milanowska College of Education and Therapy, Poznan, Poland

<sup>3</sup>KORE Specialized Physiotherapy, Center for Physiotherapy and Manual Therapy in Swarzedz, Poland

<sup>4</sup>Department of Physiotherapy, Poznan University of Physical Education, The Faculty of Physical Education in Gorzow Wielkopolski, Poland

## ABSTRACT

This paper explores the available material regarding the potential use of a thermal imaging camera in the field of uroandrology and human sexuality research. Infrared thermography (IRT) constitutes a low-cost, effective and quick tool for the diagnosis and real-time monitoring of therapeutic effects. The presented paper focuses on the clinical aspects of the use of IRT in daily medical practice, the methodology of applying thermal imaging measurements and the physical properties of infrared radiation. IRT provides a precise, measurable and repeatable source of temperature data and its applications are constantly expanding into new medical fields complementing and developing conventional diagnostic methods.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, vol 18, no 1, 23–35

**Keywords:** thermovision, thermogram, human sexuality, diagnostics, urology, andrology

## INTRODUCTION

The development of modern technological components and supporting software has led to the emergence of numerous solutions allowing for precise diagnosis and long-term assessment and monitoring of the patient's condition. One of these modern imaging methods is thermovision. This technique involves thermal imaging (the distribution of thermal radiation) which produces images (thermograms) based on the infrared radiation emitted by an object. The method can be used for non-contact and non-invasive moni-

toring of temperature readings, as well as for the detection of heat sources. This review presents the potential use of thermal imaging cameras in the areas of urology, andrology and human sexuality research, as well as addresses some of the physical principles behind their functioning.

## THE PHYSICAL FUNDAMENTALS OF THERMAL IMAGING

A thermal imaging camera operates by detecting infrared radiation emitted by an object. Matter with a temperature higher than

### Corresponding author:

Krzysztof Maciej Rujna  
Chair and Department of Biophysics, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland  
Grunwaldzka 6 St., 60–780 Poznan  
e-mail: 1990krzysiek@gmail.com

Copyright © 2024 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839



**Bodies with temperatures below 700°C fall into the infrared and microwave registers.**

0°K (Kelvin), which is also referred to as absolute zero, emits electromagnetic radiation [1]. Bodies with temperatures below 700°C (Celsius) fall into the infrared (IR) and microwave registers. If the power of the emitted radiation exceeds the absorption capacity, the phenomenon of cooling occurs, which implies that a given system always strives to reach thermal equilibrium [2–5]. According to Stefan-Boltzmann's law, the total amount of radiation generated by an object per surface unit is directly proportional to its emissivity and temperature. Therefore, based on the above-mentioned principle, once the emissivity and the total amount of radiation emitted by an object are known, it is possible to determine its temperature, which is used for thermal imaging measurements [3, 6]. This radiation is invisible to the human eye; however, it can be detected by special sensors inside the camera. The sensor transforms the data received into an image representing the temperatures of different body areas. Interestingly, while the human eye is only able to see visible light (with wavelengths of approximately 400 to 700 nm), a thermal imaging camera detects IR with wavelengths of approximately 800 to 14,000 nm [2, 3, 6]. The thermal camera sensor can be made of a variety of materials, with microbolometer arrays consisting of hundreds of thousands of pixels which capture infrared radiation and transmit the signal to a processor that converts the signal into a thermogram [3, 4]. In contrast, cooled arrays employ nitrogen and helium, and provide higher sensitivity and image resolution [5]. Any thermal imaging camera must be properly calibrated to ensure that the displayed image reflects the actual thermal profile of an investigated object. Additionally, following the principles of image optimisation, as well as taking into consideration factors which may affect the readings, helps to avoid measurement errors. Therefore, a special calibration source is used with a defined temperature as a bench-

mark [7]. A vital component of any thermal imaging camera is the lens, which concentrates the infrared radiation on the detectors. Thermal lenses are made of materials which are permeable to infrared light, such as germanium, silica or polyamide [4, 5, 7].

### **THERMOGRAM, A GRAPHIC PRESENTATION OF THE CAMERA IMAGE**

The result of a thermal imaging examination is a thermogram, i.e. a graphic image in which various colours, or shades of grey represent different temperatures [2]. The properties of the thermogram which may be relevant for the interpretation of the results are:

- 1) Resolution — specifies the number of pixels in the thermal image, thus, the higher the resolution, the greater the accuracy of the image.
- 2) Temperature scale — defines the temperature range that can be detected by a thermal imaging camera. The wider the temperature range, the greater the possibility of detecting heat sources of different temperatures.
- 3) Sensitivity — defines the minimum temperature change a thermal imaging camera can detect. The greater the sensitivity, the greater the ability to detect small temperature differences.
- 4) Contrast — determines the ratio of brightness between the brightest and darkest areas in the thermal image. The greater the contrast, the easier it is to identify minor temperature differences.
- 5) Stability — specifies how well a thermal imaging camera performs in challenging conditions, such as when exposed to vibration, or changes in surrounding temperature or humidity.
- 6) Speed — indicates how quickly a thermal imaging camera can record and process thermal data. The faster the camera, the easier it is to monitor dynamic thermal processes, e.g. object movement or temperature change in real time [2, 3, 6].



Significantly, the use of the thermal imaging camera has become increasingly common in various branches of medicine, including physiotherapy. It is used to assess the patient's condition, as well as to monitor and evaluate the progress of therapy [1]. In medicine, thermal imaging is widely used due to its non-invasiveness and lack of adverse effects, as it is relatively easy to perform and provides accurate and valuable information regarding the patient's health [1, 8–11]. It is applied in fields such as orthopaedics, where it is particularly effective in diagnosing joint inflammation and rheumatoid disorders [9], but also in burn surgery where it is applied to predict wound healing and assess the extent of injuries [10], as well as in oncology, particularly in women suffering from breast cancer [11, 12].

### ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF THERMOVISION

As with any tool intended for the diagnosis, treatment and therapy, the use of thermal imaging has both advantages and disadvantages, which may constitute certain limitations for the application of the method and may affect the measurements. These factors have

been summarised below in the form of a table (Table 1).

A thermal imaging camera is used to assess temperature changes in humans. Among its numerous applications in medicine and physiotherapy, the presented paper addresses its clinical applications in the areas of urology, andrology and human sexuality research. Therefore, the following databases were reviewed: EMBASE, CLINICAL TRIALS, EBESCO, NIH, and COCHRANE. The review comprised 16 papers, which included *in vitro*, animal models, as well as human studies.

### THERMAL ANALYSIS IN UROANDROLOGICAL PROCEDURES — THE AVAILABLE METHODS

Laser therapy represents one of the most common procedures in uroandrology. Any laser treatment involves the release of energy, but also a change in the temperature profile of the area where the impulses are applied. During a lithotripsy procedure, a detrimental increase in temperature is inevitable, and only due to appropriate monitoring of the thermal profile and irrigation can the safety of the urological patient be maintained [14].

”  
The use of the thermal imaging camera has become increasingly common in various branches of medicine, including physiotherapy.

**Table 1. The advantages and disadvantages of thermovision in urological physiotherapy [1, 3, 8, 9, 13]**

Advantages of thermovision	Disadvantages of thermovision
Thermovision is a non-invasive imaging method which does not require injections or other forms of intervention in the patient's body, thus, rendering it safe and minimally invasive	Thermovision is sensitive to external factors, such as changes in the surrounding temperature, humidity and wind
Thermal imaging examination can be performed quickly and easily, allowing multiple tests to be conducted in a short period	Lower-resolution thermal imaging cameras may fail to detect slight changes in temperature, which may result in an underestimation of the obtained results
Thermovision provides whole-body imaging, which allows health issues to be detected simultaneously in different body areas	Thermal cameras are relatively expensive, both in terms of acquisition and operation, which could constitute a study limitation
Thermovision may detect disorders at a very early stage, which facilitates fast, effective and targeted treatment	Interpretation of thermal imaging results requires a medical and thermographic specialist
Thermovision does not involve ionising radiation, which renders it safe both for patients and medical staff	Thermovision supplements the diagnosis and may not be sufficient in cases which may require more advanced imaging techniques



**Thermal imaging using MRI/computed tomography is relatively expensive and its availability is limited.**

In order to assess the changes in the temperature profile during uroandrological procedures, various state-of-the-art measuring devices are used, with a precise system for recording temperature and the range of temperature changes. One such device was applied in the study by Hein et al. [15], where a PC-based 8-channel thermocouple data logger was used which analysed temperature in real-time. They created an *in vitro* model of the human renal pelvis by evaluating the thermal effect of Ho: YAG laser lithotripsy. Their study investigated the effect of different laser pulses, analysing the influence of the parameters involved: frequency, power, duration of a single pulse and speed of treatment irrigation. The study based on their model demonstrated that the use of the laser without irrigation results in a rapid, destructive temperature elevation ( $\Delta 28^\circ$ ), up to  $68^\circ\text{C}$ , which can damage the treated tissue. Conversely, adequate irrigation of the treatment site ( $\Delta 5^\circ$ ) prevents thermal complications rendering the method safe and effective.

This is vital in terms of the safety of the surgical intervention, as various authors have reported that, depending on the type of laser and its parameters, temperatures ranging from  $42\text{--}44^\circ\text{C}$  [16, 17], show a destructive effect on human tissues and thus their occurrence is not desirable in the course of the procedure.

Another type of thermal analysis involves a rectally applied probe and temperature sensor within a suprapubic bladder catheter, as demonstrated in the study by Yilmaza et al. [18]. They recorded the temperature change during prostate enucleation and coagulation using a holmium laser and demonstrated that continuous irrigation prevents the destructive effect of temperature on the tissues.

Furthermore, it is possible to obtain precise measurements of the temperature range using a fibre-optic probe, as shown in the research conducted by Palumbo et al. [19]. They performed an *ex vivo* study on animal livers

and kidneys which had been subjected to thermal ablation using radiofrequency. As a result, they reported high measurement accuracy (up to  $0.1^\circ\text{C}$ ).

In terms of modern forms of thermal dosimetry, magnetic resonance imaging [20] and computed tomography [21] are used to monitor the surgical course and to assess complications in hyperthermic bladder procedures and ablation of soft tissue tumours. Nevertheless, the majority of the methods for temperature measurement and analysis are associated with a considerable degree of invasiveness. Thermal imaging using MRI/computed tomography is relatively expensive and its availability is limited.

Yamashita et al. [22] conducted a study attempting to evaluate laser performance using a thermal imaging camera. They used thermography to assess temporal changes in temperature distribution during laser application to compare different laser modes in an *in vitro* model. Temperature analysis was performed every 5 seconds, over 30 seconds, with a FLIR thermal imaging camera in a dynamic image mode. The camera was placed 40 cm from the water surface. For the experiment, a kidney model was used during laser lithotripsy, at different laser pulse modes. The treatment duration (laser pulse) was 60 seconds (s) at a power of 0.4 J, with a frequency of 60 Hz in consecutive four pulse modes without saline irrigation. Significantly higher maximum temperatures were recorded after 10, 15 and 30 s. The study demonstrated the occurrence of dynamic temperature changes within the fluid, which were dependent on the type and mode of laser pulsation.  $43^\circ\text{C}$  was established as a safe temperature limit. The abovementioned findings appear useful in preventing thermal injuries in intra-renal procedures.

#### **THE USE OF THERMOVISION IN ANIMALS**

Before thermal imaging was employed for the assessment of thermal profiles

and sexual behaviour in humans, numerous attempts had been conducted on animals. Olgac et al. [23] attempted to use a thermal imaging camera in 15 Anatolian sheepdog females to detect oestrus. The study involved video measurements of the anal and vulvar regions aiming to detect changes in the thermal profile. Despite the recorded fluctuations, temperature analysis showed no significant changes ( $p > 0.05$ ) in the investigated region. The authors concluded that the thermographic vision measurement was not a sufficient form for detecting oestrus in Anatolian Shepherd females.

Infrared thermography (IRT) was also employed to assess the incidence and the course of inflammation in adult cats following chemical castration [24]. The analysis was performed using a FLIR thermal imaging camera, and the scrotal temperature was measured from a distance of 60 cm after physical or chemical immobilisation. The temperature was analysed at several time points: before the administration of the anaesthetic, immediately after its administration, after electro-ejaculation, and subsequently after 10 minutes, 1 hour and 6 hours following the administration of a chemical sterilising agent. The cats were tested consecutively for 7 days, in 15-, 30- and 60-minute intervals at the same time of day. The initial body temperature, measured before the administration of the anaesthetic, was used as a reference value. In the study, no significant increase in temperature was observed, although a decrease was observed at 10 and 30 minutes after the sterilising agents were administered ( $p < 0.05$ ), which the authors attributed to the vasoconstriction of the capillaries. The aforementioned study by Paranzini et al. [24] demonstrated that the administration of the sterilising agents did not induce inflammatory changes; moreover, no increased oedema or tenderness in the injection area was noted in the studied animals. The authors reported that thermographic examinations

were both non-invasive and non-painful, and could serve as complementary to other diagnostic modalities.

Another study regarding the use of IRT involved the assessment of penile and scrotal temperature patterns during ejaculation in 46 dogs, and their association with semen quality and its susceptibility to freezing [25]. In order to increase the precision of thermal imaging measurements performed with a FLIR camera, the dogs were kept in a room with no sunlight, then their tails were pushed aside and the animals were acclimatised for 5 min. Tekin et al. [25] classified the parameters according to age, weight, semen sperm concentration, testicular volume and ejaculation time. The results showed that males with a lower scrotal temperature had semen more susceptible to freezing. A decreased scrotal temperature following ejaculation ( $p < 0.01$ ) and an increased penile temperature after ejaculation ( $p < 0.001$ ) were characterised by an increased sperm count. Furthermore, sperm abnormalities were found to be lower in the ejaculate of males with higher scrotal and penile temperatures. The authors concluded that IRT may constitute an effective tool for the pre-diagnosis of procreative dysfunctions. In addition, they postulated that it was a suitable method to determine behavioural status and represented an additional tool to assess erectile dysfunction (ED) in animals. Notably, the researchers also emphasised the fact that, due to its anatomical and physiological similarities, the test could also be applied as a model for the assessment of male infertility.

An interesting attempt at applying IRT imaging to assess erectile function (EF) in ED rats was conducted by Liu et al. [26]. Temperature measurements were obtained with a FLIR device on a thermostatic table. For thermal adaptation, rats were sedated 15 minutes prior to the procedure. The hair around the reproductive organs was removed without damaging the skin. A thermal imaging camera



**IRT may constitute an effective tool for the pre-diagnosis of procreative dysfunctions.**



**Various processes within the human body ultimately result in increased blood supply within the reproductive organs of both men and women, which facilitates sexual contact.**

was positioned on the side of the table at a distance of 25 cm from the penis. An established method of determining EF in animals is the measurement of intracavernous pressure (ICP), although this procedure is inherently invasive. Therefore, the authors decided to compare whether the conclusions from the IRT tests were consistent with the results acquired from ICP, which would entail a less invasive procedure to obtain precise data regarding temperature changes. The study group included 100 rodents ( $n = 100$ ) divided into five subgroups ( $n = 20$ ): 1) animals with ED due to diabetes, 2) with peri-neural injuries, 3) with ED due to vascular damage, 4) with ED due to old age, and 5) the control group. Once the study models were established, Tadalafil administration was initiated at a dose of 5 mg/kg of body mass for 6 weeks (wks). After this period, changes in ICP and IRT were analysed. In order to induce an erection, the cavernous nerve was stimulated using an electric current with the following parameters: 1.5 mA, 16 Hz, and with an impulse width of 5 ms. As a result, IRT tests and analysis were shown to be consistent with ICP, both in terms of peak value and the increase rate. The authors concluded that IRT-based temperature measurement was a relevant alternative to assess EF in ED rats, reducing the invasiveness of the procedure. However, the authors also emphasised the conditions under which the test was performed: constant temperature, humidity and thermal adaptation time — since these factors affect the temperature readings of thermograms, it is key that they are controlled in a medical practice setting similarly to an operating theatre.

#### **INVESTIGATING SEXUAL RESPONSES IN HUMANS USING INFRARED THERMOGRAPHY — PHARMACOLOGICAL STIMULATION**

During sexual arousal in both women [27] and men [28], several processes and changes occur within the nervous system, which are to initiate specific bodily responses. As a result

of sexual arousal within the nervous system, a cascade of biochemical reactions occurs in the hormonal axes. Subsequently, various processes within the human body ultimately result in increased blood supply within the reproductive organs of both men and women, which facilitates sexual contact. Furthermore, increased blood supply determines sexual response; in women, arousal is associated with increased vaginal lubrication and dilation, elevation of the cervix and an increased sensitisation of the labia [29]. The response to sexual excitement in men is mainly associated with an increase in penile length and volume [30]. International guidelines of urological societies include the administration of phosphodiesterase type 5 (PDE5i) inhibitor medications in men as the first-line treatment in ED disorders [31]. Interestingly, the same substances in the form of tablets [32], gels and creams are also used to treat female arousal disorders [33].

In their blinded, cross-over study using IRT, Goldstein et al. [33] analysed a group of women ( $n = 10$ ) who had Alprostadil cream (a vasoactive substance) applied locally to their genital areas. The study included continuous temperature monitoring, using a FLIR thermal imaging camera, in the three investigated areas (clitoris, vulva, vagina), every 2 minutes starting from 5 minutes before the cream application until 60 minutes after the application. Thermal recording was initiated by positioning the female participants in a reclining position on a gynaecological chair, where they were asked to remain motionless. The control procedure involved the use of an over-the-counter lubricant. No sexual stimulation was implemented. Moreover, the study also analysed women's subjective sensations experienced in the genital region, as the initiation and maintenance of arousal in women is dependent on blood supply changes occurring in the clitoris, vulva and vaginal vestibule. In all studied women, a statistically significant increase was ob-

served in all monitored areas following the application of the vasoactive gel in comparison to the lubricant. The fastest temperature changes occurred in the vulvar region, after 9 min ( $p < 0.0001$ ), followed by changes in the thermal profile of the vaginal vestibule at 11 min ( $p < 0.0001$ ) and the clitoris at 19 min ( $p < 0.0001$ ), the changes recorded were statistically significant. The authors of the study concluded that it was essential to conduct the study on a larger group of patients. Simultaneously, they emphasised that the preliminary results were promising with regard to the treatment of female arousal disorders; however, they were unable to predict the real impact on the comfort and satisfaction of participants' sexual lives. It is vital to bear in mind that an increase in temperature was recorded using IRT, which indicated an improvement in blood circulation around the private regions and the relevance of the thermovision method.

A similar hospital-based study to observe thermal imaging and the response of male reproductive organs to Sildenafil administration was conducted by Ng et al. [34]. The study involved 14 subjects ( $n = 14$ ) who provided a detailed medical history and underwent an IRT assessment. The study consisted of measuring genital temperature immediately prior to oral administration of 100 mg of the drug and 1 hour after receiving the medication, with minimal sexual stimulation allowed (excluding the penis), or with the use of audio-visual material to stimulate sexual arousal. A thermal analysis was performed with a VarioCam camera. The objective of the study was to differentiate between disorders of vascular and psychological origin. As a result, patients classified as suffering from the psychogenic form of ED showed higher surface temperatures ( $34.3^{\circ}\text{C} \pm 0.71$  in the flaccid state, and  $35.3^{\circ}\text{C} \pm 0.2$  during erection) compared to patients with an organic underlying cause of ED ( $33.64^{\circ}\text{C} \pm 0.4$  in the flaccid state, and  $33.55^{\circ}\text{C} \pm 0.91$  during erection). The changes were

statistically significant. There were no significant changes in the temperature profile of patients with organic ED in the flaccid state and during erection. The authors highlighted that thermovision provided a non-invasive, portable and safe tool for the assessment and differentiation of ED.

#### **STUDIES ON THE PSYCHOBIOLOGY OF SEXUAL AROUSAL INCLUDING THE USE OF INFRARED THERMOGRAPHY**

Tavres et al. [35] conducted a narrative review of the studies involving the psychophysiology of sexual arousal in men and women, in which IRT was used for assessment and analysis. Although numerous papers were available and the results were promising, the findings tended to be negatively affected by the high variability in terms of the study groups, equipment used, as well as measurement methodologies and procedures. Therefore, the authors decided to systematise the current knowledge with regard to the subject and finally included 26 studies published up to June 2018 in their review. They emphasised the non-invasiveness of the procedure and the high degree of applicability of thermovision in assessing the genital area and evaluating the degree of sexual arousal. On the basis of their analysis, they concluded that more precise measurements were obtained in men due to the differences in anatomy as compared to women. However, they also indicated that the degree of arousal and the presence of the camera were significant, as they could stimulate sexual arousal and thus affect the obtained visual measurements. Moreover, the authors suggested a need to standardise the measurement methodology in both men and women in terms of the temperature, humidity, thermal adaptation time, degree of sexual arousal, place of measurement and the presence of comorbidities, as well as body hair.

Sexual arousal constitutes a crucial, although simultaneously highly individualised



**Sexual arousal constitutes a crucial, although simultaneously highly individualised element of social functioning.**



**A thermal imaging camera could provide a useful component in the studies exploring sexual arousal in men and women.**

element of social functioning. Despite numerous standardised questionnaires assessing the sexuality of women [36] and men [37], there is an ongoing need to objectify them.

