# NAUKA, BADANIA I DONIESIENIA NAUKOWE 2019

## NAUKI PRZYRODNICZE I MEDYCZNE

Część I

ISBN 978-83-951445-6-1

# Nauka, Badania i Doniesienia Naukowe
# 2019

## Nauki przyrodnicze i medyczne
## Część I

Idea Knowledge Future
Świebodzice, 2019

**Redakcja**
Tobiasz Wysoczański

**Opracowanie materiałów**
Katarzyna Dereń

ISBN 978-83-951445-6-1
ISBN (całośc kolekcji) 978-83-9514454-4-7

**Wydawca:** Idea Knowledge Future

**Spis treści**

Czynnik VII krzepnięcia krwi jako główny element procesu krzepnięcia krwi
**Agata Bloch, Artur Słomka, Ewa Żekanowska** ..... **9**
Przeżywalność bakterii kwasu mlekowego w wybranych fermentowanych napojach mlecznych– studium przypadku
**Sylwia Bochenek** ..... **19**
Właściwości lecznicze yerba maté
**Joanna Bujak, Patrycja Kopytko, Małgorzata Lubecka, Sylwia Szeląg-Pieniek, Katarzyna Piotrowska** ..... **29**
Zasadność podejmowania działań rekultywacyjnych na terenach po eksploatacji surowców skalnych
**Michał Dudek, Magdalena Bednik, Agnieszka Medyńska-Juraszek** ..... **39**
Świadomość ekologiczna – czym jest i jak ją kształtować ?
**Gabriela Fiedler** ..... **48**
Patogeneza neurastenii
**Magdalena Gacal, Monika Pająk** ..... **58**
Ratownictwo medyczne, a medycyna pola walki – postępowanie z poszkodowanym urazowym
**Paweł Gawłowski, Krzysztof Łukawski, Anna Kołcz** ..... **66**
Wpływ szerokości uchwytu podczas wyciskania sztangi leżąc na wartość objętości wysiłku przy zastosowaniu kontrolowanego tempa ruchu
**Mariola Gepfert, Michał Krzysztofik, Michał Wilk** ..... **80**
Problem smogu i jego wpływ na nasze zdrowie
**Magdalena Głuch** ..... **90**
Trendy rozwojowe na rynku usług medycyny estetycznej
**Anna Gogołek, Magda Stachowiak-Krzyżan** ..... **102**
Wiedza żywieniowa pacjentów z cukrzycą typu 2
**Karolina Janion, Elżbieta Szczepańska, Aleksandra Góra** ..... **113**
Poziom generowanej mocy mięśniowej kończyn górnych a dyscyplina sportów walki
**Jakub Jarosz, Patryk Matykiewicz, Karina Zapala-Onak, Marcin Studencki, Alan Langer, Paulina Królikowska** ..... **124**
Potential hazards arising during composting of wastes
**Andrea Kałuża-Haładyn** ..... **134**

The use of compost
**Andrea Kałuża-Haładyn** ..... **142**
Pozażywieniowe zastosowanie mleka kobiecego przez matki karmiące piersią
**Karolina Karcz, Mateusz Walkowiak, Julia Makuch** ..... **150**
Wpływ owoców grejpfruta (*Citrus paradisi*) na wybrane schorzenia metaboliczne
**Kamila Kasprzak, Marta Pawlicka, Anna Mroczek, Kamil Bałabuszek, Anna Oniszczuk** ..... **159**
Nitrate reductase activity in the leaves of lamb's lettuce *(Valerianellalocusta)*
**Ewelina Knop** ..... **168**
Intensywność wysiłku fizycznego podczas wybranych aktywnych gier video w wirtualnej rzeczywistości z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni – badania pilotażowe
**Anna Konarska, Agnieszka Pawlik, Jacek Polechoński** ..... **178**
Właściwości prozdrowotne kurkuminy
**Patrycja Kopytko, Joanna Bujak, Małgorzata Łączna, Sylwia Szeląg-Pieniek, Katarzyna Piotrowska** ..... **188**
„De natura, causis, symptomatis morbi Gallici" i „Przymiot" - polski wkład w wenerologię renesansu
**Jerzy Król, Jan Bylica, Wojciech Marchewka** ..... **197**
Analiza porównawcza sztywności i reaktywności mięśniowej akrobatek sportowych oraz dziewcząt nietrenujących
**Paulina