Kukkonen et al. [38] conducted a comparative study on a group of 58 patients ( $n = 58$ ), 28 men and 30 women, classified as healthy. Using a TSA ImagIR thermal imaging camera in a continuous mode, temperature changes in the penile region in men, and the labia in women were analysed; the reference point of the thermograms in all subjects was the anterior surface of the thighs. Measurements were supplemented with subjective questionnaires completed before and after the film was shown. All subjects were presented with a neutral film and were subsequently divided into 3 groups, where they were shown videos with the following content: 1) ( $n = 18$ ) neutral, 2) ( $n = 18$ ) funny and 3) ( $n = 20$ ) sexual. No variability was shown between the groups in terms of age, education, place of birth and relationship status. 60% of the women included in the study used oral contraception. Statistical analysis of the material showed that both sexes achieved an increase in genital temperature when exposed to sexual stimulation in comparison to the groups presented with films with other content at ( $p < 0.05$ ). There were no differences in peak temperature; moreover, genital temperature correlated strongly with patients' subjective experience (range  $r = 0.51-0.68$ ,  $p < 0.001$ ). Furthermore, no differences in thigh temperature were observed between the groups. The authors concluded that a thermal imaging camera could provide a useful component in the studies exploring sexual arousal in men and women.

The psychological aspect constitutes a significant component and a determinant of sexual behaviour [39]. Furthermore, disorders affecting this area may affect the development of dysfunctions in erection and arousal, as well as in the sexuality of both men and women [40].

Sarin et al. [41] studied a group of male patients ( $n = 71$ ) using IRT, where they analysed penile and scrotal temperatures. As a result, they observed changes associated with an increased blood flow due to arousal. The subjects were divided into four groups: 19 participants represented an age-matched control group, 13 presented with hypoactive sexual desire disorder (HSSD), 19 were diagnosed with ED patients, whereas 20 experienced both ED and HSSD. They completed subjective arousal and desire rating questionnaires and watched two films of 15 minutes duration (with neutral and pornographic-stimulating content). Thermal analysis demonstrated an increase in temperature in all groups during sexual stimulation; however, patients with ED and ED/HSSD showed lower genital temperature measurements than the control group. Additionally, an increase in the subjective assessment of arousal and desire during sexual stimulation was reported in all groups, although men in the ED/HSSD group presented significantly lower values than patients with ED and the control group. The authors found that patients with desire and arousal disorders exhibited individual responses, although the researchers highlighted that the combination of both disorders resulted in the greatest impairment in sexual response.

A similar research was conducted by Huberman et al. [42] which aimed to assess the sexual arousal of men and women using IRT. The study was to evaluate and differentiate the sex-specific response of men and women to a sexual stimulus, using a thermal imaging camera. The thermal imaging test was performed using a TRACER camera, with a sensitivity of  $0.08^{\circ}\text{C}$ . The camera was set at a distance and height of 2 feet in women, at an angle of 20 degrees. In men, the distance was 1.8 feet and the height was 2.2 feet, at an angle of 30 degrees. The analysed areas included the shaft of the penis in men and the labia in women; the control measurement was obtained from the thigh.

The procedure lasted 2.5–3 h, during which the temperature of the room was monitored to avoid changes which could significantly affect the IRT measurements. The participants of the study received financial compensation. Exclusion criteria comprised diagnosed personality disorders, psychological issues and medication used to treat the disorders. In addition, subjects with pelvic dysfunctions and infections treated with agents which could stimulate blood supply to the investigated areas were also excluded from the study. The study was complemented by the validated diagnostic modalities, such as vaginal photoplethysmography in women and penile plethysmography in men. The authors analysed 27 gynephilic men sexually attracted to women ( $n = 27$ ), and 28 androphilic women attracted to men ( $n = 28$ ). The subjects watched 10-minute clips presenting masturbating men and masturbating women as well as a film of neutral content. It was found that the sexual responses of men were gender-specific (men became more aroused when watching material devoted to women) at  $p < 0.001$ . In the case of women, increased arousal was observed during the presentation of both pornographic films, featuring women and men, at  $p = 0.17$ . The study also demonstrated that the difference in specificity of arousal was independent of the study methodology and the duration of stimulation.

### **INFRARED THERMOGRAPHY APPLICATION OF THE ASSESSMENT OF VARICOCELES**

Varicoceles is a common disorder in young men associated with abnormalities in the blood supply to the male genital region [43]. Nevertheless, the condition is of considerable importance, since it causes an increase in testicular temperature of approximately 1–2°C, which significantly affects sperm quality and constitutes one of the causes of infertility in men [44]. In addition, the presence of varicoceles may trigger a volume change, or even lead to testicular atrophy. Most frequently,

however, it is asymptomatic, and patients report no pain or unpleasant sensations from the perineal region [45].

Kurzanski et al. [46] performed a thermal imaging assessment of juvenile varicoceles. In their study, they aimed to evaluate the applicability of a thermal imaging camera in analysing the thermal profile of the scrotum. Nevertheless, no precise data with regard to the measurement methodology were obtained. Scrotal thermography was supplemented by routine penile ultrasound. Temperature was monitored in a hospital setting. The study group involved 20 boys ( $n = 20$ ), with a mean age of 14 years, qualified for surgery. Significant changes between mean scrotal temperature on the right and left side were found. On the basis of the measurements obtained, the patients were divided into two groups: “cold” varicoceles ( $n = 13$ ), where the increase in temperature was limited to the neck of the scrotum, and “hot” varicoceles ( $n = 7$ ), involving the neck of the scrotum on the affected side and both testes. The difference in mean temperatures of the scrotal neck on the left and right side in both groups was determined, which was equal to  $1.73 \pm 0.48^\circ\text{C}$  in the ( $n = 13$ ) group, and  $0.78 \pm 0.46^\circ\text{C}$  in the ( $n = 7$ ) group, ( $p < 0.01$ ). Additionally, the temperatures of both testes in both groups were measured; in the “cold” varicocele group, it was  $32.2 \pm 1.3^\circ\text{C}$  and  $31.8 \pm 1.3^\circ\text{C}$ , respectively, whereas in patients with “hot” varicoceles, it was  $34.0 \pm 1.0^\circ\text{C}$  and  $33.4 \pm 0.7^\circ\text{C}$ . A comparison of the temperature values showed statistically significant differences between the groups. It is of note that no correlation was found between the temperature of the gonads and the width of the pampiniform plexus evaluated in an ultrasound examination (in group 1 the mean width of the left testicular plexus vessels was  $4.2 \pm 0.85$  mm, and in group 2 it was  $4.7 \pm 0.6$  mm in group 2). The authors indicated that thermography may provide a suitable complementary form of testing for young patients presenting with



**Varicoceles is a common disorder in young men associated with abnormalities in the blood supply to the male genital region.**



**In the CPSI subjects, significant abnormal changes in the mean temperature of all areas analysed were noted ( $p < 0.01$ ).**

varicoceles. However, they also noted that the study was limited to a small group of patients and concluded that it would be beneficial if more patients were included. Notably, no correlation was found between the temperature of the gonads and the width of the vas deferens evaluated by ultrasound (the mean width of the left pampiniform plexus vessels was  $4.2 \pm 0.85$  mm in group 1 and  $4.7 \pm 0.6$  mm in group 2). The authors indicated that thermography may provide a suitable complementary form of testing for young patients presenting with varicoceles. However, they also noted that the study was limited to a small group of patients and concluded that it would be beneficial if more patients were included.

A thermographic analysis of varicoceles was also conducted by Kulis et al. [47]. The study group ( $n = 12$ ) was subjected to infrared temperature measurements, physical examination and Doppler ultrasonography. The analysis included the temperature of the right and left pampiniform plexuses and the testes. The temperatures recorded between the pampiniform plexuses and the testes on the opposite sides were significantly different, with  $p < 0.0001$  and  $p < 0.006$ , respectively. The authors concluded that thermography could serve as a cost-effective, quick and feasible form of diagnosing varicoceles.

In yet another of their papers, the same team [48] attempted to thermographically classify varicoceles based on semen quality testing, using IRT. In 3 groups of similar age, the temperatures of the left and right pampiniform plexuses, as well as both testes and thighs were analysed. The researchers suggested establishing a protocol and a standard for thermographic examination, as well as presented their own methodology, according to which the patient should be lying in a room with a constant temperature of  $22\text{--}23^\circ\text{C}$ , legs spread to allow the scrotum to hang freely, the camera should be positioned 40 cm from the front. The researchers postulated that the use of scrotal IRT with standardised

diagnostic modalities could serve as an effective form of classifying varicoceles in men.

A similar assessment of temperature changes in the scrotal region was conducted using an infrared digital thermography (IDT) camera. The mean scrotal temperature was determined as ( $\Delta T$ ) of the skin on the right and the left side, measured between the thigh and the testicle. The measurements were performed on a group of 471 subjects, aged 25–56 years. The study performed by Schisterman et al. [49] aimed to analyse the effects of obesity on the scrotal temperature of men presenting with fertility issues. In the aforementioned study, patients with obesity and overweight were found to show significantly higher testicular temperatures than normal weight and underweight patients at ( $p < 0.001$ ). Nevertheless, the authors emphasised that there were no studies which would directly address the cause-and-effect relationship between obesity and infertility, although increased body weight negatively affected physical activity, scrotal temperature and hormonal and biochemical changes which could induce infertility, as also pointed out in other studies [50–52].

#### **PROSTATE EVALUATION USING INFRARED THERMOGRAPHY**

In order to maximise patient safety and reduce side effects, surgical prostate procedures need to be performed using precise imaging [53] and thermal assessment [54]. Interesting research in this area, yet using a thermal imaging camera, was conducted by Liu et al. [55]. By means of IRT, they compared temperature changes in specific body regions: lower abdomen, pubis, scrotum and inguinal region between patients and healthy individuals. Seventy subjects ( $n = 70$ ) were enrolled in the study, 50 constituted the study group with chronic prostatitis symptom index (CPSI), and 20 healthy men constituted the control group. In the CPSI subjects, significant abnormal changes in the mean



temperature of all areas analysed were noted ( $p < 0.01$ ). Moreover, a negative correlation was noted between the occurrence of CPSI and lower abdominal temperature ( $p < 0.01$ , Pearson's correlation coefficient =  $-0.519$ ), although a positive correlation was found between the scrotal temperature and CPSI ( $p < 0.01$ , Pearson's correlation coefficient =  $0.446$ ). The other areas investigated in the thermographic analysis were variously correlated with CPSI, with the scrotal temperature showing the highest negative correlation ( $p < 0.01$ , Pearson's correlation coefficient =  $-0.898$ ). The authors established that in patients with CPSI, there were distinct and significant changes in the temperature of the lower abdomen, and established that thermovision offered a safe and effective auxiliary tool for the diagnosis and treatment programming in patients with CPSI.

## SUMMARY

This paper reviews the diagnostic potential and the areas of application for thermovision in medicine, with a particular focus on urology, andrology and human sexuality. Moreover, it also presents the underlying physical principles behind the functioning of a thermal imaging camera, as well as the advantages and disadvantages of its use. Thermovision provides thermal imaging of investigated objects, which allows for the detection and monitoring of changes in the thermal profile of the body, tissues or organs. This, in turn, facilitates the early detection of diseases and provides a means of monitoring and evaluating the effectiveness of therapy, as well as enhancing patient safety. One of the major advantages of thermovision is that it involves a non-contact examination which causes no pain, or discomfort to the patient. Additionally, it is a non-invasive method, thus eliminating the need for contrast substances or ionising radiation. Nonetheless, thermovision simultaneously bears the disadvantage of imperfect image resolution, which may lead to the misin-

terpretation and misrepresentation of the results. In conclusion, thermovision constitutes a promising diagnostic modality in medicine which allows for a quick and safe examination of the patient, yet, should only be used as one of the tools and not as a stand-alone method. The diagnosis and treatment of urogenital diseases and uroandrological abnormalities should always be performed by a specialist experienced in the field with the use of optimal imaging technologies.

## REFERENCES

1. Modrzejewska A, Parafaniuk M. The application of thermography in medicine – literature review. *J Life Sci.* 2018; 64(3): 29–32, doi: [10.21164/pomjilifesci.441](https://doi.org/10.21164/pomjilifesci.441).
2. Hulewicz A. Diagnostyka termowizyjna w elektrotechnice. *Poznan University of Technology Academic Journals: Electrical Engineering.* 2017: 259–269, doi: [10.21008/j.1897-0737.2017.89.0024](https://doi.org/10.21008/j.1897-0737.2017.89.0024).
3. Usamentiaga R, Venegas P, Guerediaga J, et al. Infrared thermography for temperature measurement and non-destructive testing. *Sensors (Basel).* 2014; 14(7): 12305–12348, doi: [10.3390/s140712305](https://doi.org/10.3390/s140712305), indexed in Pubmed: [25014096](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25014096/).
4. Sosnowski T, Bieszczad G, Gogler S, et al. Radiation model of a housing of cooled infrared detector array. *Pomiary Automatyka Robotyka.* 2021; 25(4): 67–76, doi: [10.14313/par\\_242/67](https://doi.org/10.14313/par_242/67).
5. Dziarski K, Parzych J. Optical system in long wave infrared cameras for microelements observation. *Electrical Engineering.* 2018(96), doi: [10.21008/j.1897-0737.2018.96.0007](https://doi.org/10.21008/j.1897-0737.2018.96.0007).
6. Ivanitskiĭ GR, Khizhniak EP, Deev AA. [Biophysical basis of medical thermovision]. *Biofizika.* 2012; 57(1): 130–139, indexed in Pubmed: [22567920](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22567920/).
7. Dziarski K, Hulewicz A, Krawiecki Z. Thermovision measurements of small parts. *Electrical Engineering.* 2019(100), doi: [10.21008/j.1897-0737.2019.100.0004](https://doi.org/10.21008/j.1897-0737.2019.100.0004).
8. Ring EFJ, Ammer K. Infrared thermal imaging in medicine. *Physiol Meas.* 2012; 33(3): R33–R46, doi: [10.1088/0967-3334/33/3/R33](https://doi.org/10.1088/0967-3334/33/3/R33), indexed in Pubmed: [22370242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22370242/).
9. Kumar P, Gaurav A, Rajnish RK, et al. Applications of thermal imaging with infrared thermography in Orthopaedics. *J Clin Orthop Trauma.* 2022; 24: 101722, doi: [10.1016/j.jcot.2021.101722](https://doi.org/10.1016/j.jcot.2021.101722), indexed in Pubmed: [34926152](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34926152/).
10. Englisz-Jurgielewicz B, Cholewka A, Ziółkowska K, et al. Thermal imaging in burns diagnostics. *Engineer and Medical Physicist.* 2020; 9(1): 63–65.
11. Omranipour R, Kazemian A, Alipour S, et al. Comparison of the accuracy of thermography and mammography in the detection of breast cancer. *Breast Care (Basel).* 2016; 11(4): 260–264, doi: [10.1159/000448347](https://doi.org/10.1159/000448347), indexed in Pubmed: [27721713](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27721713/).



**The diagnosis and treatment of urogenital diseases and uroandrological abnormalities should always be performed by a specialist experienced in the field with the use of optimal imaging technologies.**

12. Mambou SJ, Maresova P, Krejcar O, et al. Breast cancer detection using infrared thermal imaging and a deep learning model. *Sensors (Basel)*. 2018; 18(9), doi: [10.3390/s18092799](https://doi.org/10.3390/s18092799), indexed in Pubmed: [30149621](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30149621/).
13. Bauer J, Dereň E. Standardization of Infrared thermal imaging in medicine and physiotherapy. *Acta Bio Opt Inform Med*. 2014; 20(1): 11–20.
14. Robesti D, Villa L, Saccomandi P, et al. Ho:YAG laser and temperature: is it safe to use high-power settings? *World J Urol*. 2022; 40(7): 1891–1892, doi: [10.1007/s00345-022-04014-2](https://doi.org/10.1007/s00345-022-04014-2), indexed in Pubmed: [35438313](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35438313/).
15. Hein S, Petzold R, Schoenthaler M, et al. Thermal effects of Ho: YAG laser lithotripsy: real-time evaluation in an in vitro model. *World J Urol*. 2018; 36(9): 1469–1475, doi: [10.1007/s00345-018-2303-x](https://doi.org/10.1007/s00345-018-2303-x), indexed in Pubmed: [29691640](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29691640/).
16. Tokas T, Rice P, Seitz C, et al. Temperature change during laser upper-tract endourological procedures: current evidence and future perspective. *Curr Opin Urol*. 2023; 33(2): 108–115, doi: [10.1097/MOU.0000000000001048](https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000001048), indexed in Pubmed: [36226721](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36226721/).
17. Fried NM. Recent advances in infrared laser lithotripsy [Invited]. *Biomed Opt Express*. 2018; 9(9): 4552–4568, doi: [10.1364/BOE.9.004552](https://doi.org/10.1364/BOE.9.004552), indexed in Pubmed: [30615704](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30615704/).
18. Yilmaz M, Heuring CE, Schoeb D, et al. In vivo temperature assessment during holmium laser enucleation of the prostate. *Urol Int*. 2023; 107(4): 363–369, doi: [10.1159/000528849](https://doi.org/10.1159/000528849), indexed in Pubmed: [36858035](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36858035/).
19. Palumbo G, Iadicicco A, Tosi D, et al. Temperature profile of ex-vivo organs during radio frequency thermal ablation by fiber Bragg gratings. *J Biomed Opt*. 2016; 21(11), doi: [10.1117/1.JBO.21.11.117003](https://doi.org/10.1117/1.JBO.21.11.117003), indexed in Pubmed: [27846343](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27846343/).
20. Schooneveldt G, Bakker A, Balidemaj E, et al. Thermal dosimetry for bladder hyperthermia treatment. An overview *Int J Hyperthermia*. 2016; 32(4): 417–433, doi: [10.3109/02656736.2016.1156170](https://doi.org/10.3109/02656736.2016.1156170), indexed in Pubmed: [27132465](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27132465/).
21. Geoghegan R, Ter Haar G, Nightingale K, et al. Methods of monitoring thermal ablation of soft tissue tumors - A comprehensive review. *Med Phys*. 2022; 49(2): 769–791, doi: [10.1002/mp.15439](https://doi.org/10.1002/mp.15439), indexed in Pubmed: [34965307](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34965307/).
22. Yamashita S, Inoue T, Imai S, et al. Dynamic changes in fluid temperatures during laser irradiation using various laser modes: a thermography-based in vitro phantom study. *J Clin Med*. 2023; 12(4), doi: [10.3390/jcm12041409](https://doi.org/10.3390/jcm12041409), indexed in Pubmed: [36835944](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36835944/).
23. Olğaç KT, Akçay E, Çil B, et al. The use of infrared thermography to detect the stages of estrus cycle and ovulation time in anatolian shepherd dogs. *J Anim Sci Technol*. 2017; 59: 21, doi: [10.1186/s40781-017-0146-4](https://doi.org/10.1186/s40781-017-0146-4), indexed in Pubmed: [29043090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29043090/).
24. Paranzini CS, Sousa AK, Cardoso GS, et al. Effects of chemical castration using 20% CaCl with 0.5% DMSO in tomcats: Evaluation of inflammatory reaction by infrared thermography and effectiveness of treatment. *Theriogenology*. 2018; 106: 253–258, doi: [10.1016/j.theriogenology.2017.10.013](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.10.013), indexed in Pubmed: [29096273](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29096273/).
25. Tekin K, İnanç ME, Özen D, et al. Use of infrared thermography during ejaculation process and its link with semen quality and freezability in dogs. *Animals (Basel)*. 2021; 11(11), doi: [10.3390/ani11113023](https://doi.org/10.3390/ani11113023), indexed in Pubmed: [34827755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34827755/).
26. Liu S, Zhao Z, Wang Z, et al. Establishing a thermal imaging technology (IRT) based system for evaluating rat erectile function. *Sex Med*. 2022; 10(1), doi: [10.1016/j.esxm.2021.100475](https://doi.org/10.1016/j.esxm.2021.100475), indexed in Pubmed: [34999483](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34999483/).
27. Handy AB, Meston CM. An objective measure of vaginal lubrication in women with and without sexual arousal concerns. *J Sex Marital Ther*. 2021; 47(1): 32–42, doi: [10.1080/0092623X.2020.1801542](https://doi.org/10.1080/0092623X.2020.1801542), indexed in Pubmed: [32772643](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32772643/).
28. Melis MR, Sanna F, Argiolas A. Dopamine, erectile function and male sexual behavior from the past to the present: a review. *Brain Sci*. 2022; 12(7), doi: [10.3390/brainsci12070826](https://doi.org/10.3390/brainsci12070826), indexed in Pubmed: [35884633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35884633/).
29. Yeung J, Pauls RN. Anatomy of the vulva and the female sexual response. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2016; 43(1): 27–44, doi: [10.1016/j.ogc.2015.10.011](https://doi.org/10.1016/j.ogc.2015.10.011), indexed in Pubmed: [26880506](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26880506/).
30. Rowland DL, Hamilton BD, Bacys KR, et al. Sexual response differs during partnered sex and masturbation in men with and without sexual dysfunction: implications for treatment. *J Sex Med*. 2021; 18(11): 1835–1842, doi: [10.1016/j.jsxm.2021.09.005](https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2021.09.005), indexed in Pubmed: [34627718](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34627718/).
31. Salonia A, Bettocchi C, Boeri L, et al. EAU Working Group on Male Sexual and Reproductive Health. European Association of Urology Guidelines on Sexual and Reproductive Health-2021 Update: Male Sexual Dysfunction. *Eur Urol*. 2021; 80(3): 333–357, doi: [10.1016/j.eururo.2021.06.007](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2021.06.007), indexed in Pubmed: [34183196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34183196/).
32. Marin L, Andrisani A, Bordin L, et al. Sildenafil supplementation for women undergoing infertility treatments: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Med*. 2021; 10(19), doi: [10.3390/jcm10194346](https://doi.org/10.3390/jcm10194346), indexed in Pubmed: [34640363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34640363/).
33. Goldstein SW, Gonzalez JR, Gagnon C, et al. Peripheral female genital arousal as assessed by thermography following topical genital application of alprostadil vs placebo arousal gel: a proof-of-principle study without visual sexual stimulation. *Sex Med*. 2016; 4(3): e166–e175, doi: [10.1016/j.esxm.2016.03.026](https://doi.org/10.1016/j.esxm.2016.03.026), indexed in Pubmed: [27090169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27090169/).
34. Ng WK, Ng YK, Tan YK. Qualitative study of sexual functioning in couples with erectile dysfunction: prospective evaluation of the thermography diagnostic system. *J Reprod Med*. 2009; 54(11-12): 698–705, indexed in Pubmed: [20120904](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20120904/).
35. Tavares IM, Vardasca R, Cera N, et al. A review of infrared thermography as applied to human sexual psychophysiology. *Int J Psychophysiol*. 2018; 133: 28–40, doi: [10.1016/j.jpsycho.2018.09.001](https://doi.org/10.1016/j.jpsycho.2018.09.001), indexed in Pubmed: [30208297](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30208297/).
36. Kračun I, Tul N, Blickstein I, et al. Quantitative and qualitative assessment of maternal sexuality during pregnancy. *J Perinat Med*. 2019; 47(3): 335–

- 340, doi: [10.1515/jpm-2018-0206](https://doi.org/10.1515/jpm-2018-0206), indexed in Pubmed: [30157035](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30157035/).
37. Jacobs T, Geysmans B, Van Hal G, et al. Associations between online pornography consumption and sexual dysfunction in young men: multivariate analysis based on an international web-based survey. *JMIR Public Health Surveill.* 2021; 7(10), doi: [10.2196/32542](https://doi.org/10.2196/32542), indexed in Pubmed: [34534092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34534092/).
38. Kukkonen TM, Binik YM, Amsel R, et al. Thermography as a physiological measure of sexual arousal in both men and women. *J Sex Med.* 2007; 4(1): 93–105, doi: [10.1111/j.1743-6109.2006.00399.x](https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2006.00399.x), indexed in Pubmed: [17233778](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17233778/).
39. Navarro-Cremades F, Simonelli C, Montejo AL. Sexual disorders beyond DSM-5: the unfinished affaire. *Curr Opin Psychiatry.* 2017; 30(6): 417–422, doi: [10.1097/YCO.0000000000000367](https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000367), indexed in Pubmed: [28872468](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28872468/).
40. Ciocca G, Di Stefano R, Collazzone A, et al. Sexual dysfunctions and problematic sexuality in personality disorders and pathological personality traits: a systematic review. *Curr Psychiatry Rep.* 2023; 25(3): 93–103, doi: [10.1007/s11920-023-01409-9](https://doi.org/10.1007/s11920-023-01409-9), indexed in Pubmed: [36738436](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36738436/).
41. Sarin S, Amsel R, Binik YM. How hot is he? A psychophysiological and psychosocial examination of the arousal patterns of sexually functional and dysfunctional men. *J Sex Med.* 2014; 11(7): 1725–1740, doi: [10.1111/jsm.12562](https://doi.org/10.1111/jsm.12562), indexed in Pubmed: [24820313](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24820313/).
42. Huberman JS, Chivers ML. Examining gender specificity of sexual response with concurrent thermography and plethysmography. *Psychophysiology.* 2015; 52(10): 1382–1395, doi: [10.1111/psyp.12466](https://doi.org/10.1111/psyp.12466), indexed in Pubmed: [26153384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26153384/).
43. Neves da Silva HV, Meller RL, Ogundipe EA, et al. Varicoceles: overview of treatment from a radiologic and surgical perspective. *Semin Intervent Radiol.* 2022; 39(5): 490–497, doi: [10.1055/s-0042-1757939](https://doi.org/10.1055/s-0042-1757939), indexed in Pubmed: [36561940](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36561940/).
44. Hassanin AM, Ahmed HH, Kaddah AN. A global view of the pathophysiology of varicocele. *Andrologia.* 2018; 6(5): 654–661, doi: [10.1111/andr.12511](https://doi.org/10.1111/andr.12511), indexed in Pubmed: [29978951](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29978951/).
45. Persad E, O'Loughlin CA, Kaur S, et al. Surgical or radiological treatment for varicoceles in subfertile men. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 4(4), doi: [10.1002/14651858.CD000479.pub6](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000479.pub6), indexed in Pubmed: [33890288](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33890288/).
46. Kuzański W, Olszewski A, Napieralski A, et al. Teletermography in diagnostics of adolescent varicocele. Preliminary report. *Urologia Polska.* 2007; 60(2).
47. Kulis T, Kolaric D, Karlovic K, et al. Scrotal infrared digital thermography in assessment of varicocele-pilot study to assess diagnostic criteria. *Andrologia.* 2012; 44 Suppl 1: 780–785, doi: [10.1111/j.1439-0272.2011.01265.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0272.2011.01265.x), indexed in Pubmed: [22191852](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22191852/).
48. Kulis T, Knezevic M, Karlovic K, et al. Infrared digital thermography of scrotum in early selection of progressive varicocele. *Med Hypotheses.* 2013; 81(4): 544–546, doi: [10.1016/j.mehy.2013.06.028](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2013.06.028), indexed in Pubmed: [23891041](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23891041/).
49. Jo J, Kim H. The relationship between body mass index and scrotal temperature among male partners of subfertile couples. *J Therm Biol.* 2016; 56: 55–58, doi: [10.1016/j.jtherbio.2016.01.003](https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2016.01.003), indexed in Pubmed: [26857977](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26857977/).
50. Di Vincenzo A, Busetto L, Vettor R, et al. Obesity, male reproductive function and bariatric surgery. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018; 9: 769, doi: [10.3389/fendo.2018.00769](https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00769), indexed in Pubmed: [30619096](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30619096/).
51. El-Dighidy MA, Sherief MH, Shamaa MA, et al. Smoking and obesity negatively affect the favourable outcome of varicocelectomy in sub-fertile men. *Andrologia.* 2021; 53(8), doi: [10.1111/and.14131](https://doi.org/10.1111/and.14131), indexed in Pubmed: [34117798](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34117798/).
52. Schisterman EF, Mumford SL, Browne RW, et al. Lipid concentrations and couple fecundity: the LIFE study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(8): 2786–2794, doi: [10.1210/jc.2013-3936](https://doi.org/10.1210/jc.2013-3936), indexed in Pubmed: [24846535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24846535/).
53. Knight GM, Talwar A, Salem R, et al. Systematic review and meta-analysis comparing prostatic artery embolization to gold-standard transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2021; 44(2): 183–193, doi: [10.1007/s00270-020-02657-5](https://doi.org/10.1007/s00270-020-02657-5), indexed in Pubmed: [33078236](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33078236/).
54. Tokarski AT, Leong JY, Roehrborn CG, et al. Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP): a review and update. *Can J Urol.* 2019; 26(4 Suppl 1): 13–19, indexed in Pubmed: [31481144](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31481144/).
55. Liu Ag, Yan Xk, Kan Ll. [Clinical assessment of chronic prostatitis based on infrared imaging technology]. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2016; 22(1): 22–27, indexed in Pubmed: [26931021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26931021/).

Aleksandra Kuźniak<sup>1</sup>,  
Krzysztof Kanabaj<sup>2</sup>,  
Barbara Bulińska<sup>2</sup>,  
Aleksandra Borys<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet  
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

# Samouszkodzenia jako problem interdyscyplinarny

## Self-injury as an interdisciplinary problem

### STRESZCZENIE

Samouszkodzenia skóry (samookaleczenia) stanowią problem trudny i rzadko poruszany w literaturze. Uważa się, że jest to schorzenie o podłożu wieloczynnikowym — można podejrzewać, że w etiologii znaczącą rolę odgrywają zaburzenia neurologiczne, psychiatryczne oraz psychoemocjonalne. Celem pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych, gdyż częstokroć obraz morfologiczny zmian skórnych powstałych w wyniku samouszkodzenia jest niejednorodny i zależy od czynników wywołujących. Umiejętnie przeprowadzony wywiad chorobowy oraz badanie przedmiotowe mogą pozwolić na szybsze ustalenie właściwego rozpoznania oraz pokierowanie dalszej diagnostyki. W artykule przedstawiono przypadek 28-letniej pacjentki, która w pierwszej kolejności zgłosiła się do lekarza POZ, uzasadnione wydaje się podkreślenie roli lekarza POZ w jego rozpoznawaniu.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, tom 18, nr 1, 36–41

Słowa kluczowe: autoagresja, psychodermatoza, poparzenia papierosami

### ABSTRACT

Self-injury (self-harm) is a difficult problem and rarely discussed in the literature. It is believed to be a multifactorial disease, with neurological, psychiatric and psychoemotional disorders playing a significant role in its etiology. The aim of the study is to present diagnostic difficulties, often the morphological picture of skin lesions resulting from self-injury is heterogeneous and depends on the triggering factors. A skilfully conducted medical history and physical examination may allow for faster determination of the correct diagnosis and directing further diagnostics. The article presents the case of a 28-year-old patient who first reported to a primary care physician, it seems justified to emphasize the role of the primary care physician in their diagnosis.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, vol 18, no 1, 36–41

Keywords: self-harm, psychodermatosis, cigarette burns

Adres do korespondencji:  
lek. Aleksandra Kuźniak,  
Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet  
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49,  
60–356 Poznań;  
e-mail: aleksandra.kuzniak96@gmail.com

Copyright © 2024 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

### WSTĘP

Autoagresja staje się coraz powszechniejszym zjawiskiem. Samouszkodzenia dotyczą

zarówno fizycznej jak i psychicznej szkody, mogąc prowadzić do zagrożenia zdrowia i życia. Niepokojącym faktem jest, że zachowania

autoagresywne przeważają u osób młodych, w wieku 13–20 lat, ale tego rodzaju zachowania występują również u osób starszych. Autoagresję można podzielić na bezpośrednią (bicie, samookaleczenie) oraz pośrednią (wymuszanie, prowokowanie oraz poddawanie się przemocy).

Wśród przyczyn występowania autoagresji można wymienić urazy spowodowane w dzieciństwie, ignorowanie potrzeb dziecka, niewłaściwe postawy rodzicielskie, trudną sytuację ekonomiczną, bezrobocie, problemy alkoholowe oraz nieobecność rodziców w okresie dzieciństwa.

Dojrzewanie stanowi okres zwiększonego ryzyka inicjacji zachowań dotyczących samookaleczenia. Istnieje kilka czynników, które mogą przyczyniać się do tego, że dzieci i młodzież są na nie bardziej podatne niż dorośli: trudności w wyrażaniu i zarządzaniu emocjami, poczucie odrzucenia i izolacji od grupy, presja osiągnięć czy współzawodnictwo.

Poza przyczynami psychospołecznymi zaburzenia z autoagresji mogą mieć podłoże biochemiczne. W takim przypadku u osoby samookaleczającej się dochodzi do wyrzutu endorfin, które eliminują odczuwanie bólu, tym samym poprawiając samopoczucie oraz niwelując napięcie. Dolegliwości bólowe pojawiają się dopiero po około godzinie od zakończenia czynności. Przedstawiony mechanizm może prowadzić do wytworzenia się uzależnienia podobnego do innych nałogów.

Autoagresja może towarzyszyć niektórym schorzeniom — zarówno wrodzonym (autyzm, syndrom Retta), jak i nabytym (kiła układu nerwowego, zapalenie mózgu). Ryzyko wystąpienia samouszkodzeń występuje w zespołach depresyjnych, w przebiegu nagłych stanów podniecenia psychoruchowego oraz w chorobach psychicznych, np. w schizofrenii [1].

Choroby (szczególnie te przewlekłe) wpływają negatywnie na zdrowie psychiczne, mogąc istotnie przyczyniać się do pogorsze-

nia jakości życia pacjenta. Objawy takie jak świąd i ból oraz przedłużający się przebieg wpływają negatywnie na dobrostan pacjenta. W rezultacie istnieje zwiększone prawdopodobieństwo rozwinięcia się problemów psychospołecznych, takich jak upośledzone interakcje międzyludzkie i dysfunkcyjna dynamika rodziny. Ze względu na powszechne napiętnowanie osób przedstawiających tendencje do samouszkodzeń, pacjenci mogą ukrywać destrukcyjne czynności oraz podawać nieprawdziwe przyczyny zmian, stąd wynikają trudności w rozpoznawaniu zaburzeń. Trudności diagnostyczne mogą doprowadzić chorego do wizyt u wielu lekarzy bez postawienia przez nich prawidłowego rozpoznania. Leczenie autoagresji wymaga wsparcia psychologicznego lub psychiatrycznego i najpierw konieczne jest znalezienie przyczyn występowania tego problemu. W większości przypadków najlepszy efekt przynosi terapia (m.in. oparta na psychoanalizie, skierowana na ciało, pomocniczo behawioralna) oraz praca socjoterapeutyczna. Zaburzenia świadczą zwykle o problemach wewnątrz rodziny, dlatego terapia powinna obejmować wszystkich jej członków. Ważne jest, by stawiać nacisk na rozpoznawanie nawet najdrobniejszych zachowań autoagresywnych i nie lekceważyć ich, gdyż mogą stanowić o poważnych zaburzeniach.

#### **OPIS PRZYPADKU**

Pacjentka w wieku 28 lat zgłosiła się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) ze zmianą nadżerkową nad prawym łukiem brwiowym o wymiarach 1 × 1,5 cm, o dość regularnym kształcie, ostro odgraniczoną od otoczenia (ryc. 1). Zmiana według relacji pacjentki pojawiła się samoistnie kilka tygodni temu. W badaniu fizykalnym zmiane towarzyszył obrzęk sąsiednich tkanek. Ponadto u chorej stwierdzono obecność blizn potrądzikowych w okolicach twarzy. Dodatkowo na skórze przedniej powierzchni klatki piersiowej i przedramion (ryc. 2A, B) występowały



**Dojrzewanie stanowi okres zwiększonego ryzyka inicjacji zachowań dotyczących samookaleczenia.**



Autoagresja może towarzyszyć niektórym schorzeniom — zarówno wrodzonym (autyzm, syndrom Retta), jak i nabytym (kiła układu nerwowego, zapalenie mózgu).



Rycina 1. Obraz przed leczeniem. Zmiana nadżerkowa o równych wysztancowanych brzegach w okolicy prawego łuku brwiowego. Zaznaczony obrzęk otaczających tkanek



Rycina 2A, B. Liczne okrągłe lub owalne blizny o średnicy 5–10 mm powstałe prawdopodobnie w mechanizmie oparzeń papierosami

liczne, okrągłe blizny z hipopigmentowanym środkiem i hiperpigmentowanymi obrzeżaniami. Okolica pleców była wolna od zmian skórnych.

Chora zgłosiła, że w przeszłości konsultowała się z dermatologami z powodu identycznych zmian pojawiających się w obrębie różnych części ciała, nie uzyskując rozpoznania ani zaleceń. Nie posiadała dokumentacji z dotychczasowego leczenia. Relacjonowała, że do tej pory zmiany goiły się samoistnie, bez interwencji lekarskiej. Pacjentka zdecydowała się na wizytę w POZ, ponieważ długo nie zauważała poprawy.

W badaniu przedmiotowym poza obecnością zmian skórnych nie wykryto niepra-

widłowości; w badaniach laboratoryjnych również nie stwierdzono istotnych odchyłek od normy. Badania w kierunku zakażenia wirusowym zapaleniem wątroby (WZW) typu B i C, kiły oraz ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*) były ujemne.

Na podstawie wywiadu ustalono, że pacjentka paliła papierosy w ilości ok. 3/dobę. Negowała nadużywanie alkoholu czy zażywanie narkotyków.

Z uwagi na charakter i lokalizację nadżerki skierowano pacjentkę do poradni chirurgii ogólnej oraz wystawiono skierowanie do poradni dermatologicznej celem dalszej diagnostyki.



**Rycina 3.** Obraz po leczeniu. Całkowite wygojenie nadżerki

Szczegółowo zebrany wywiad obejmujący sytuację życiową pacjentki wykazał silny konflikt z rodzicami oraz partnerem. Pacjentka na kolejnej wizycie przyznała się, że celowo uszkadza skórę, doprowadzając do głębokich ran, nie podała jednak mechanizmu uszkodzeń.

Pacjentkę skierowano do poradni zdrowia psychicznego oraz poinformowano o konieczności dalszej diagnostyki, czego zdecydowanie odmówiła, będąc w pełni świadomą swojego postępowania i argumentując, że jest to jej długoletni sposób na radzenie sobie ze stresem.

Wdrożono antybiotykoterapię amoksycyliną z kwasem klawulanowym, pacjentka stosowała także przymoczki z Microdacynu oraz zabezpieczała ranę opatrunkiem ze srebrem. W poradni chirurgii ogólnej pobrano wymaz z rany na posiew, który wyszedł ujemny. Chirurg ogólny skierował pacjentkę do dalszego leczenia w warunkach POZ.

Pacjentkę ponownie skierowano na posiew wymazu z rany, który ujawnił bardzo liczny wzrost gronkowca złocistego, wrażliwy na kloksacylinę. Antybiotyk był trudno dostępny.

Pacjentka w tym czasie dostała się na wizytę w poradni dermatologicznej. Otrzymała następujące zalecenia: klindamycynę 600 mg 2×, przemywanie Borasol co 3. dzień, mupirox

co 3. dzień, granuflex co 3. dzień. Przychodziła kilkukrotnie na wizyty do POZ, chcąc kontrolować proces gojenia się rany — obserwowano stopniową poprawę, aż do powstania blizny (ryc. 3). Podczas ostatniej wizyty rana była całkowicie zagojona, jednak w obrębie twarzy dostrzeżono nowe zmiany nadżerkowe. Pacjentka konsekwentnie odmawiała konsultacji psychiatrycznej. Niestety kontakt z pacjentką nie był kontynuowany i nie dysponujemy informacjami na temat dalszych jej losów.

## DYSKUSJA

Samouszkodzenia skóry (samookaleczenia) występują w literaturze pod wieloma nazwami i stanowią osobną jednostkę nozologiczną w obrębie grupy psychodermatoz. W literaturze możemy spotkać się z określeniem *acne excoriee* czy „dermatoza artyficyjalna”.

Aby lepiej oddać spektrum możliwych współwystępujących zmian skórnych i zaburzeń psychicznych, badacze wystosowali kilka propozycji podziału tych chorób — dla przykładu Koo wyróżnił w ich obrębie zaburzenia psychofizjologiczne, pierwotne zaburzenia psychiczne oraz wtórne zaburzenia psychiczne [2].

Do zaburzeń psychofizycznych należą wszystkie choroby skóry, których przebieg pogarsza się w przypadku stresu. Należą do

”  
**Samookaleczenia  
występują w literaturze  
pod wieloma nazwami  
i stanowią osobną  
jednostkę nozologiczną  
w obrębie grupy  
psychodermatoz.**



**Podstawową i niezbędną metodą leczenia samouszkodzeń jest przerwanie ciągu psychopatologicznego prowadzącego do indukcji wykwitów.**

nich dermatozy przebiegające ze świadem (np. atopowe zapalenie skóry, liszaj płaski, pokrzywka, łuszczyca) lub bez świadu (trądzik pospolity, trądzik różowaty, łysienie plackowate).

Pierwotne zaburzenia psychiczne lub pierwotne psychodermatozy to sytuacje, w których pacjent sam indukuje zmiany skórne i stanowi one same w sobie jednostkę nozologiczną na podstawie zaburzeń psychicznych. Do takich chorób zaliczamy dermatozy artycjalne (z wydrapania), *acne excoriee*, trichotillomanię, dysmorfofobię czy parazytozę urojoną (inaczej zespół Ekboma).

Wtórne zaburzenia psychiczne to natomiast wszystkie zmiany psychopatologiczne związane z przewlekłymi dermatozami. Najczęściej zaliczamy tutaj zaburzenia depresyjne lub lękowe.

W obrębie ICD-10 rozpoznaniom tym najbardziej odpowiadają kody L70.5 — trądzik z wydrapania, F63.3 — trichotillomania, F22 — uporczywe zaburzenia urojeniowe (np. zespół Ekboma), F45.2 — zaburzenia hipochondryczne (dla dysmorfofobii). Rozpoznana z kategorii X70–X79 dotyczą bardziej przypadków powiązanych z użyciem narzędzia doprowadzającego do trwałego uszkodzenia struktur organizmu np. z powodu próby samobójczej.

Epidemiologia samouszkodzeń nie jest szeroko opisana w literaturze, a dane dostępne są głównie z opublikowanych serii przypadków. Według niektórych opracowań, nawet 5% przypadków zgłoszenia się pacjenta do lekarza może dotyczyć zmian indukowanych przez pacjenta — dotyczy to nie tylko schorzeń dermatologicznych, ale również laryngologicznych, okulistycznych czy endokrynologicznych [3]. Samouszkodzenia częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn, a w populacji dziecięcej — częściej dziewczynek niż chłopców [4–6].

Trzy aspekty, które należy wziąć pod uwagę przy rozpoznaniu psychodermatozy, to: 1) obraz morfologiczny zmian skórnych, który nie przypomina żadnej znanej pierwot-

nej dermatozy, a skóra jest zmieniona chorobowo najczęściej w miejscach, do których pacjent może sięgnąć swoimi rękoma (chyba że posługuje się innym narzędziem); 2) osobowość pacjenta oraz objawy psychopatologiczne, a także 3) staranny wywiad lekarski obejmujący czas pojawienia się pierwszych zmian skórnych, ich ewolucję, czynniki zaostrażające oraz łagodzące objawy.

Morfologia zmian indukowanych może być przeróżna. Najczęściej są to nadżerki i owrzodzenia, czasami pokryte strupami, mogą to być przypalenia skóry (szczególnie przy pomocy niedopałków papierosów), rzadziej są to pęcherze, zapalenie tkanki podskórnej (np. poprzez wprowadzenie toksycznych substancji pod skórę), siniaki czy otarcia.

Ważnym aspektem jest rozróżnienie dermatoz indukowanych przez pacjenta z możliwymi objawami fizycznego znęcania się nad pacjentem przez inne osoby [7].

Podstawową i niezbędną metodą leczenia samouszkodzeń jest przerwanie ciągu psychopatologicznego prowadzącego do indukcji wykwitów. Zastosowanie odnajdują wtedy psychoterapia i psychofarmakoterapia. Leczenie zmian skórnych obejmuje stosowanie preparatów odkażających (zawierających np. oktenidynę lub wodny roztwór oksydantów), a w przypadku nadkażonych wykwitów — miejscowe antybiotyki (np. maść z 2-procentowym chloramfenikolem, maść z 1-procentowym kwasem fusydowym czy maść z 1-procentową mupirocyną).

W przypadku samouszkodzeń pacjenci często zdają sobie sprawę z indukowania przez siebie objawów, ale przez poczucie wstydu lub zażenowania mogą te fakty ukrywać — zbudowanie przez lekarza i pacjenta odpowiedniego porozumienia terapeutycznego jest niezbędne dla skuteczności terapii [8]. Inaczej sprawa ma się w przypadku parazytozy urojonej, gdzie urojeniowe przekonania i wyobrażenia pacjenta są nieperswadowalne, a w leczeniu stosuje się małe dawki atypowych neuroleptyków — np. risperidon 1 mg lub olanzapinę 2,5–5 mg [9].



## PODSUMOWANIE

Samookaleczenia stwarzają problem diagnostyczny i terapeutyczny, dlatego wymagają współpracy różnych specjalistów — lekarzy POZ, dermatologów i psychiatrów.

Leczenie samouszkodzeń przede wszystkim wymaga empatii i relacji lekarz–pacjent opartej na zaufaniu. Należy pamiętać, iż zaburzenia te mogą wiązać się z poważnymi następstwami, takimi jak samobójstwo czy poważne zabiegi chirurgiczne. Podejście multidyscyplinarne ma kluczowe znaczenie dla wyboru i wyniku leczenia zmian po samookaleczeniu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Radziwillowicz W, Lewandowska M. From traumatic events and dissociation to body image and depression symptoms — in search of self-destruction syndrome in adolescents who engage in nonsuicidal self-injury. *Psychiatr Pol.* 2017; 51(2): 283–301, doi: [10.12740/PP/63801](https://doi.org/10.12740/PP/63801), indexed in Pubmed: [28581538](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28581538/).
2. Koo JY, Lebowhl A. Psycho dermatology: the mind and skin connection. *Am Fam Physician.* 2001; 64(11): 1873–1879, indexed in Pubmed: [11764865](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11764865/).
3. Rodríguez Pichardo A, García Bravo B. Dermatitis artefacta: a review. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(10): 854–866, doi: [10.1016/j.ad.2012.10.004](https://doi.org/10.1016/j.ad.2012.10.004), indexed in Pubmed: [23266056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23266056/).
4. Nielsen K, Jeppesen M, Simmelsgaard L, et al. Self-inflicted skin diseases. A retrospective analysis of 57 patients with dermatitis artefacta seen in a dermatology department. *Acta Derm Venereol.* 2005; 85(6): 512–515, doi: [10.1080/00015550510038250](https://doi.org/10.1080/00015550510038250), indexed in Pubmed: [16396799](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16396799/).
5. Verraes-Derancourt S, Derancourt C, Poot F, et al. [Dermatitis artefacta: retrospective study in 31 patients]. *Ann Dermatol Venereol.* 2006; 133(3): 235–238, doi: [10.1016/s0151-9638\(06\)70886-9](https://doi.org/10.1016/s0151-9638(06)70886-9), indexed in Pubmed: [16800172](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16800172/).
6. Saez-de-Ocariz M, Orozco-Covarrubias L, Mora-Magaña I, et al. Dermatitis artefacta in pediatric patients: experience at the national institute of pediatrics. *Pediatr Dermatol.* 2004; 21(3): 205–211, doi: [10.1111/j.0736-8046.2004.21303.x](https://doi.org/10.1111/j.0736-8046.2004.21303.x), indexed in Pubmed: [15165196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15165196/).
7. Lyell A. Cutaneous artifactual disease. A review, amplified by personal experience. *J Am Acad Dermatol.* 1979; 1(5): 391–407, doi: [10.1016/s0190-9622\(79\)70032-6](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(79)70032-6), indexed in Pubmed: [512084](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/512084/).
8. Rodríguez Pichardo A, García Bravo B. Dermatitis artefacta: a review. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(10): 854–866, doi: [10.1016/j.ad.2012.10.004](https://doi.org/10.1016/j.ad.2012.10.004), indexed in Pubmed: [23266056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23266056/).
9. Orsolini L, Gentilotti A, Giordani M, et al. Historical and clinical considerations on Ekbom's syndrome. *Int Rev Psychiatry.* 2020; 32(5-6): 424–436, doi: [10.1080/09540261.2020.1757306](https://doi.org/10.1080/09540261.2020.1757306), indexed in Pubmed: [32436416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32436416/).

Martyna Soloch<sup>1</sup>,  
Wojciech Starczewski<sup>1</sup>,  
Kinga Brzezińska<sup>1</sup>,  
Julia Bałoniak<sup>1</sup>,  
Dominika Kozłowska<sup>1</sup>,  
Aleksandra Białkowska<sup>1</sup>,  
Mariusz Dotka<sup>1</sup>, Jagoda Tuz<sup>1</sup>,  
Damian Skrypnik<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe Medycyny Stylu Życia, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
<sup>2</sup>Katedra i Zakład Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

# Nadużywanie alkoholu jako czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego

## Alcohol abuse as a risk factor for the development of metabolic syndrome

### STRESZCZENIE

Obecnie nawet 2,3 miliarda osób na świecie aktywnie spożywa alkohol. Pociąga to za sobą nie tylko konsekwencje zdrowotne, ale także socjoekonomiczne oraz generuje ogromne koszty w systemach ochrony zdrowia na całym świecie. Nadmierne spożycie alkoholu wymieniane jest jako czynnik rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych, które wchodzą w skład zespołu metabolicznego.

Zespół metaboliczny definiowany jest jako obecność u pacjenta otyłości brzusznej, nadciśnienia, hiperlipidemii oraz zaburzonej tolerancji glukozy. Jest to stan, który w istotnym stopniu przyczynia się do śmiertelności dotkniętych nim pacjentów. Z uwagi na jego rozpowszechnienie starano się określić wpływ spożywania alkoholu na każdy z parametrów wchodzących w skład zespołu metabolicznego. Otyłość brzuszna u pacjentów pijących zależy od ilości spożytego alkoholu. Duże i bardzo duże dawki alkoholu wpływają na zwiększenie obwodu brzucha. Ciśnienie tętnicze osiąga wyższe wartości przy nadmiernym spożywaniu alkoholu, a pacjenci pijący długofalowo mają większą szansę na rozwój nadciśnienia. Spożycie alkoholu ma także związek z rozwojem cukrzycy typu 2, szczególnie u mężczyzn. Niektóre z wyników wskazują natomiast, że umiarkowane spożycie alkoholu może być związane ze zmniejszonym ryzykiem cukrzycy zwłaszcza u kobiet, jednak obserwacje te wymagają jeszcze dalszych badań. Wysokie dawki alkoholu przyczyniają się do rozwoju hipertriglicydemii. Niejednoznaczny jest wpływ alkoholu na cholesterol frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości, gdyż dostępne wyniki badań dostarczają sprzeczne wnioski.

Z powodu rozbieżności w aktualnie dostępnych źródłach, prowadzenie dalszych badań jest konieczne dla lepszego zrozumienia wpływu ilości i częstości spożywania alkoholu na ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego i jego poszczególnych składowych. Alkohol — w jakiegokolwiek formie i ilości — ze względu na swoje szkodliwe działanie na stan zdrowia, nie może być zalecany celem profilaktyki i leczenia u pacjentów z zespołem metabolicznym lub jakąkolwiek jego składową.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, tom 18, nr 1, 42–63

**Słowa kluczowe:** zespół metaboliczny, alkohol, otyłość, nadciśnienie, cukrzyca typu 2, nadmierna masa ciała, zaburzenia metaboliczne, wysoki poziom BMI, styl życia

**Adres do korespondencji:**  
Damian Skrypnik, Katedra i Zakład Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. A. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań; e-mail: damian.skrypnik@gmail.com

## ABSTRACT

Currently, up to 2.3 billion people around the world actively consume alcohol. This has not only health consequences but also socioeconomic ones, generating huge costs in healthcare systems around the world. Excessive alcohol consumption is mentioned as a factor in the development of cardiovascular and metabolic diseases, which together are part of the metabolic syndrome. Metabolic syndrome is defined as the presence of abdominal obesity, hypertension, hyperlipidemia, and impaired glucose tolerance. It is a condition that significantly contributes to the mortality of affected patients. Due to its prevalence, attempts were made to determine the impact of alcohol consumption on each of the parameters included in the metabolic syndrome. Abdominal obesity in drinking patients depends on the amount of alcohol consumed. Large and very large doses of alcohol increase abdominal circumference. Blood pressure reaches higher values with excessive alcohol consumption, and patients who drink for a long time have a greater chance of developing hypertension. Alcohol consumption is also associated with the development of type 2 diabetes, especially in men. Some of the results indicate that moderate alcohol consumption may be associated with a reduced risk of diabetes, especially in women, but these observations require further research. High doses of alcohol contribute to the development of hypertriglyceridemia. The effect of alcohol on the HDL cholesterol fraction is ambiguous, and available research results provide contradictory conclusions. Due to the discrepancies in currently available sources, further research is necessary to better understand the impact of the amount and frequency of alcohol consumption on the risk of developing metabolic syndrome and its individual components. Alcohol — in any form and quantity — due to its harmful effects on health, cannot be recommended for the prevention and treatment of patients with metabolic syndrome or any of its components.

Forum Medycyny Rodzinnej 2024, vol 18, no 1, 42–63

**Keywords:** metabolic syndrome, alcohol, obesity, hypertension, diabetes type 2, excess body mass, metabolic disturbance, high BMI, lifestyle



**W badaniach przeprowadzonych w Polsce 56% ankietowanych zadeklarowało aktywne spożywanie alkoholu, natomiast 14,2% spożywanie alkoholu w sposób ryzykowny.**

## WSTĘP

W raporcie z 2018 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) oszacowała, że obecnie osób aktywnie spożywających alkohol (osób w populacji powyżej 15 roku życia, które spożyły napój alkoholowy w przeciągu ostatnich 12 miesięcy) jest na świecie około 2,3 miliarda [1]. W badaniach przeprowadzonych w Polsce 56% ankietowanych zadeklarowało aktywne spożywanie alkoholu, natomiast 14,2% spożywanie alkoholu w sposób ryzykowny (spożywanie alkoholu w sposób, który wywołuje u pacjenta poczucie winy, utratę pamięci, zaniedbanie funkcji społecznych oraz picie alkoholu od rana) [2, 3]. Szkodliwe spożywanie alkoholu odpowiada za nawet 3 miliony zgonów na świecie rocz-

nie, będąc między innymi przyczyną urazów, nowotworów, chorób naczyniowo-sercowych oraz metabolicznych [1]. Nadmierne spożywanie alkoholu powoduje liczne konsekwencje socjoekonomiczne oraz generuje ogromne wydatki dla systemów ochrony zdrowia, które jako koszty bezpośrednie osiągnęły ponad 7,8 miliarda euro w Europie w roku 2012 [4, 5].

Nadużywanie i szkodliwe spożywanie alkoholu definiowane jest przez Międzynarodową Klasyfikację Chorób wersję 11 (ICD-11, *International Classification of Diseases 11th Revision*) jako powtarzające się używanie alkoholu, które prowadzi do wystąpienia szkód fizycznych i psychicznych, ale nie doprowadza do utraty kontroli, czy też spożywania alkoholu pomimo świadomości jego szkodliwych



**Spożywanie alkoholu wiąże się z zachwianiem homeostazy i zaburzeniami reakcji utleniania oraz redukcji w hepatocycie (...).**

skutków [6]. Nadużywanie i szkodliwe spożywanie alkoholu wymieniane jest jako modyfikowalny czynnik ryzyka, powodujący rozwinięcie zaburzeń metabolicznych oraz sercowo-naczyniowych, które wchodzi w skład zespołu metabolicznego (MS, *metabolic syndrome*) [1, 7–9]. Zespół metaboliczny określany jest jako stan współwystępowania powiązanych ze sobą zaburzeń, które są czynnikami ryzyka rozwinięcia chorób sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy typu 2 (T2DM, *type 2 diabetes mellitus*). Kryteria rozpoznania MS zakładają obecność u pacjenta 3 z 5 następujących czynników ryzyka: występowanie otyłości brzusznej mierzonej w populacji europejskiej jako obwód talii  $\geq 80$  cm u kobiet i  $\geq 94$  cm u mężczyzn, podniesionego poziomu trójglicerydów (TG, *triglycerides*)  $> 1,7$  mmol/l (150 mg/dl) we krwi lub leczenie hipertriglicydemii, glikemii na czczo  $\geq 5,6$  mmol/l (100 mg/dl) lub leczenie farmakologiczne T2DM, obniżonego poziomu cholesterolu frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL-C, *high-density lipoprotein cholesterol*) we krwi  $< 1,0$  mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn oraz  $< 1,3$  mmol/l (50 mg/dl) u kobiet lub leczenie zaburzeń lipidowych, podniesionego ciśnienia tętniczego krwi skurczowego  $\geq 130$  mmHg lub rozkurczowego  $\geq 85$  mmHg, bądź leczenie rozpoznanego wcześniej nadciśnienia tętniczego [10].

Z uwagi na brak globalnych danych dotyczących epidemiologii występowania MS oraz różnic w kryteriach rozpoznania trudno jest precyzyjnie oszacować wielkość populacji dotkniętej tym zespołem. Prognozuje się jednak, że może ona wynosić nawet jedną czwartą populacji światowej, co oznacza, że aktualnie na świecie dotkniętych MS jest ponad miliard osób [11]. Ponadto, w badaniu przeprowadzonym w Japonii w latach 2008–2015, wskazano, że śmiertelność osób z MS wyniosła 1,6% w porównaniu do śmiertelności 1,1% w grupie osób bez MS [12]. Przełożenie tego wskaźnika na populację światową oznaczałoby, że prewencja MS mogłaby zapobiec śmierci nawet kilkudziesięciu milionów ludzi w analogicznym czasie.

Spożywanie alkoholu wiąże się z zachwianiem homeostazy i zaburzeniami reakcji utleniania oraz redukcji w hepatocycie, czego skutkiem jest między innymi wzrost produkcji kwasu mlekowego oraz dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADH, *nicotinamideninęine dinucleotide*), co ostatecznie prowadzi do stresu oksydacyjnego w organizmie [13–17]. Stres oksydacyjny łączony jest z kolei z występowaniem chorób metabolicznych oraz zaburzeniami parametrów, które wchodzi w skład MS, takich jak podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, hiperglikemia czy otyłość [18–30]. Jednakże wyniki niektórych badań w tym zakresie nie tylko zaprzeczają wpływowi spożywania alkoholu na poszczególne komponenty MS, ale wręcz wskazują na zmniejszenie ryzyka rozwinięcia MS na skutek jego przyjmowania [22–23]. Z uwagi na rozpowszechnienie MS oraz uzależnienia od alkoholu, a także niejednoznaczne wyniki opublikowanych w tym temacie badań, zasadne wydaje się zebranie i podsumowanie zdobytej dotychczas wiedzy na temat wpływu spożywania alkoholu na występowanie MS [24–25, 28, 31–39].

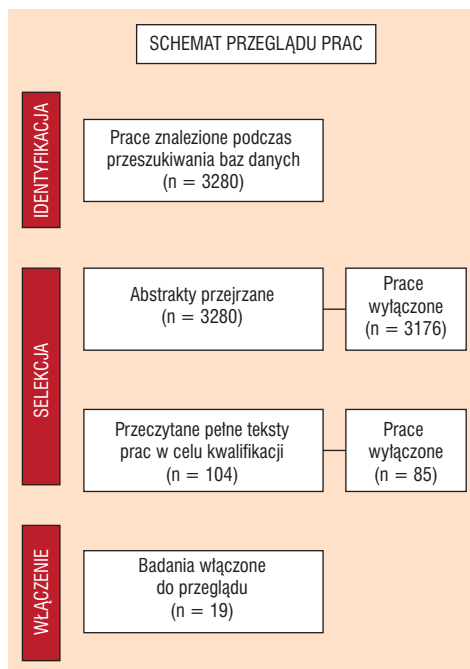
Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników aktualnych badań naukowych dotyczących wpływu spożywania alkoholu na występowanie zespołu metabolicznego. Zamiarem autorów jest również określenie, w jakim stopniu spożywanie alkoholu może przyczyniać się do rozpowszechnienia poszczególnych komponentów MS. Ponadto nie opublikowano dotychczas pracy, która zbiorczo oceniłaby wpływ spożywania alkoholu na każdy z parametrów wchodzących w skład MS. Z uwagi na rozpowszechnianie i konsekwencje zdrowotne oraz socjoekonomiczne MS i spożycia alkoholu, wskazane jest zwiększanie świadomości na temat związku między nimi zarówno wśród badaczy jak i lekarzy klinicystów [1–5, 40].

#### **MATERIAŁY I METODY**

Badania, które zostały uwzględnione w tym przeglądzie, dotyczyły wpływu nadużywania

alkoholu na rozwój MS oraz jego składowych u ludzi. Zgodnie z wytycznymi *Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses* (PRISMA) przeszukano bazy Pub-Med, Google Scholar oraz Web of Science w celu wyszukania odpowiednich prac oryginalnych. Użyto następujących słów kluczy: alkohol; etanol; zespół metaboliczny; otyłość; nadwaga; zaburzenia metaboliczne; wysoki poziom BMI; nadciśnienie tętnicze; styl życia; nadmierna masa ciała; alcohol; ethanol; metabolic syndrome; obesity; excess body mass; overweight; metabolic disturbance; high BMI; hypertension; lifestyle — osobno lub łącznie. Uwzględniono artykuły tylko w języku angielskim, odrzucono także te opublikowane przed 2018 rokiem. Łącznie znaleziono 3280 artykułów. Po przejrzaniu abstraktów wykluczono prace niezwiązane z wiodącym tematem nadużywania alkoholu w kontekście występowania zespołu metabolicznego. Odrzucono również te artykuły, które zawierały badania uwzględniające stosowanie substancji psychoaktywnych w połączeniu z alkoholem oraz nieoryginalne badania naukowe i badania przeprowadzane na zwierzętach. Pozostałe prace badawcze sprawdzono pod względem liczby przebadanych pacjentów oraz wieku badanych. Do przeglądu uwzględniono tylko te artykuły, które spełniały następujące kryteria włączenia: oryginalne artykuły dotyczące ludzi; opublikowane w 2018 roku lub później w języku angielskim; prace opisujące badania na liczbie co najmniej 50 pacjentów; wszyscy przebadani pacjenci w wieku powyżej 18 lat. Prace przeglądowe i opisy przypadków zostały uwzględnione tylko wtedy, gdy zawierały ważne informacje, niemożliwe do pozyskania z innych źródeł. Ostatecznie w tym przeglądzie zostało uwzględnionych 19 prac [26–29, 31, 33–39, 41–47]. Schemat przeglądu prac przedstawiono na rycinie 1.

Protokół przeglądu został zarejestrowany w rejestrze PROSPERO pod numerem identyfikacyjnym CRD42023398852. Dostęp do protokołu można uzyskać pod adresem:



Rycina 1. Schemat przeglądu prac

[https://www.crd.york.ac.uk/prospero/display\\_record.php?RecordID=398852](https://www.crd.york.ac.uk/prospero/display_record.php?RecordID=398852) (ryc. 1.).

## WYNIKI

### Nadciśnienie tętnicze

Składową MS jest nadciśnienie tętnicze, które rozpoznawane jest przy wartości ciśnienia tętniczego równej lub wyższej 140 mm Hg dla skurczowego ciśnienia tętniczego i 90 mmHg dla rozkurczowego ciśnienia tętniczego. Ważne jest uwzględnienie wyników z co najmniej dwóch pomiarów z dwóch różnych wizyt. W ostatnich latach następuje wzrost występowania nadciśnienia tętniczego [26]. Wiele badań wskazuje na wpływ spożywania alkoholu etylowego na wartości ciśnienia tętniczego [27–31].

Nathália Miguel Teixeira Santana i wsp. [27] w badaniu obejmującym 7655 pacjentów wykazali, że nadciśnienie tętnicze występuje 7-krotnie częściej u osób spożywających alkohol (71,5%) i prawie 2-krotnie częściej u osób aktualnie niepijących, którzy w przeszłości spożywali alkohol (18,4%) w stosunku do osób nigdy niespożywających alkoholu (10,1%).

”  
W ostatnich latach  
następuje wzrost  
występowania  
nadciśnienia tętniczego.



**Spożycie jednorazowe alkoholu również ma wpływ na ciśnienie krwi. Zmiany wartości zarówno skurczowego i rozkurczowego ciśnienia zależą od spożytej dawki.**

Łącznie 12% osób biorących udział w badaniu miało nadciśnienie tętnicze [27]. W badaniu podzielono spożycie alkoholu w gramach na kategorie w zależności od spożycia alkoholu w przeciągu tygodnia: od  $\geq 1$  do  $< 140$ ; od  $\geq 140$  do  $< 210$ ; od  $\geq 210$  do  $< 280$ ; od  $\geq 280$  do  $< 420$ ; i od  $\geq 420$ . Wykazano, że wraz ze wzrostem ilości spożycia alkoholu rośnie ryzyko wystąpienia zwiększonego skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. Skurczowe ciśnienie tętnicze wzrasta stopniowo wraz ze wzrostem spożycia alkoholu. Również w przypadku ciśnienia rozkurczowego występuje ta sama zależność. Stwierdzono także, że umiarkowane lub duże spożycie alkoholu ma większy wpływ na wzrost ciśnienia skurczowego niż rozkurczowego [27].

Do częściowo innych wniosków doszedł zespół badawczy Suliga E. i wsp. [28] w badaniu obejmującym 12 285 osób w wieku 37–66 lat. Uczestnicy badania zostali podzieleni na pięć kategorii na podstawie ich spożycia alkoholu w przeciągu ostatnich 12 miesięcy. Osoby, które w ogóle nie piją alkoholu, stanowiły pierwszą grupę, a pozostałe cztery grupy to osoby, które piją alkohol w różnych ilościach, w zależności od przedziału spożycia. W przypadku mężczyzn przedziały to: 0,1–10,0 g etanolu na dzień, 10,1–20,0 g etanolu na dzień, 20,1–30,0 g etanolu na dzień oraz powyżej 30,0 g etanolu na dzień. Dla kobiet przedziały to: 0,1–5,0 g etanolu na dzień, 5,1–10,0 g etanolu na dzień, 10,1–15,0 g etanolu na dzień oraz powyżej 15,0 g etanolu na dzień. U mężczyzn spożycie alkoholu w ilości powyżej 30 g dziennie zwiększało ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Natomiast u kobiet pijących dziennie 0,1 g–5,0 g alkoholu oraz 5,1 g–10,0 g alkoholu zaobserwowano zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi. W innych grupach nie zauważono istotnego wpływu spożywania alkoholu na ciśnienie krwi [28].

Spożycie jednorazowe alkoholu również ma wpływ na ciśnienie krwi. Zmiany wartości zarówno skurczowego i rozkurczowego

ciśnienia zależą od spożytej dawki [29]. W badaniu uwzględniającym 32 randomizowane badania kontrolne z udziałem 767 dorosłych uczestników ( $\geq 18$  lat), Tasnim S. i wsp. [29] zbadali wpływ pojedynczej dawki alkoholu na ciśnienie krwi i częstość akcji serca. Niska dawka alkoholu ( $< 14$  g) nie wpływa na ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin po spożyciu. W analogicznym okresie czasu średnia dawka alkoholu (14–28 g) obniża skurczowe ciśnienie krwi o 5,6 mmHg i rozkurczowe ciśnienie o 4,0 mmHg. Taka sama ilość alkoholu nie ma wpływu na ciśnienie  $\geq 7$  godzin od spożycia. Wysokie dawki alkoholu ( $> 30$  g) zmniejszają skurczowe ciśnienie krwi o 3,5 mmHg i zmniejszają rozkurczowe ciśnienie krwi o 1,9 mmHg w przeciągu 6 godzin od spożycia. W przedziale 7–12 godzin od spożycia dawki te zmniejszyły skurczowe ciśnienie krwi o 3,7 mmHg i rozkurczowe ciśnienie krwi o 1,7 mmHg. Duże dawki alkoholu  $\geq 13$  godzin po spożyciu zwiększyły skurczowe ciśnienie krwi o 3,7 mmHg i rozkurczowe ciśnienie krwi o 2,4 mmHg [29].

Seo YuRi i wsp. [31] porównywali wpływ spożycia alkoholu na ciśnienie tętnicze pomiędzy kobietami, u których pojawia się zaczerwienienie na twarzy podczas picia z kobietami, u których zaczerwienienie nie występowało oraz z grupą kobiet nie spożywających alkoholu. Stwierdzono, że ciśnienie krwi rozkurczowe było najwyższe w grupie kobiet, u których obserwuje się zaczerwienienie twarzy. W pozostałych grupach wartości te były niższe niż u kobiet pijących z niewystępowaniem zaczerwienienia twarzy i nie pijących. Nie zaobserwowano jednak istotnej różnicy w ciśnieniu skurczowym pomiędzy grupami [31] (tab. 1).

### ■ Otyłość

W przypadku otyłości centralnej występuje istotna różnica pomiędzy osobami mało pijącymi, a niepijącymi wcale. Osoby mało pijące rzadziej cierpiały na otyłość centralną w stosunku do osób niepijących [34].

**Tabela 1. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na nadciśnienie tętnicze**

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
1	<p>Prospektywne badanie przekrojowe</p> <p>Liczba badanych: 7655 (35–74 lat)</p> <p>Obszar: Brazylia</p> <p>Czas: lata 2008–2010</p>	<p>Skurczowe ciśnienie tętnicze wzrasta stopniowo wraz ze wzrostem spożycia alkoholu [g]:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 1</math> do <math>&lt; 140</math>, OR = 1,41 (95% CI 1,15–1,71)</li> <li>• <math>\geq 140</math> do <math>&lt; 210</math>, OR = 1,93 (95% CI 1,42–2,63)</li> <li>• <math>\geq 210</math> do <math>&lt; 280</math>, OR = 2,11 (95% CI 1,41–3,18)</li> <li>• <math>\geq 280</math> do <math>&lt; 420</math>, OR = 2,95 (95% CI 2,02–4,31)</li> <li>• <math>\geq 420</math>, OR = 3,75 (95% CI 2,37–5,96)</li> </ul> <p>Rozkurczowe ciśnienie tętnicze wzrasta stopniowo wraz ze wzrostem spożycia alkoholu [g]:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 1</math> do <math>&lt; 140</math>, OR = 1,54 (95% CI 1,26–1,90)</li> <li>• <math>\geq 140</math> do <math>&lt; 210</math>, OR = 1,93 (95% CI 1,41–2,64)</li> <li>• <math>\geq 210</math> do <math>&lt; 280</math>, OR = 2,07 (95% CI 1,36–3,16)</li> <li>• <math>\geq 280</math> do <math>&lt; 420</math>, OR = 3,21 (95% CI 2,21–4,66)</li> <li>• <math>\geq 420</math>, OR = 4,10 (95% CI 2,59–6,47)</li> </ul>	[27]
2	<p>Prospektywne badanie przekrojowe</p> <p>Liczba badanych: 12 285 (37–66 lat)</p> <p>Obszar: Polska</p> <p>Czas: lata 2010–2012</p>	<p>U mężczyzn spożycie <math>&gt; 30</math> g alkoholu dziennie zwiększa ryzyko nadciśnienia tętniczego:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• OR = 2,57 (95% CI 1,53–4,30)</li> </ul> <p>U kobiet spożycie 0,1–5,0 g alkoholu dziennie zmniejsza ryzyko nadciśnienia tętniczego:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• OR = 0,76 (95% CI 0,67–0,87)</li> </ul> <p>U kobiet spożycie 5,1–10,0 g alkoholu dziennie zmniejsza ryzyko nadciśnienia tętniczego:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• OR = 0,68 (95% CI 0,55–0,82)</li> </ul>	[28]
3	<p>Metaanaliza</p> <p>Liczba badanych: 767 (<math>\geq 18</math> lat).</p>	<p>Niska dawka alkoholu (<math>&lt; 14</math> g):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nie wpływa na ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin po spożyciu.</li> </ul> <p>Średnia dawka alkoholu (14–28 g):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• obniża skurczowe ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin po spożyciu: 5,6 mmHg (95% CI od –8,3 do –3,0)</li> <li>• obniża rozkurczowe ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin po spożyciu: 4,0 mmHg (95% CI od –6,0 do –2,0)</li> <li>• nie ma wpływu na ciśnienie <math>\geq 7</math> godzin od spożycia.</li> </ul> <p>Wysoka dawka alkoholu (<math>&gt; 30</math> g):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• obniża skurczowe ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin od spożycia: 3,5 mmHg (95% CI od –6,0 do –1,0)</li> <li>• obniża rozkurczowe ciśnienie krwi w ciągu 6 godzin od spożycia: 1,9 mmHg (95% CI od –3,9 do 0,04)</li> <li>• obniża skurczowe ciśnienie krwi w przedziale 7–12 godzin od spożycia: 3,7 mmHg (95% CI od –7,0 do –0,5)</li> <li>• obniża rozkurczowe ciśnienie krwi w przedziale 7–12 godzin od spożycia: 1,7 mmHg (95% CI od –4,6 do –1,8).</li> </ul> <p>Duża dawka alkoholu (<math>\geq 13</math> g):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• zwiększa skurczowe ciśnienie krwi <math>\geq 13</math> godzin od spożycia: 3,7 mmHg (95% CI 2,3–5,1)</li> <li>• zwiększa rozkurczowe ciśnienie krwi <math>\geq 13</math> godzin od spożycia: 2,4 mmHg (95% CI 0,2–4,5)</li> </ul>	[29]
4	<p>Prospektywne badanie przekrojowe</p> <p>Liczba badanych: 1344 kobiet</p> <p>Obszar: Korea Południowa</p>	<p>Ciśnienie krwi rozkurczowe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• w grupie zaczerwienienia twarzy (<math>75,22 \pm 11,8</math> mmHg).</li> <li>• u kobiet pijących z niewystępowaniem zaczerwienienia twarzy (<math>74,09 \pm 11,8</math> mmHg)</li> <li>• u kobiet niepijących z niewystępowaniem zaczerwienienia twarzy (<math>72,45 \pm 10,9</math> mmHg).</li> </ul>	

Tabela 1 cd. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na nadciśnienie tętnicze

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
		<p>Ciśnienie krwi skurczowe — nie zaobserwowano jednak istotnej różnicy w ciśnieniu skurczowym w pomiędzy grupami:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• w grupie zaczerwienienia twarzy (<math>121,57 \pm 17,1</math> mmHg).</li> <li>• u kobiet pijących z niewystępowaniem zaczerwienienia twarzy (<math>119,69 \pm 15,8</math> mmHg)</li> <li>• u kobiet niepijących z niewystępowaniem zaczerwienienia twarzy (<math>120,08 \pm 16,2</math> mmHg)</li> </ul>	[31]

CI (*confidence interval*) — przedział ufności, OR (*odds ratio*) — iloraz szans



**Istnieje liniowy związek pomiędzy ilością wypijanego alkoholu, a występowaniem otyłości u obu płci.**

W pracy Lin Y i wsp. [33] zbadano częstość występowania otyłości w zależności od częstości i ilości wypijanego alkoholu. W badaniu wzięło udział 2853 mieszkańców Ningbo w wieku 15–74 lat. Badanych podzielono na 2 grupy: niepijących lub mniej pijących i pijących często (więcej niż 12 drinków miesięcznie). W 3-letnim badaniu wykonanym wśród populacji dorosłych Chińczyków wykazano, że u osób często pijących alkohol, to znaczy więcej niż 3 razy w tygodniu, występuje większe ryzyko wystąpienia MS, w porównaniu z osobami pijącymi alkohol mniej lub wcale. Ma to związek między innymi ze zwiększonym ryzykiem występowania otyłości brzusznej. Badano czynniki składające się na rozpoznanie MS, czyli obwód talii, glikemię na czczo, skurczowe i rozkurczowe ciśnienie i ich zależności między sobą. Osoby spożywające często alkohol ( $\geq 12$  drinków w miesiącu) miały 1,6-krotnie większe prawdopodobieństwo rozwoju MS w porównaniu z osobami spożywającymi mniej lub niepijącymi alkoholu, po uwzględnieniu w wielowymiarowej regresji logistycznej innych czynników, na przykład: stylu życia, BMI, spożywania soli, oleju spożywczego. Wykazano istotny związek pomiędzy spożywaniem alkoholu a tymi czynnikami, z wyjątkiem obwodu talii [33].

Występowanie otyłości jest związane nie tylko z częstością spożywania alkoholu, ale również z jego ilością. Istnieje liniowy związek pomiędzy ilością wypijanego alkoholu, a występowaniem otyłości u obu płci. Zaobserwowano, że większe ryzyko otyłości brzusznej występowało u mężczyzn spożywających

minimum 5–6 drinków dziennie oraz kobiet pijących 3–4 drinki dziennie. U kobiet upijających się (jednorazowe spożycie  $\geq 5$  drinków) rzadziej niż raz w tygodniu zaobserwowano większe ryzyko otyłości centralnej, jednak u kobiet upijających się częściej występowało zwiększone ryzyko innych czynników składających się na MS. Zwiększone ryzyko wszystkich składowych MS występowało u tych mężczyzn, którzy upijali się (jednorazowe spożycie  $\geq 7$  drinków) minimum raz w tygodniu [34].

W innych pracach podjęto również próbę wykazania związku pomiędzy zmianą ilości spożywanego alkoholu, a występowaniem MS [35]. Osoby, które zwiększyły spożycie alkoholu do dużych ilości (mężczyźni:  $\geq 40,0$  g/dobę; kobiety:  $\geq 20,0$  g/dobę), a pierwotnie piły mało (mężczyźni: od 0,1 g/dzień do 19,9 g/dzień; kobiety: od 0,1 g/dzień do 9,9 g/dzień) mieli podwyższone ryzyko wystąpienia MS (aOR, 1,45; 95% CI, od 1,09 do 1,92) w porównaniu z osobami pijącymi mało. Natomiast osoby, które pierwotnie piły dużo, a później stały się osobami pijącymi mało, miały mniejsze ryzyko wystąpienia MS (aOR, 0,61; 95% CI, od 0,44 do 0,84) w porównaniu z osobami stale pijącymi duże ilości. Badanie wykazało, że osoby, które zwiększyły spożycie alkoholu z poziomu picia mało do poziomu picia umiarkowanego (mężczyźni: z 20,0 g/dzień do 39,9 g/dzień; kobiety: z 10,0 g/dzień do 19,9 g/dzień) lub dużych ilości, miały większy obwód w talii, w porównaniu z tymi, którzy stale pili mało. Osoby, które zmniejszyły ilość spożywanego alkoholu do małych ilości (mężczyźni: z 0,1 g/dzień do 19,9 g/dzień; kobiety:



z 0,1 g/dzień do 9,9 g/dzień), miały mniejszy obwód w talii niż osoby dużo pijące. Podobnie osoby dużo pijące, które przestały pić, miały zmniejszony obwód talii w porównaniu z osobami stale pijącymi. Natomiast osoby pijące umiarkowanie, które przestały pić, miały mniejszy obwód talii. Wcześniejsze badania skupiały się na ilości spożywanego alkoholu i jego wpływie na ryzyko rozwoju MS [35].

Temat wpływu alkoholu na ryzyko wystąpienia otyłości podjęto również w pracy Park EJ, i wsp. [36], w której przeanalizowano duże zbiory danych z bazy danych National Health Insurance Service. Częstość występowania otyłości różniła się istotnie u kobiet i u mężczyzn w populacji ogólnej. U mężczyzn była istotnie wyższa (40,33%) niż u kobiet (26,72%). Badanie wykazało, że u mężczyzn i kobiet, którzy piją  $\leq 7,0$  g alkoholu dziennie, OR wystąpienia MS i otyłości było najniższe

i podobne do osób niepijących i wzrastał wraz ze wzrostem spożycia alkoholu. Starsi mężczyźni, którzy spożywali 7,1–14,0 g alkoholu dziennie, mieli podobne ryzyko wystąpienia MS jak osoby niepijące, ale ryzyko otyłości było nieznacznie wyższe u starszych kobiet spożywających 7,1–14,0 g alkoholu dziennie. Badanie sugeruje, że u mężczyzn, kobiet i osób starszych, którzy piją więcej niż 14 g dziennie, ryzyko wystąpienia MS i otyłości jest wyższe niż u osób niepijących. U osób z otyłością, otyłością brzuszną lub podwyższonym ciśnieniem krwi, wysokim poziomem glukozy lub TG, spożycie alkoholu powyżej 7 g dziennie może zwiększać ryzyko wystąpienia MS [36] (tab. 2).

#### ■ Hiperglikemia i cukrzyca typu 2

Kilka grup badawczych postanowiło ustalić wpływ konsumpcji napojów alkoholowych



**Częstość występowania otyłości różniła się istotnie u kobiet i u mężczyzn w populacji ogólnej.**

**Tabela 2. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na otyłość**

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
1	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 2853 w wieku 15–74 lat Obszar: Ningbo (Chiny).	Otyłość brzuszna u 24,6% badanych. Częste spożywanie alkoholu było istotnie związane ze wszystkimi komponentami medycznymi składającymi się na rozpoznanie MS oprócz obwodu talii	[33]
2	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 12 830 aktualnie pijących (6438 mężczyzn i 6392 kobiety) w wieku $\geq 20$ lat. Obszar: Korea Południowa	Otyłość brzuszna <ul style="list-style-type: none"> <li>mężczyźni spożywający alkohol 2–4× w miesiącu w porównaniu do pijących rzadziej niż raz w miesiącu: OR = 1,75 (95% CI 0,58–0,98)</li> <li>kobiety spożywające alkohol 2–4×/miesiąc w porównaniu z kobietami pijącymi alkohol rzadziej niż 1×/miesiąc: OR = 0,76 (95% CI 0,62–0,93)</li> </ul> Liniowy związek zwykłej ilości picia na dzień z otyłością brzuszną ( $p < 0,0001$ u mężczyzn, $p < 0,0001$ u kobiet)	[34]
3	Retrospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 41 368 osób w wieku 40–69 lat Obszar: Korea Południowa Czas: lata 2004–2013	Spożywanie alkoholu a występowanie zespołu metabolicznego: <ul style="list-style-type: none"> <li>Zwiększenie ilości: aOR = 1,45 (95% CI, 1,09–1,92)</li> <li>Zmniejszenie ilości: aOR=0,61 (95% CI, 0,44–0,84)</li> </ul> Większy obwód w talii: <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące mało (<math>p = 0,003</math>), które zwiększyły spożycie alkoholu do umiarkowanego lub ciężkiego w porównaniu z wytrwale pijącymi mało (<math>p = 0,017</math>)</li> </ul> Zmniejszony obwód talii: <ul style="list-style-type: none"> <li>umiarkowanie pijący, którzy przestali pić (<math>p = 0,032</math>)</li> <li>osoby, które ograniczyły spożycie alkoholu do niewielkich ilości (<math>p &lt; 0,001</math>)</li> </ul>	[35]
4	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 26 991 429 w wieku $\geq 20$ lat Obszar: Korea Południowa	Wzrost OR otyłości o ponad 10% u mężczyzn pijących 7,1–14,0 g/d i o ponad 18% u kobiet pijących 14,1–28,0 g/d. Wzrost OR otyłości brzusznej o ponad 17% u mężczyzn pijących 14,1–28,0 g/d i u kobiet pijących 7,1–14 g/d	[36]

BMI (*body mass index*) — stosunek masy ciała do wzrostu, BP (*blood pressure*) — ciśnienie krwi, CI (*confidence interval*) — przedział ufności, MS (*metabolic syndrome*) — zespół metaboliczny, OR (*odds ratio*) — iloraz szans



**Badacze ustalili, że wraz ze wzrostem ilości spożywanego alkoholu, prawdopodobieństwo rozwoju T2DM jest wyższe.**

na rozwój nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG, *impaired fasting glucose*) oraz T2DM. Lim J. [37] i wsp. na podstawie danych z Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) z lat 2010–2014 przeanalizowali grupę 18 848 osób (7875 mężczyzn i 10 973 kobiety) w wieku  $\geq 30$  lat bez uprzednio zdiagnozowanej cukrzycy. Określając konsumpcję alkoholu, posłużyli się badaniem ankietowym, dzieląc spożycie według częstości (nigdy, mniej niż 1 raz w miesiącu, raz w miesiącu, 2–4 razy w miesiącu, 2–3 razy w tygodniu, 4 i więcej razy w tygodniu) oraz ilości (1–2, 3–4, 5–6, 7–9 lub  $\geq 10$  kieliszków). Zastosowali definicję WHO by określić picie jako nieryzykowne bądź ryzykowne, a według której ryzykowne spożywanie alkoholu oznacza: spożycie alkoholu  $\geq 60$  g dla mężczyzn i  $\geq 40$  g dla kobiet jednorazowo ( $\geq 7$  kieliszków mężczyźni i  $\geq 5$  kieliszków kobiety w czasie pojedynczej okazji), przy czym picie nieryzykowne oznaczało spożycie odpowiednio mniejszych ilości [37, 40]. Wśród mężczyzn ryzykowne spożywanie alkoholu 2–4 razy w miesiącu, 2–3 razy w tygodniu oraz ponad 4 razy w tygodniu wiązało się z ryzykiem IFG od 1,5 do ponad 2 razy wyższym niż wśród grupy kontrolnej spożywającej alkohol nieryzykownie raz na miesiąc bądź rzadziej. Podobnie kształtowało się ryzyko rozwinięcia T2DM, lecz było ono jeszcze wyższe — około dwukrotne, a dla sięgających po alkohol najczęściej nawet trzykrotne. Ponadto ryzyko IFG i T2DM było wyższe w każdej z wymienionych kategorii w porównaniu do osób spożywających alkohol tak samo często, ale w nieryzykownych ilościach. Mężczyźni nigdy niepijący mieli natomiast zmniejszone ryzyko rozwinięcia IFG [37].

W grupie kobiet także odnotowano wyższe ryzyko IFG w związku z ryzykowną konsumpcją alkoholu. Niemniej jednak nie zaobserwowano zwiększonych szans T2DM w porównaniu do kobiet konsumujących alkohol raz w miesiącu bądź rzadziej. Paradoksalnie kobiety najczęściej spożywające alkohol wy-

kazały zmniejszoną zapadalność na T2DM. Lim J. i wsp. [37] podsumowali zatem swoją analizę stwierdzeniem, iż spożywanie alkoholu jednorazowo w dużych ilościach niesie za sobą większe ryzyko IFG u kobiet i mężczyzn oraz T2DM u mężczyzn, niż spożycie alkoholu tak samo często, lecz nieryzykownie.

Do podobnych wniosków w kwestii ryzyka T2DM doszedł zespół badawczy Suligi E. [28] w badaniu PONS, w którym analizie podlegały dane 12 285 osób w wieku 37–66 lat. Osoby badane zostały podzielone na 5 grup według ilości spożywanego alkoholu — niepijący (niespożywający alkoholu w ciągu ostatnich 12 miesięcy) oraz spożywający odpowiednio 0,1–10,0, 10,1–20,0, 20,1–30,0,  $> 30,0$  g etanolu dziennie wśród mężczyzn oraz 0,1–5,0, 5,1–10,0, 10,1–15,0,  $> 15$  g wśród kobiet. Badacze ustalili, że wraz ze wzrostem ilości spożywanego alkoholu, prawdopodobieństwo rozwoju T2DM jest wyższe. Mężczyźni spożywający najwięcej alkoholu ( $> 30,0$  g dziennie) mieli o ponad 1,5 raza większą szansę na zachorowanie niż mężczyźni niepijący, podobnie jak kobiety spożywające 10,1–15,0 g dziennie. Niemniej jednak grupa kobiet spożywających największe ilości alkoholu ( $> 15,0$  g dziennie) nie wykazała podobnego trendu, a wręcz ryzyko zachorowania na T2DM było u nich zmniejszone [28].

Również Choi JW i wsp. [38] doszli do wniosku, że spożywanie dużych ilości alkoholu może wiązać się z wyższym ryzykiem diagnozy T2DM. W swoim badaniu zaklasyfikowali oni spożywających alkohol według 5 grup: niepijący, pijący okazjonalnie niewielkie ilości (5 razy tygodniowo,  $< 4$  drinki jednorazowo), pijący regularnie niewielkie ilości ( $> 5$  razy tygodniowo i  $< 4$  drinki jednorazowo), spożywający okazjonalnie duże ilości alkoholu (*occasional binge drinkers*) oraz spożywający regularnie duże ilości alkoholu (*frequent binge drinkers*). Spożywający duże ilości alkoholu (*binge drinkers*) zostali zdefiniowani jako spożywający co najmniej 4 standardowe drinki jednorazowo. Analiza danych statystycznych

wykazała, że wśród tak zwanych *occasional binge drinkers* oraz *frequent binge drinkers* ryzyko diagnozy T2DM było wyższe w porównaniu z grupą niepijących. Nie wykazano natomiast zwiększonego ryzyka dla rozwoju cukrzycy u pijących okazjonalnie i regularnie niewielkie ilości w porównaniu do niepijących. Choi JW i wsp. [38] obserwowali także wpływ zmiany schematu picia na ryzyko rozwoju cukrzycy. Na podstawie uzyskanych danych doszli do wniosku, że wzrost ryzyka rozwoju T2DM jest bardziej skorelowany z jednokrotnym spożywaniem dużych ilości alkoholu niż z ogólną częstością jego konsumpcji.

Także Choi S. i wsp. [35] podjęli się zbadania zmiany ilości konsumowanego alkoholu w czasie na poszczególne składowe MS, w tym przypadku stężenie glukozy w osoczu na czczo (FSG, *fasting serum glucose*). Na podstawie kwestionariuszy wypełnionych podczas pierwszej i powtórnej wizyty zakwalifikowali oni badane osoby do poszczególnych kategorii konsumpcyjnych: niepijący, pijący niewielkie ilości (od 0,1 do 19,9 g/d dla mężczyzn, od 0,1 do 9,9 g/d dla kobiet), pijący umiarkowane ilości (od 20,0 do 39,9 g/d dla mężczyzn, od 10,0 do 19,9 g/d dla kobiet), pijący duże ilości ( $\geq 40,0$  g/d dla mężczyzn,  $\geq 20,0$  g/d dla kobiet). Wykazali, że wśród osób pierwotnie niepijących, które następnie zaczęły spożywać duże ilości alkoholu, poziom FSG znacząco się zwiększył. Zauważono także odwrotną tendencję — wśród tych, którzy ograniczyli ilość spożywanego alkoholu z dużej do niewielkiej bądź zaprzestali picia w ogóle, FSG uległ obniżeniu [35].

Do przeciwnych wniosków doszli natomiast He X. i wsp. [39]. Ich analiza prospektywna, w której udział wzięło 12 042 uczestników badania Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), wykazała, że kobiety spożywające 8–14 standardowych drinków na tydzień miały istotnie niższe ryzyko rozwoju cukrzycy niż kobiety pijące  $\leq 1$  standardowy drink w tygodniu. Dla mężczyzn spożywających te same ilości alkoholu różnica była mniej wyrażona,

ale już nieco większa wśród mężczyzn pijących  $> 14$  drinków, co nie znalazło odzwierciedlenia w populacji kobiet. Badacze ci ustalili, że ryzyko T2DM i ilości spożywanego alkoholu są odwrotnie proporcjonalne, co było szczególnie widoczne wśród otyłych pacjentów [39] (tab. 3).

#### ■ Poziom TG i HDL-C

Kilka zespołów badawczych poddało analizie związek między ilością spożytego alkoholu a poziomem TG w krwi. Pose, Elisa i wsp. [41] odnotowali istotnie wyższe wartości TG u osób spożywających  $> 14$  drinków ( $> 140$  g alkoholu i  $> 21$  drinków alkoholu/tydzień w stosunku do osób niepijących. Natomiast analizy przeprowadzone wśród osób z różnymi wartościami BMI ujawniły, że poziom TG był znacząco wyższy niezależnie od BMI u osób pijących  $> 14$  drinków tygodniowo [46] oraz u osób z  $BMI \geq 25$  kg/m<sup>2</sup> pijących  $\geq 25$  g/dzień [47] w stosunku do osób niepijących alkoholu. W innym badaniu wykazano, że spożywanie  $> 12$  drinków miesięcznie wiąże się z wyższym poziomem TG w porównaniu z osobami niepijącymi lub rzadko pijącymi alkohol [33]. Oh SS i wsp. [42] w swoim badaniu doszli do wniosku, że zarówno mężczyźni jak i kobiety pijący więcej niż 3–4 drinki (36–48 g alkoholu) na sesję picia mieli podwyższone ryzyko hipertriglicydemii. Inne badanie ujawniło, że spożywanie  $> 50$  g alkoholu podczas jednej sesji picia istotnie zwiększało ryzyko hipertriglicydemii niezależnie od płci [34]. W kolejnej pracy zaobserwowano, że ryzyko hipertriglicydemii było istotnie wyższe u mężczyzn spożywających  $> 5$  g alkoholu/dzień. Dodatkowo spożywanie alkoholu  $< 5$  g/dzień u kobiet zostało zidentyfikowane jako czynnik przeciwdziałający hipertriglicydemii [44]. W innym badaniu odkryto, że ryzyko występowania hipertriglicydemii istotnie wzrasta u mężczyzn spożywających  $> 7,1$  g alkoholu i u kobiet pijących  $> 14,1$  g alkoholu w ciągu dnia w porównaniu do osób niepijących [36]. Shimoshikiryo I i wsp. [45]

**”  
Wzrost ryzyka  
rozwoju T2DM jest  
bardziej skorelowany  
z jednokrotnym  
spożywaniem dużych  
ilości alkoholu niż z ogólną  
częstością jego konsumpcji.**

Tabela 3. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na wartości glikemii

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
1	Badanie przekrojowe retrospektywne Liczba badanych: 18 848 (7875 mężczyzn i 10 973 kobiety) w wieku $\geq 30$ lat bez uprzednio zdiagnozowanej cukrzycy Obszar: Korea Południowa Czas: lata 2010–2014	Wśród mężczyzn ryzykowne spożywanie alkoholu prowadziło do wyższego ryzyka IFG (2–4 w miesiącu, OR 1,51; 95% CI; 2–3 w tygodniu, OR 1,79; 95% CI; $\geq 4$ w tygodniu, OR 2,24; 95% CI; ) i T2DM (2–4 w miesiącu, OR 2,12; 95% CI; 2–3 w tygodniu, OR 1,78; 95% CI; $\geq 4$ w tygodniu, OR 2,98; 95% CI) w porównaniu do grupy kontrolnej. Wśród kobiet zauważono wyższe ryzyko IFG (2–4 w miesiącu, OR 1,51; 95% CI; 2–3 w tygodniu, OR 3,19; 95% CI; $\geq 4$ w tygodniu, OR 2,23; 95% CI). Nie zaobserwowano zwiększonych szans T2DM.	[37]
2	Badanie przekrojowe prospektywne Liczba badanych: 12 285 osób w wieku 37–66 lat Obszar: Polska Czas: lata 2010–2012	Mężczyźni spożywający $> 30,0$ g dziennie mieli większą szansę T2DM niż mężczyźni niepijący (OR 1,70, 95% CI), podobnie kobiety spożywające $> 15$ g dziennie miały zmniejszone ryzyko zachorowania na T2DM (OR 0,85, 95% CI).	[28]
3	Badanie przekrojowe retrospektywne Liczba badanych: 96 129 Obszar: Korea Południowa Czas: lata 2005–2008	W grupach spożywających 5 razy tygodniowo i $> 4$ drinki jednorazowo; $> 5$ razy tygodniowo i $> 4$ drinki jednorazowo ryzyko diagnozy T2DM było wyższe (odpowiednio OR 1,10; 95% CI; OR 1,21; 95% CI) w porównaniu do grupy niepijących. Ryzyko nie zwiększyło się w grupach pijących 5 razy tygodniowo i $< 4$ drinki jednorazowo; $> 5$ razy tygodniowo i $< 4$ drinki jednorazowo (odpowiednio OR 0,98; 95% CI; OR 0,98; 95% CI).	[38]
4	Badanie przekrojowe retrospektywne Liczba badanych: 41 368 osób w wieku 40–69 lat Obszar: Korea Południowa Czas: lata 2004–2013	U osób pierwotnie niepijących, które następnie zaczęły spożywać duże ilości alkoholu, poziom FSG zwiększył się znacząco ( $p < 0,05$ ). U osób, które ograniczyły ilość spożywanego alkoholu z dużej do niewielkiej ilości, bądź zaprzestali picia w ogóle, FSG uległ obniżeniu ( $p < 0,05$ ).	[35]
5	Badanie przekrojowe prospektywne Liczba badanych: 12 042 Obszar: USA Czas: lata 1987–1989 i 1996–1998	Kobiety i mężczyźni spożywający 8–14 standardowych drinków na tydz. mieli istotnie niższe ryzyko T2DM niż pijący $\leq 1$ standardowy drink w tygodniu (OR 0,75, 95% CI; OR 0,84, 95% CI).	[39]

CI (confidence interval) — przedział ufności, FSG (fasting serum glucose) — glikemia w osoczu na czczo, IFG (impaired fasting glucose) — nieprawidłowa glikemia na czczo, OR (odds ratio) — iloraz szans, T2DM (diabetes mellitus 2) — cukrzyca typu 2

wykazali natomiast, że ryzyko hipertriglicerydemii u mężczyzn wzrastało tylko w grupie spożywającej  $> 60$  g alkoholu/dzień. Z kolei w pracy Seo YR i wsp. [31] porównano wpływ spożycia alkoholu na poziom HDL-C między kobietami, u których zaobserwowano zaczerwienienie twarzy podczas picia, a które nie doświadczały tego objawu lub nie piły alkoholu. Stwierdzono, że u osób z zaczerwienieniem twarzy wartości TG były istotnie podwyższone. Ponadto spożywanie więcej niż 2 drinków (28 g alkoholu) w tygodniu istotnie zwiększało ryzyko wystąpienia hipertriglicerydemii w tej grupie. Natomiast u osób bez zaczerwienienia twarzy ryzyko to było istotnie podwyższone tylko w przypadku picia  $\leq 2$  drinków/tydz. w porównaniu z niepijącymi [31]. Oh, Jung Eun i inn. [46] wykazali, że zarówno

wśród osób nieotyłych jak i otyłych, ryzyko hipertriglicerydemii było podwyższone przy spożyciu  $> 14$  drinków/tydz., przy czym różnica ta była wyraźniejsza u osób z BMI  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>. W przeprowadzonym badaniu retrospektywnym dokonano analizy zmiany ilości spożywanego alkoholu na poziom TG we krwi. Zauważono, że u osób, które spożywały co najmniej umiarkowane ( $> 20$  g/dobę u mężczyzn;  $> 10$  g/dobę u kobiet) i duże ilości alkoholu ( $\geq 40,0$  g/dzień dla mężczyzn,  $\geq 20,0$  g/dzień dla kobiet) i zaprzestali picia alkoholu nastąpił wzrost poziomu TG. Natomiast u abstynentów, którzy zaczęli spożywać umiarkowane ilości alkoholu odnotowano spadek poziomu TG [35].

Badając wpływ spożycia alkoholu na poziom HDL-C odkryto, że wraz z ilością

spożytego alkoholu w ciągu dnia zwiększała się poziom HDL-C [43] oraz zmniejszała się częstość występowania niskiego stężenia HDL-C [36]. Kolejne badanie przeprowadzone przez inny zespół naukowców skupiło się na porównaniu efektów spożywania alkoholu na poziom HDL-C u kobiet, które miały zaczerwienienie twarzy podczas picia, u których nie występowało to zjawisko, oraz które w ogóle nie spożywały alkoholu. Zaobserwowano, że kobiety, które sięgały po alkohol, miały istotnie wyższe poziomy HDL-C we krwi. Najwyższe wartości HDL-C obserwowano w grupie pijących niedoświadczających zaczerwienienia twarzy. Miały one również istotnie niższe ryzyko niskiego HDL-C niezależnie od ilości spożytego alkoholu w porównaniu z niepijącymi. Co istotne, w przypadku kobiet z zaczerwienieniem twarzy ryzyko to było znacząco niższe tylko wśród tych, które spożywały 2–4 drinki na tydzień. [31].

W innym badaniu wykazano, że kobiety i mężczyźni spożywający > 50 g alkoholu podczas jednej sesji picia mieli istotnie niższe ryzyko niskiego poziomu HDL-C [34]. Badania przeprowadzone przez dwa niezależne zespoły naukowe wykazały, że wraz ze wzrostem spożytego w ciągu dnia alkoholu zmniejsza się ryzyko niskiego poziomu HDL-C u mężczyzn [28, 45] i kobiet [28]. W innym badaniu zauważono natomiast, że ryzyko niższego poziomu HDL-C istotnie zmniejszało się u mężczyzn, którzy spożywali więcej niż 5,0 g alkoholu dziennie [44].

Oh JE [46] wykazał, że zarówno wśród osób nieotyłych jak i otyłych, ryzyko niskiego poziomu HDL-C było obniżone zarówno w grupie mężczyzn spożywających ≤ 14 drinków/tydzień, jak i > 14 drinków/tydzień, w stosunku do osób niepijących. Ponadto badacz stwierdził, że poziom HDL-C jest wyższy u osób pijących, niezależnie od BMI. Inna grupa badaczy doszła natomiast do wniosku, że poziom HDL-C był istotnie wyższy tylko u osób z BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>, które spożywały > 25 g alkoholu/dzień w porównaniu z osobami niepijącymi.

Zbadano również w jakim stopniu ilość spożywanego alkoholu wpływa na poziom HDL-C we krwi. Zauważono, że u osób, które spożywały duże ilości alkoholu (≥ 40,0 g/dzień dla mężczyzn, ≥ 20,0 g/dzień dla kobiet) i zaprzestały picia alkoholu nastąpił spadek poziomu HDL-C. Natomiast u abstynentów, którzy zaczęli spożywać co najmniej 0,1 g alkoholu/dzień poziom HDL-C we krwi wzrósł [35].

## DYSKUSJA

Wyniki badań dotyczących związku pomiędzy spożyciem alkoholu a poszczególnymi składnikami MS są niejednoznaczne. Niektóre badania wskazują nawet na zmniejszenie ryzyka rozwinięcia MS na skutek przyjmowania alkoholu [24], są to jednak wyniki odosobnione. Znaczna większość przytoczonych w niniejszym przeglądzie prac wyraźnie wskazuje na szkodliwy wpływ alkoholu i istotny związek jego spożycia z rozwojem elementów składowych zespołu metabolicznego.

## ■ Nadciśnienie tętnicze

W ostatnich latach obserwuje się wzrost występowania nadciśnienia tętniczego. Z podsumowania dotychczasowych badań wynika, że istnieje zróżnicowany wpływ picia alkoholu na tę chorobę. W przeszłości uważano, że spożycie alkoholu w umiarkowanych ilościach może mieć korzystny wpływ na ciśnienie tętnicze. Obecnie kardioprotekcyjne działanie niskich dawek alkoholu jest wątpliwe i podważane przez wiele publikacji [48]. Badania nie są jednak jednoznaczne.

Istnieją różnice indywidualne w reakcji na alkohol, a pewne grupy ludzi, takie jak osoby z predyspozycjami genetycznymi do nadciśnienia tętniczego, mogą być bardziej podatne na niekorzystny wpływ alkoholu na ciśnienie [49]. Nadmierne spożywanie alkoholu, zwłaszcza w dużych ilościach, może prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego [50]. To zjawisko związane jest z toksycznym działaniem alkoholu na układ sercowo-naczyniowy oraz z wpływem na regulację hormonalną



**Kobiety i mężczyźni spożywający > 50 g alkoholu podczas jednej sesji picia mieli istotnie niższe ryzyko niskiego poziomu HDL-C.**

Tabela 4. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na gospodarkę lipidową

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
1	Prospektywne badanie przekrojowe. Liczba badanych: 3014 Obszar: Barcelona	U osób spożywających > 14 drinków/tydz. alkoholu i > 21 drinków/tydz. alkoholu wyższe wartości TG (122 (75) mg/dl; 151 (124) mg/dl) niż u niepijących (119 [72] mg/dl). p = 0,000	[41]
2	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 26 991 429 Obszar: Korea Południowa	Odsetek mężczyzn (M) i kobiet (K) z TG > 150 mg/dl wyższy u niepijący M = 40,45 (95% CI 40,41–40,5), K = 30,18 (95% CI 30,15–30,21) ≥ 28,1 g/ dzień M = 51,17 (95% CI 51,11–51,24), K = 35,02 (95% CI 34,82–35,21) M, K p < 0,0001 Odsetek mężczyzn (M) z HDL-C ≤ 40 i kobiet (K) z HDL-C ≤ 50 mg/dl niepijący M = 31,11 (95% CI 31,08–31,15), K = 38,39 (95% CI 38,36–38,42) ≥ 28,1 g/ dzień M = 21,81 (95% CI 21,75–21,86), K = 27,90 (95% CI 27,69–28,10) M, K p < 0,0001	[36]
3	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 39 055 Obszar: Korea Południowa	OR dla TG > 150 u mężczyzn (M) i kobiet (K) 36–48 g alkoholu/epizod picia M: OR = 1,13 (95% CI 0,95–1,34) K: OR = 1,03 (95% CI 0,89–1,19) 120 g alkoholu/epizod picia M: OR = 1,88 (95% CI 1,56–2,26) K: OR = 1,89 (95% CI 1,47–2,44)	[42]
4	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 12 830 aktualnie pijących Obszar: Korea Południowa	OR dla TG > 150 u mężczyzn (M) i kobiet (K) 10–20 g alkoholu OR = 1,00 30–40 g alkoholu/epizod picia M: OR = 1,07 (95% CI 0,88–1,30) K: OR = 1,02 (95% CI 0,82–1,26) > 100 g alkoholu/epizod picia M: OR = 1,76 (95% CI 1,41–2,18) K: OR = 1,77 (95% CI 1,17–2,67) M: p < 0,0001 K: p = 0,0125	[34]
5	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 2853 Obszar: Ningbo w Chinach	TG (mmol/l) (SE) osoby spożywające rzadko alkohol/nie pijące: 1,4 (0,022) osoby spożywające > 12 drinków/miesiąc: 1,6 (0,046) p < 0,001	[33]
6	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 12 285 Obszar: Polska	OR dla HDL-C ≤ 40 u mężczyzn i HDL-C ≤ 50 mg/dl u kobiet (K) Mężczyźni • picie 0,1–10,0 g/dzień OR = 0,97 (95% CI 0,78–1,20) p = 0,799 • picie 10,1–20,0 g/dzień OR = 0,70 (95% CI 0,54–0,91) p = 0,008 • picie 20,1–30,0 g/dzień OR = 0,60 (95% CI 0,42–0,85) p = 0,004 • picie > 30,0 g alkoholu dziennie OR = 0,47 (95% CI 0,32–0,70) p = < 0,001 Kobiety • picie 0,1–5,0 g/dzień K: OR = 0,93 (95% CI 0,82–1,05) p = 0,249 • picie 5,1–10,0 g/dzień OR = 0,83 (95% CI 0,67–1,02) p = 0,083 • picie 10,1–15,0 g/dzień OR = 0,68 (95% CI 0,44–1,03) p = 0,07 • picie > 15 g dzień OR = 0,54 (95% CI 0,35–0,82) p = 0,004	[28]



**Tabela 4 cd. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na gospodarkę lipidową**

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
7	Retrospektywne badanie podłużne Liczba badanych: 41 368 Obszar: Korea Południowa	<p>Wzrost poziomu TG</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby niepijące, które zwiększyły spożycie alkoholu do umiarkowanego poziomu (<math>p = 0,007</math>)</li> </ul> <p>Obniżony poziom TG</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące w umiarkowanym i dużym stopniu, które przestały pić (<math>p = 0,041</math>, <math>p &lt; 0,01</math>).</li> </ul> <p>Wzrost poziomu HDL-C</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby niepijące, które zaczęły pić mało, umiarkowanie i dużo, miały podwyższone poziomy HDL-C (<math>p &lt; 0,001</math>, <math>p = 0,033</math> i <math>p = 0,001</math>)</li> </ul> <p>Spadek poziomu HDL-C</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące dużo, które przestały pić (<math>p &lt; 0,001</math>)</li> </ul>	[35]
8	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 908 mężczyzn Obszar: Wietnam	<p>HDL-C (mg/dl) (SD):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby nigdy niepalące 45,3 (13,8)</li> <li>byli pijący 44,5 (12,3)</li> <li>pijący 1–4/2 tyg. 45,4 (11,6)</li> <li>pijący 5–14/2 tyg. 49,1 (14)</li> <li>pijący 15–28 drinków/2 tyg. 51,5 (15)</li> <li>pijący &gt; 28 drinków/2 tyg. 58,8 (17,5)</li> </ul> <p><math>p &lt; 0,001</math></p>	[43]
9	Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 1344 kobiety Obszar: Korea Południowa	<p>TG (mg/dl) <math>\pm</math> SD:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby niepijące 100,89 <math>\pm</math> 52,8</li> <li>osoby pijące z zaczerwienieniem twarzy 136,43 <math>\pm</math> 90,4 <math>p &lt; 0,001</math></li> <li>osoby pijące bez zaczerwienienia twarzy 105,8 <math>\pm</math> 66,5</li> </ul> <p>HDL-C (mg/dl) <math>\pm</math> SD:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby niepijące 57,18 <math>\pm</math> 15,2</li> <li>osoby pijące z zaczerwienieniem twarzy 61,44 <math>\pm</math> 15,5 <math>p &lt; 0,001</math></li> <li>osoby pijące bez zaczerwienienia twarzy 62,91 <math>\pm</math> 14,5 <math>p &lt; 0,001</math></li> </ul> <p>OR dla TG &gt; 150 dla osób pijących z zaczerwienieniem twarzy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące <math>\leq 2</math> drinki/tydz. 2,89 (95% CI 1,93–4,32) <math>p &lt; 0,001</math></li> <li>osoby pijące 2–4 drinki/tydz. 2,42 (95% CI 1,36–4,32) <math>p &lt; 0,01</math></li> <li>osoby pijące &gt; 4 drinki/tydz. 4,79 (95% CI 2,62–8,76) <math>p &lt; 0,001</math></li> </ul> <p>OR dla TG &gt; 150 dla osób pijących bez zaczerwienienia twarzy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące <math>\leq 2</math> drinki/tydz. 1,64 (95% CI 1,05–2,56) <math>p &lt; 0,05</math></li> </ul> <p>OR dla HDL-C <math>\leq 50</math> mg/dl dla osób pijących z zaczerwienieniem twarzy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące 2 &lt;, <math>\leq 4</math> drinki/tydz. 0,48 (95% CI 0,26–0,89) <math>p &lt; 0,05</math></li> </ul> <p>OR dla HDL-C <math>\leq 50</math> mg/dl dla osób pijących bez zaczerwienienia twarzy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>osoby pijące <math>\leq 2</math> drinki/tydz. 0,50 (95% CI 0,32–0,77) <math>p &lt; 0,01</math></li> <li>osoby pijące 2 &lt;, <math>\leq 4</math> drinki/tydz. 0,41 (95% CI 0,24–0,71) <math>p &lt; 0,01</math></li> <li>osoby pijące &gt; 4 drinki/tydz. 0,32 (95% CI 0,16–0,64) <math>p &lt; 0,001</math></li> </ul>	[31]
10	Retrospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 10 037 Obszar: Korea Południowa	<p>OR dla TG &gt; 150 u mężczyzn (M) i kobiet (K)</p> <p>osoby pijące 0,1–5,0 g alkoholu/dzień</p> <p>K: OR = 0,75 (95% CI 0,64–0,89) <math>p &lt; 0,05</math></p> <p>osoby pijące 5,1–15,0 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 1,32 (95% CI 1,10–1,58) <math>p &lt; 0,05</math></p> <p>osoby pijące 15,1–30,0 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 1,33 (95% CI 1,11–1,59) <math>p &lt; 0,05</math></p> <p>osoby pijące &gt; 30 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 1,71 (95% CI 1,44–2,04) <math>p &lt; 0,05</math></p> <p>OR dla mężczyzn (M) z HDL-C <math>\leq 40</math> i kobiet (K) z HDL-C <math>\leq 50</math> mg/dl</p> <p>osoby pijące 0,1–5,0 g alkoholu/dzień</p>	[44]

Tabela 4 cd. Podsumowanie badań na temat wpływu spożywania alkoholu na gospodarkę lipidową

Lp.	Metodologia	Wyniki	Nr bibl.
		<p>K: OR = 0,71 (95% CI 0,60–0,82) p &lt; 0,05 osoby pijące 5,1–15,0 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 0,51 (95% CI 0,43–0,62) p &lt; 0,05 osoby pijące 15,1–30,0 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 0,39 (95% CI 0,32–0,47) p &lt; 0,05 osoby pijące &gt; 30 g alkoholu/dzień</p> <p>M: OR = 0,30 (95% CI 0,25–0,36) p &lt; 0,05</p>	
11	<p>Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 37 371 Obszar: Japonia</p>	<p>OR dla TG &gt; 150 mg/dl u mężczyzn spożywających alkohol w ilości &gt; 60,0 g/dzień 1,24 (95% CI 1,09–1,42) p &lt; 0,001</p> <p>OR dla HDL-C (&lt;40 mg/dl) u mężczyzn spożywających alkohol w ilości:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,1–9,9 g/dzień 0,78 (95% CI 0,67–0,91)</li> <li>• 10,0–19,9 g/dzień 0,46 (95% CI 0,38–0,55)</li> <li>• 20–29,9 g/dzień 0,42 (95% CI 0,34–0,52)</li> <li>• 40–59,9 g/dzień 0,25 (95% CI 0,20–0,32)</li> <li>• &gt; 60,0 g/dzień 0,20 (95% CI 0,15–0,25)</li> </ul> <p>p &lt; 0,001</p>	[45]
12	<p>Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 5867 mężczyzn &gt; 20 lat Obszar: Korea Południowa</p>	<p>OR dla TG &gt; 150 mg/dl pijący &gt; 14 drinków/tydz.: BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 1,81 (95% CI 1,42–2,30)* p &lt; 0,001;</p> <p>BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 1,61 (95% CI 1,23–2,12)* p &lt; 0,05</p> <p>OR dla HDL-C (&lt; 40 mg/dl) pijący ≤ 14 drinków/tydz.: BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 0,60 (95% CI 0,47–0,76)* p &lt; 0,001;</p> <p>BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 0,59 (95% CI 0,46–0,76)* p &lt; 0,001</p> <p>pijący &gt; 14 drinków/tydz.: BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 0,36 (95% CI 0,25–0,51)* p &lt; 0,001;</p> <p>BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> OR = 0,43 (95% CI 0,31–0,60)* p &lt; 0,001</p> <p>TG (mg/dl) ± SD:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• osoby niepijące BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> 120,3 ± 71,3; BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> 165,6 ± 107,4</li> <li>• osoby pijące &gt; 14 drinków/tydz. BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> 153,7 ± 112,3*; BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> 199,2 ± 127,6*</li> </ul> <p>HDL-C (mg/dl) ± SD:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• osoby niepijące BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> 49,7 ± 10,90; BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> 45,2 ± 8,9</li> <li>• osoby pijące ≤ 14 drinków/tydz. BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> 53,3 ± 11,9*; BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> 47,2 ± 9,5*</li> <li>• osoby pijące &gt; 14 drinków/tydz. BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup> 54,8 ± 12,1*; BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup> 49,4 ± 10,5*</li> </ul>	[46]
13	<p>Prospektywne badanie przekrojowe Liczba badanych: 402 mężczyzn w wieku ≥ 40 lat Obszar: Japonia</p>	<p>TG (mmol/l) ± SD:</p> <p>BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• osoby niepijące 1,59 ± 0,80</li> <li>• osoby pijące ≥ 25 g/dzień 2,13 ± 1,28*</li> </ul> <p>HDL-C (mmol/l) ± SD:</p> <p>BMI &lt; 25 kg/m<sup>2</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• osoby niepijące 1,53 ± 0,36</li> <li>• osoby pijące ≥ 25 g/dzień 1,76 ± 0,41*</li> </ul>	[47]

BMI (*body mass index*) — stosunek masy ciała do wzrostu, CI (*confidence interval*) — przedział ufności, K — kobiety, M — mężczyźni, OR (*odds ratio*) — iloraz szans, SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe, TG (*triglycerides*) — trójglicerydy; \*istotność statystyczna w stosunku do niepijących



i nerwową, co prowadzi do zwężenia naczyń krwionośnych i wzrostu obciążenia serca. Jednorazowe spożycie alkoholu również ma wpływ na ciśnienie tętnicze. Badanie przeprowadzone przez Tasnim S i wsp. [29] wykazało, że niska dawka alkoholu nie wpływa na ciśnienie krwi, natomiast średnia i wysoka dawka alkoholu może prowadzić do obniżenia ciśnienia krwi w krótkim okresie po spożyciu. Jednak po paru godzinach wartości ciśnienia krwi wracają do wartości początkowych lub zwiększają się. Badania dotyczące zmniejszenia spożycia alkoholu wykazały, że ograniczenie spożycia alkoholu może prowadzić do obniżenia ciśnienia tętniczego. Im większe spożycie alkoholu przed ograniczeniem, tym większy spadek ciśnienia tętniczego związany z redukcją spożycia. Jednak ograniczenie spożycia alkoholu nie ma znaczącego wpływu na obniżenie ciśnienia krwi u osób, które piją dwa lub mniej drinków dziennie [30].

Podsumowując, wpływ picia alkoholu na ciśnienie tętnicze jest złożonym zagadnieniem, wymaga przeprowadzenia dalszych badań, a dotychczasowe wyniki nie są jednoznaczne.

### ■ **Otyłość**

Otyłość stanowi główny problem zdrowia publicznego z powodu zwiększonej liczby zachorowań i zgonów z nią związanych. WHO oszacowała, że do 2025 roku co piąta dorosła osoba na świecie będzie cierpieła na tę chorobę [33].

Hirakawa i wsp. [32] wykazali, że największe skłonności do rozwoju otyłości mieli pacjenci spożywający dużo i bardzo dużo alkoholu. Abstynenci stanowili grupę z pośrednim ryzykiem tego schorzenia. Natomiast najmniejsze szanse na rozwinięcie otyłości brzusznej zauważono u osób spożywających umiarkowane ilości alkoholu. Spożywanie dużych ilości alkoholu często wiąże się również z większym spożyciem kalorii, ponieważ alkohol jest wysokoenergetyczny. Ponadto zmniejsza on zdolność do kontrolowania je-

dzenia i wpływa na percepcję głodu i sytości, co może prowadzić do objadania się i zwiększonego spożycia kalorii, a w konsekwencji rozwoju otyłości [51].

### ■ **Hiperglikemia i cukrzyca typu 2**

Alkohol będący związkiem wysokokalorycznym ma wpływ na gospodarkę węglowodanową organizmu, jednak wpływ ten nie został w pełni wyjaśniony [52]. Wiadomo, że spożycie alkoholu może przyczyniać się do ostrej hipoglikemii spowodowanej zmniejszeniem procesu glukoneogenezy wątrobowej w związku z zaburzonym stosunkiem NAD<sup>+</sup>/NADH poprzez metabolizm alkoholu w wątrobie [53]. Z drugiej strony przewlekłe nadużywanie alkoholu prowadzące do rozwoju marskości wątroby, może przyczyniać się do nietolerancji glukozy z poposiłkową hiperglikemią i hiperinsulinemią [54]. Wiele grup badawczych przeprowadziło analizy mające na celu zbadanie wpływu spożycia napojów alkoholowych na rozwój IFG oraz cukrzycy typu 2 (T2DM). Wyniki badań wykazały, że spożywanie alkoholu jednorazowo w dużych ilościach niesie za sobą zwiększone ryzyko IFG u kobiet i mężczyzn oraz T2DM u mężczyzn w porównaniu ze spożyciem alkoholu tak samo często, lecz nieryzykownie [28, 37]. Spożycie niewielkich ilości alkoholu okazjonalnie lub regularnie nie wydaje się zwiększać ryzyka wystąpienia T2DM w porównaniu do osób niepijących. Inne badania sugerują, że zmniejszenie ilości spożywanego alkoholu może prowadzić do obniżenia poziomu glukozy na czczo we krwi, natomiast zwiększenie spożycia alkoholu powoduje wzrost stężenia glukozy na czczo [35].

Paradoksalnie kilka badań wykazało, że spożycie alkoholu u kobiet jest związane ze zmniejszoną zapadalnością na T2DM [28, 37, 39, 51]. Jednym z możliwych powodów powyższej zależności może być fakt, że niepijące alkoholu kobiety nie są zdrowsze od niepijących mężczyzn. Według badań z 1958 roku kobiety, które w wieku 23 lat

”  
**Wpływ picia alkoholu na ciśnienie tętnicze jest złożonym zagadnieniem, wymaga przeprowadzenia dalszych badań, a dotychczasowe wyniki nie są jednoznaczne.**



**Niektóre badania sugerują, że spożywanie wina wiąże się z bardziej neutralnym efektem na poziom TG w osoczu w porównaniu z innymi napojami alkoholowymi.**

zgłaszały obecność choroby przewlekłej, w wieku 33–42 lat znacznie częściej zgłaszały, że nie spożywały regularnie alkoholu [56]. Powodem mogą być też biologiczne mechanizmy działające różnie u kobiet i mężczyzn, takie jak wpływ spożycia alkoholu na insulinowrażliwość. Według 14 badań interwencyjnych spożycie alkoholu było związane z obniżonym stężeniem insuliny na czczo i poprawioną insulinowrażliwością tylko u kobiet. Badania te jednak były przeprowadzone na małej grupie osób, należy więc traktować je z ostrożnością [57]. Różnice w wynikach specyficzne dla płci mogą być też przypisane rozbieżnościom w charakterystyce przeprowadzonych badań.

Podsumowując, istnieje związek między spożyciem alkoholu a ryzykiem rozwoju IFG i T2DM. Spożywanie alkoholu w ryzykownych ilościach i częstościach może zwiększać ryzyko wystąpienia tych zaburzeń metabolicznych, szczególnie u mężczyzn. Niektóre z wyników badań wskazują, że umiarkowane spożycie alkoholu może być związane ze zmniejszonym ryzykiem T2DM, zwłaszcza u kobiet. Prowadzenie dalszych badań jest konieczne dla lepszego zrozumienia różnic związanych z płcią oraz dawką spożywanego alkoholu dla ryzyka rozwoju IFG oraz T2DM.

### ■ Poziom TG i HDL-C

Wysokie dawki alkoholu są szkodliwe dla organizmu ze względu na ich wpływ na podwyższenie wartości TG we krwi, jak również z powodu związku z chorobami sercowo-naczyniowymi, alkoholowym stłuszczeniem wątroby oraz rozwojem zapalenia trzustki [59]. W dalszym ciągu jednak dyskutuje się nad wpływem umiarkowanego spożycia alkoholu na poziom TG w osoczu.

Według badań Pose E. i wsp. [41] u osób spożywających duże ilości alkoholu występowały istotnie wyższe wartości TG w porównaniu z osobami niepijącymi. Poziom ten był wyższy niezależnie od wartości BMI badanych osób [46].

Hipertriglicydemia związana ze spożyciem alkoholu spowodowana jest zwiększoną wątrobową sekrecją lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL, *very low density lipoprotein*) oraz zmniejszoną lipolizą krążących chylomikronów i VLDL z powodu zmniejszonej aktywności lipazy lipoproteinowej [60, 61]. W badaniach Zhong W i wsp. [62] na modelu mysim wykazano również, że przewlekłe spożywanie alkoholu stymuluje lipolizę tkanki tłuszczowej, co skutkuje zwiększonym dostarczaniem wolnych kwasów tłuszczowych do wątroby. Mechanizm ten może przyczyniać się do rozwoju alkoholowego stłuszczenia wątroby.

Kilka badań opisało obecność zależności w kształcie litery J pomiędzy spożyciem alkoholu a stężeniem TG w osoczu [65–67]. Brakuje jednak jeszcze wyjaśnień mechanizmu, w jakim spożycie niskich wartości alkoholu mogłoby wpływać na obniżenie poziomu TG w osoczu.

Kolejnym z czynników mogących wpływać na poziom TG w osoczu jest rodzaj spożywanego alkoholu. Niektóre badania sugerują, że spożywanie wina wiąże się z bardziej neutralnym efektem na poziom TG w osoczu w porównaniu z innymi napojami alkoholowymi [65, 66]. Efekt ten może przypuszczalnie być powodowany przez obecność polifenoli w winie, z uwzględnieniem resweratrolu [67].

Podsumowując, na poziom TG we krwi po spożyciu alkoholu ma wpływ kilka czynników — ilość spożytego alkoholu, jego rodzaj, jak również prowadzony styl życia. Umiarkowane spożycie alkoholu może być związane ze zmniejszeniem stężenia TG we krwi. Wysokie dawki alkoholu pozostają jednak szkodliwe, a szczególnie należy mieć na uwadze, że w połączeniu z podwyższonym poziomem TG podnoszą ryzyko wystąpienia zapalenia trzustki. Dlatego też pacjentom z hipertriglicydemią zaleca się ograniczenie lub zaprzestanie spożycia alkoholu.

Spożycie alkoholu może mieć także wpływ na poziom HDL-C. Istnieje wiele badań dotyczących tego zagadnienia, a wyniki są często sprzeczne.

Badania Huang S i wsp. [68] odnotowały nieliniową zależność w kształcie parasola między spożyciem alkoholu a stężeniem HDL-C. Zależność ta była wynikiem spożywania głównie mocnych alkoholi, a nie piwa, gdzie zmiany zależności stężenia HDL-C od ilości spożytego alkoholu były liniowe.

Z kolei inne badania sugerują, że spożywanie alkoholu może prowadzić do zwiększenia produkcji HDL-C przez wątrobę oraz zwiększenia szybkości transportu apolipoproteiny A-I (*apolipoprotein A-I*, apoA-I) i apolipoproteiny A-II (*apolipoprotein A-II*, apoA-II), co może wpływać na wzrost stężenia HDL-C. Dodatkowo spożycie alkoholu może także wpływać na zwiększenie odpływu cholesterolu komórkowego i estryfikacji cholesterolu w osoczu [25, 32, 69–71].

Jednakże badania z 2022 roku przyniosły sprzeczne wyniki, wskazując na spadek poziomu HDL-C i apolipoproteiny A-I wraz ze wzrostem spożycia alkoholu [72]. Niemniej jednak badania te koncentrowały się wyłącznie na zmianie ilości HDL-C; nie porównywały jakości i funkcjonalności HDL-C między osobami pijącymi i niepijącymi.

## WNIOSKI

Nadużywanie alkoholu istotnie wpływa na poszczególne składowe MS. Spożywanie dużych dawek alkoholu mimo chwilowego spadku wartości ciśnienia tętniczego długofalowo je zwiększa. Prowadzi również do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Związek między otyłością a spożyciem alkoholu zależy od ilości spożytego alkoholu. Duże i bardzo duże dawki wpływają na zwiększenie obwodu talii. Spożywanie alkoholu w dużych ilościach i częstościach zwiększa ryzyko wystąpienia nieprawidłowej glikemii na czczo oraz T2DM u mężczyzn. Umiarkowane spożycie alkoholu może być związane ze zmniejszonym ryzykiem T2DM, zwłaszcza u kobiet — jednak obserwacja ta z pewnością wymaga dalszych badań, by w pełni potwierdzić lub wykluczyć taką zależność. Nadmierne spożycie alkoholo-

lu wiąże się z podwyższonym stężeniem TG w surowicy. Konieczne jest dalsze badanie wpływu spożycia alkoholu na składowe MS w kontekście różnych typów alkoholi i innych czynników. Należy wyraźnie podkreślić, że alkohol — w jakiegokolwiek formie i ilości — ze względu na swoje szkodliwe działanie na stan zdrowia nie może być zalecany celem profilaktyki i leczenia u pacjentów z zespołem metabolicznym lub jakąkolwiek jego składową.

## SKRÓTY:

BMI (*body mass index*) — indeks masy ciała  
CI (*confidence interval*) — przedział ufności  
FSG (*fasting serum glucose*) — glikemia w osoczu na czczo  
HDL-C (*high-density lipoprotein cholesterol*) — lipoproteina o wysokiej gęstości  
IFG (*impaired fasting glucose*) — nieprawidłowa glikemia na czczo  
MS (*metabolic syndrome*) — zespół metaboliczny  
OR (*odds ratio*) — iloraz szans  
T2DM (*type 2 diabetes mellitus*) — cukrzyca typu 2  
TG (*triglycerides*) — trójglicerydy  
SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe  
VLDL (*very low density lipoprotein*) — lipoproteina o bardzo niskiej gęstości  
WHO (*World Health Organization*) — Światowa Organizacja Zdrowia

**Oświadczenie o dostępności danych:** Dane potwierdzające ustalenia tego przeglądu są dostępne u autora do korespondencji na uzasadnioną prośbę.

**Konflikt interesów:** Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

**Wkład autorski:** *Konceptualizacja: D.S.; opracowanie danych: M.S., W.S., J.B., K.B., D.K., A.B., M.D., J.T.; analiza formalna: D.S., M.S., W.S., J.B., K.B., D.K., A.B., M.D., J.T.; pozyskanie finansowania: D.S.; dokonanie*

przeglądu prac: M.S., W.S., J.B., K.B., D.K., A.B., M.D., J.T.; opracowanie metody przeglądu: D.S., A.B.; administracja przeglądu: D.S.; zasoby: D.S.; oprogramowanie: D.S.; opieka: D.S.; walidacja: M.S., W.S., J.B., K.B., D.K., A.B., M.D., J.T., D.S.; wizualizacja: A.B.; przygotowanie manuskryptu: M.S., W.S., J.B., K.B., D.K., A.B., M.D., J.T.; recenzja i przekazanie uwag do manuskryptu: D.S. Wszyscy autorzy przeczytali i zgodzili się na opublikowaną wersję manuskryptu.

**Finansowanie:** Badanie to zostało sfinansowane z grantu ProScience Young Scientists; Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, nr 502-14-21191730-11315 / NMN0000052; ID: 4089 / 13630, przyznanego Damianowi Skrypnikowi. Źródło finansowania nie odegrało żadnej roli w projektowaniu badania, gromadzeniu danych, analizie lub interpretacji danych, pisaniu manuskryptu ani decyzji o opublikowaniu wyników.

## PIŚMIENNICTWO

- World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health 2018; World Health Organization: Geneva, Switzerland. 2018.
- Bożewicz M. Konsumpcja alkoholu w Polsce. [https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2019/K\\_151\\_19.PDF](https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2019/K_151_19.PDF) (14.09.2023).
- Rowicka M, Postek S, Zin-Sędek M. Wzory konsumpcji alkoholu w Polsce. Raport z badań kwestionariuszowych 2020 r. [https://www.parpa.pl/images/wzorykonsumpcji\\_2020.pdf](https://www.parpa.pl/images/wzorykonsumpcji_2020.pdf) (14.09.2023).
- Axley PD, Richardson CT, Singal AK. Epidemiology of Alcohol Consumption and Societal Burden of Alcoholism and Alcoholic Liver Disease. *Clin Liver Dis.* 2019; 23(1): 39–50, doi: [10.1016/j.cld.2018.09.011](https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.011), indexed in Pubmed: 30454831.
- Laramée P, Kusel J, Leonard S, et al. The economic burden of alcohol dependence in Europe. *Alcohol Alcohol.* 2013; 48(3): 259–269, doi: [10.1093/alcal/agt004](https://doi.org/10.1093/alcal/agt004), indexed in Pubmed: 23371284.
- Saunders JB, Degenhardt L, Reed GM, et al. Alcohol use disorders in ICD-11: past, present, and future. *Alcohol Clin Exp Res.* 2019; 43(8): 1617–1631, doi: [10.1111/acer.14128](https://doi.org/10.1111/acer.14128), indexed in Pubmed: 31194891.
- Moura AR, Paz SM, Frota Kd, et al. Lifestyle associated with risk of metabolic syndrome in adults and the elderly. *Nutrition.* 2022; 99–100: 111647, doi: [10.1016/j.nut.2022.111647](https://doi.org/10.1016/j.nut.2022.111647), indexed in Pubmed: 35584597.
- Suliga E, Ciesla E, Lelonek M, et al. Lifestyle elements and risk of metabolic syndrome in adults. *PLoS One.* 2022; 17(9): e0275510, doi: [10.1371/journal.pone.0275510](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0275510), indexed in Pubmed: 36178963.
- Jamka M, Wasiewicz-Gajdzis M, Walkowiak J. Effectiveness of different dietary strategies in the management of obesity and obesity-related comorbidities. *Journal of Medical Science.* 2021; 90(2): 121–124, doi: [10.20883/medical.e523](https://doi.org/10.20883/medical.e523).
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society, International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009; 120(16): 1640–1645, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644), indexed in Pubmed: 19805654.
- Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018; 20(2): 12, doi: [10.1007/s11906-018-0812-z](https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z), indexed in Pubmed: 29480368.
- Iseki K, Konta T, Asahi K, et al. Impact of Metabolic Syndrome on the Mortality Rate among Participants in a Specific Health Check and Guidance Program in Japan. *Intern Med.* 2020; 59(21): 2671–2678, doi: [10.2169/internalmedicine.4975-20](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.4975-20), indexed in Pubmed: 32669499.
- Das SK, Vasudevan DM. Alcohol-induced oxidative stress. *Life Sci.* 2007; 81(3): 177–187, doi: [10.1016/j.lfs.2007.05.005](https://doi.org/10.1016/j.lfs.2007.05.005), indexed in Pubmed: 17570440.
- Irwin C, van Reenen M, Mason S, et al. The 1H-NMR-based metabolite profile of acute alcohol consumption: A metabolomics intervention study. *PLoS One.* 2018; 13(5): e0196850, doi: [10.1371/journal.pone.0196850](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196850), indexed in Pubmed: 29746531.
- Cederbaum AI. Alcohol metabolism. *Clin Liver Dis.* 2012; 16(4): 667–685, doi: [10.1016/j.cld.2012.08.002](https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.08.002), indexed in Pubmed: 23101976.
- Cederbaum AI. Cytochrome P450 2E1-dependent oxidant stress and upregulation of anti-oxidant defense in liver cells. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 21 Suppl 3: S22–S25, doi: [10.1111/j.1440-1746.2006.04595.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2006.04595.x), indexed in Pubmed: 16958665.
- Tsermpini EE, Plemenitaš Ilješ A, Dolžan V. Alcohol-induced oxidative stress and the role of antioxidants in alcohol use disorder: a systematic review. *Antioxidants (Basel).* 2022; 11(7), doi: [10.3390/antiox11071374](https://doi.org/10.3390/antiox11071374), indexed in Pubmed: 35883865.
- Liguori I, Russo G, Aran L, et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging.* 2018; 13: 757–772, doi: [10.2147/CIA.S158513](https://doi.org/10.2147/CIA.S158513), indexed in Pubmed: 29731617.
- Chen SJ, Yen CH, Huang YC, et al. Relationships between inflammation, adiponectin, and oxidative stress in metabolic syndrome. *PLoS One.* 2012; 7(9): e45693, doi: [10.1371/journal.pone.0045693](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045693), indexed in Pubmed: 23029185.

20. Bator E, Bronkowska M, Bienkiewicz M, et al. The impact of the glycemic index and glycemic load of food products on human health. *J Med Sci* 2014; 83(2): 161–166, doi: [10.20883/medical.e62](https://doi.org/10.20883/medical.e62).
21. Pekar J, Mazur R, Kozilewicz M, et al. The Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) and increased body weight. *J Med Sci* 2016; 85(2): 89–95, doi: [10.20883/jms.2016.102](https://doi.org/10.20883/jms.2016.102).
22. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018; 36(1): 14–20, doi: [10.1016/j.clindermatol.2017.09.004](https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004), indexed in Pubmed: [29241747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29241747/).
23. Sygnowska E, Piwońska A, Waśkiewicz A, et al. Socio-economic factors and the risk of metabolic syndrome in the adult Polish population: the WOBASZ study. *Kardiol Pol*. 2012; 70(7): 718–727, indexed in Pubmed: [22825949](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22825949/).
24. Stoutenberg M, Lee Dc, Sui X, et al. Prospective study of alcohol consumption and the incidence of the metabolic syndrome in US men. *Br J Nutr*. 2013; 110(5): 901–910, doi: [10.1017/S0007114512005764](https://doi.org/10.1017/S0007114512005764), indexed in Pubmed: [23340203](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23340203/).
25. Würtz P, Cook S, Wang Q, et al. Metabolic profiling of alcohol consumption in 9778 young adults. *Int J Epidemiol*. 2016; 45(5): 1493–1506, doi: [10.1093/ije/dyw175](https://doi.org/10.1093/ije/dyw175), indexed in Pubmed: [27494945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27494945/).
26. Tykarski A, Filipiak K, Januszewicz A, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*. 2019; 5(1).
27. Santana NM, Mill JG, Velasquez-Melendez G, et al. Consumption of alcohol and blood pressure: results of the ELSA-Brasil study. *PLoS One*. 2018; 13(1): e0190239, doi: [10.1371/journal.pone.0190239](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190239), indexed in Pubmed: [29309408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29309408/).
28. Suliga E, Kozielec D, Ciesla E, et al. Consumption of alcoholic beverages and the prevalence of metabolic syndrome and its components. *Nutrients*. 2019; 11(11), doi: [10.3390/nu11112764](https://doi.org/10.3390/nu11112764), indexed in Pubmed: [31739490](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31739490/).
29. Tasnim S, Tang C, Musini VM, et al. Effect of alcohol on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 7(7): CD012787, doi: [10.1002/14651858.CD012787.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012787.pub2), indexed in Pubmed: [32609894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32609894/).
30. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017; 2(2): e108–e120, doi: [10.1016/S2468-2667\(17\)30003-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30003-8), indexed in Pubmed: [29253389](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29253389/).
31. Seo YuRi, Kim JS, Kim SS, et al. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome determined by facial flushing in Korean women. *Korean J Fam Med*. 2021; 42(1): 24–30, doi: [10.4082/kjfm.19.0141](https://doi.org/10.4082/kjfm.19.0141), indexed in Pubmed: [32053860](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32053860/).
32. Hirakawa M, Arase Y, Amakawa K, et al. Relationship between alcohol intake and risk factors for metabolic syndrome in men. *Intern Med*. 2015; 54(17): 2139–2145, doi: [10.2169/internalmedicine.54.2736](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.2736), indexed in Pubmed: [26328637](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26328637/).
33. Lin Yi, Ying YY, Li SX, et al. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome among Chinese adults. *Public Health Nutr*. 2021; 24(14): 4582–4590, doi: [10.1017/S1368980020004449](https://doi.org/10.1017/S1368980020004449), indexed in Pubmed: [33168121](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33168121/).
34. Lee SW, Jang SI. Association of alcohol drinking patterns with metabolic syndrome and its components in Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2016–2018. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(12), doi: [10.3390/ijerph18126433](https://doi.org/10.3390/ijerph18126433), indexed in Pubmed: [34198573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34198573/).
35. Choi S, Kim K, Lee JK, et al. Association between change in alcohol consumption and metabolic syndrome: analysis from the health examinees study. *Diabetes Metab J*. 2019; 43(5): 615–626, doi: [10.4093/dmj.2018.0128](https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0128), indexed in Pubmed: [31237129](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31237129/).
36. Park EJ, Shin HJ, Kim SS, et al. The effect of alcohol drinking on metabolic syndrome and obesity in Koreans: big data analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(9), doi: [10.3390/ijerph19094949](https://doi.org/10.3390/ijerph19094949), indexed in Pubmed: [35564344](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35564344/).
37. Lim J, Lee JAh, Cho HJ. Association of alcohol drinking patterns with presence of impaired fasting glucose and diabetes mellitus among South Korean adults. *J Epidemiol*. 2018; 28(3): 117–124, doi: [10.2188/jea.JE20170021](https://doi.org/10.2188/jea.JE20170021), indexed in Pubmed: [29093361](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29093361/).
38. Choi JW, Han E, Kim TH. Risk of hypertension and type 2 diabetes in relation to changes in alcohol consumption: a nationwide cohort study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(9), doi: [10.3390/ijerph19094941](https://doi.org/10.3390/ijerph19094941), indexed in Pubmed: [35564335](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35564335/).
39. He X, Rebholz CM, Daya N, et al. Alcohol consumption and incident diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Diabetologia*. 2019; 62(5): 770–778, doi: [10.1007/s00125-019-4833-1](https://doi.org/10.1007/s00125-019-4833-1), indexed in Pubmed: [30820594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30820594/).
40. World Health Organization. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm 2000.
41. Pose E, Pera G, Torán P, et al. Interaction between metabolic syndrome and alcohol consumption, risk factors of liver fibrosis: a population-based study. *Liver Int*. 2021; 41(7): 1556–1564, doi: [10.1111/liv.14830](https://doi.org/10.1111/liv.14830), indexed in Pubmed: [33595176](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33595176/).
42. Oh SS, Kim W, Han KT, et al. Alcohol consumption frequency or alcohol intake per drinking session: which has a larger impact on the metabolic syndrome and its components? *Alcohol*. 2018; 71: 15–23, doi: [10.1016/j.alcohol.2018.01.005](https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2018.01.005), indexed in Pubmed: [29929088](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29929088/).
43. McEvoy LK, Bergstrom J, Tu X, et al. Moderate alcohol use is associated with reduced cardiovascular risk in middle-aged men independent of health, behavior, psychosocial, and earlier life factors. *Nutrients*. 2022; 14(11), doi: [10.3390/nu14112183](https://doi.org/10.3390/nu14112183), indexed in Pubmed: [35683983](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35683983/).
44. Kim SuK, Hong SH, Chung JH, et al. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome in a community-based cohort of Korean adults. *Med Sci Monit*. 2017; 23: 2104–2110, doi: [10.12659/msm.901309](https://doi.org/10.12659/msm.901309), indexed in Pubmed: [28465500](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28465500/).
45. Shimoshikiro I, Ibusuki R, Shimatani K, et al. J-MICC Study Group. Association between alcohol intake pattern and metabolic syndrome components and simulated change by alcohol intake reduction: A cross-sectional study from the Japan Multi-Institutional Collaborative Cohort Study. *Alcohol*. 2020; 89: 129–138, doi: [10.1016/j.alcohol.2020.09.002](https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2020.09.002), indexed in Pubmed: [32991979](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32991979/).

46. Oh JE. Relationship between heavy drinking, binge drinking, and metabolic syndrome in obese and non-obese Korean male adults. *Nutr Res Pract*. 2018; 12(2): 166–172, doi: [10.4162/nrp.2018.12.2.166](https://doi.org/10.4162/nrp.2018.12.2.166), indexed in Pubmed: [29629034](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29629034/).
47. Miyagi S, Takamura T, Nguyen TT, et al. Moderate alcohol consumption is associated with impaired insulin secretion and fasting glucose in non-obese non-diabetic men. *J Diabetes Investig*. 2021; 12(5): 869–876, doi: [10.1111/jdi.13402](https://doi.org/10.1111/jdi.13402), indexed in Pubmed: [32910554](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32910554/).
48. Niedźwiecki P. Wpływ spożycia alkoholu na ciśnienie tętnicze. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*. 2022; 8(4): 182–185.
49. Piano MR, Thur LA, Hwang CL, et al. Alcohol's effects on the cardiovascular system. *Alcohol Res*. 2017; 38(2): 219–241, indexed in Pubmed: [28988575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28988575/).
50. Roerecke M, Tobe SW, Kaczorowski J, et al. Sex-specific associations between alcohol consumption and incidence of hypertension: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(13), doi: [10.1161/JAHA.117.008202](https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008202), indexed in Pubmed: [29950485](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29950485/).
51. Fong M, Scott S, Albani V, et al. „Joining the dots”: individual, sociocultural and environmental links between alcohol consumption, dietary intake and body weight — a narrative review. *Nutrients*. 2021; 13(9), doi: [10.3390/nu13092927](https://doi.org/10.3390/nu13092927), indexed in Pubmed: [34578805](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34578805/).
52. Lanng AR, Gasbjerg LS, Bergmann NC, et al. Gluco-metabolic effects of oral and intravenous alcohol administration in men. *Endocr Connect*. 2019; 8(10): 1372–1382, doi: [10.1530/EC-19-0317](https://doi.org/10.1530/EC-19-0317), indexed in Pubmed: [31518994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31518994/).
53. Sabitha K, Neelesh D, Pragna R. An overview of metabolic medicine. *AJMS*. 2014; 2(3): 30–49, doi: [10.1201/b17616-8](https://doi.org/10.1201/b17616-8).
54. Taguchi K, Yamanaka-Okumura H, Mizuno A, et al. Insulin resistance as early sign of hepatic dysfunction in liver cirrhosis. *J Med Invest*. 2014; 61(1–2): 180–189, doi: [10.2152/jmi.61.180](https://doi.org/10.2152/jmi.61.180), indexed in Pubmed: [24705764](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24705764/).
55. Knott C, Bell S, Britton A. Alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of more than 1.9 million individuals from 38 observational studies. *Diabetes Care*. 2015; 38(9): 1804–1812, doi: [10.2337/dc15-0710](https://doi.org/10.2337/dc15-0710), indexed in Pubmed: [26294775](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26294775/).
56. Ng Fat L, Cable N, Marmot MG, et al. Persistent long-standing illness and non-drinking over time, implications for the use of lifetime abstainers as a control group. *J Epidemiol Community Health*. 2014; 68(1): 71–77, doi: [10.1136/jech-2013-202576](https://doi.org/10.1136/jech-2013-202576), indexed in Pubmed: [24166583](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24166583/).
57. Hendriks H. Moderate alcohol consumption and insulin sensitivity: observations and possible mechanisms. *Annals of Epidemiology*. 2007; 17(5): S40–S42, doi: [10.1016/j.annepidem.2007.01.009](https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2007.01.009).
58. Miyagi S, Takamura T, Nguyen TT, et al. Moderate alcohol consumption is associated with impaired insulin secretion and fasting glucose in non-obese non-diabetic men. *J Diabetes Investig*. 2021; 12(5): 869–876, doi: [10.1111/jdi.13402](https://doi.org/10.1111/jdi.13402), indexed in Pubmed: [32910554](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32910554/).
59. Klop B, do Rego AT, Cabezas MC. Alcohol and plasma triglycerides. *Curr Opin Lipidol*. 2013; 24(4): 321–326, doi: [10.1097/MOL.0b013e3283606845](https://doi.org/10.1097/MOL.0b013e3283606845), indexed in Pubmed: [23511381](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23511381/).
60. Mudráková E, Poledne R, Kovář J. Postprandial triglyceridemia after single dose of alcohol in healthy young men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013; 23(3): 183–188, doi: [10.1016/j.numecd.2011.05.003](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2011.05.003), indexed in Pubmed: [21917433](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21917433/).
61. Schneider J, Liesenfeld A, Mordasini R, et al. Lipoprotein fractions, lipoprotein lipase and hepatic triglyceride lipase during short-term and long-term uptake of ethanol in healthy subjects. *Atherosclerosis*. 1985; 57(2–3): 281–291, doi: [10.1016/0021-9150\(85\)90040-1](https://doi.org/10.1016/0021-9150(85)90040-1), indexed in Pubmed: [4084359](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4084359/).
62. Zhong W, Zhao Y, Tang Y, et al. Chronic alcohol exposure stimulates adipose tissue lipolysis in mice: role of reverse triglyceride transport in the pathogenesis of alcoholic steatosis. *Am J Pathol*. 2012; 180(3): 998–1007, doi: [10.1016/j.ajpath.2011.11.017](https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2011.11.017), indexed in Pubmed: [22234172](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22234172/).
63. Tolstrup JS, Grønbaek M, Nordestgaard BG. Alcohol intake, myocardial infarction, biochemical risk factors, and alcohol dehydrogenase genotypes. *Circ Cardiovasc Genet*. 2009; 2(5): 507–514, doi: [10.1161/CIRCGENETICS.109.873604](https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.109.873604), indexed in Pubmed: [20031627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20031627/).
64. Whitfield JB, Heath AC, Madden PAF, et al. Metabolic and biochemical effects of low-to-moderate alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013; 37(4): 575–586, doi: [10.1111/acer.12015](https://doi.org/10.1111/acer.12015), indexed in Pubmed: [23134229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23134229/).
65. Ruidavets JB, Ducimetière P, Arveiler D, et al. Types of alcoholic beverages and blood lipids in a French population. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56(1): 24–28, doi: [10.1136/jech.56.1.24](https://doi.org/10.1136/jech.56.1.24), indexed in Pubmed: [11801616](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11801616/).
66. Foerster M, Marques-Vidal P, Gmel G, et al. Alcohol drinking and cardiovascular risk in a population with high mean alcohol consumption. *Am J Cardiol*. 2009; 103(3): 361–368, doi: [10.1016/j.amjcard.2008.09.089](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.09.089), indexed in Pubmed: [19166690](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19166690/).
67. Chiva-Blanch G, Urpi-Sarda M, Ros E, et al. Effects of red wine polyphenols and alcohol on glucose metabolism and the lipid profile: a randomized clinical trial. *Clin Nutr*. Epub 2012; 32(2): 200–206, doi: [10.1016/j.clnu.2012.08.022](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.022), indexed in Pubmed: [22999066](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22999066/).
68. Huang S, Li J, Shearer GC, et al. Longitudinal study of alcohol consumption and HDL concentrations: a community-based study. *Am J Clin Nutr*. 2017; 105(4): 905–912, doi: [10.3945/ajcn.116.144832](https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144832), indexed in Pubmed: [28251934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28251934/).
69. De Oliveira E Silva ER, Foster D, McGee Harper M, et al. Alcohol consumption raises HDL cholesterol levels by increasing the transport rate of apolipoproteins A-I and A-II. *Circulation*. 2000; 102(19): 2347–2352, doi: [10.1161/01.cir.102.19.2347](https://doi.org/10.1161/01.cir.102.19.2347), indexed in Pubmed: [11067787](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11067787/).
70. Beulens JWJ, Sierksma A, van Tol A, et al. Moderate alcohol consumption increases cholesterol efflux mediated by ABCA1. *J Lipid Res*. 2004; 45(9): 1716–1723, doi: [10.1194/jlr.M400109-JLR200](https://doi.org/10.1194/jlr.M400109-JLR200), indexed in Pubmed: [15231854](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15231854/).

71. Muth ND, Laughlin GA, von Mühlen D, et al. High-density lipoprotein subclasses are a potential intermediary between alcohol intake and reduced risk of cardiovascular disease: the Rancho Bernardo Study. *Br J Nutr.* 2010; 104(7): 1034–1042, doi: [10.1017/S0007114510001595](https://doi.org/10.1017/S0007114510001595), indexed in Pubmed: [20426890](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20426890/).
72. Cho KH, Nam HS, Kang DJ, et al. Long-Term alcohol consumption caused a significant decrease in serum high-density lipoprotein (HDL)-cholesterol and apolipoprotein A-I with the atherogenic changes of HDL in middle-aged Korean women. *Int J Mol Sci.* 2022; 23(15), doi: [10.3390/ijms23158623](https://doi.org/10.3390/ijms23158623), indexed in Pubmed: [35955766](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35955766/).

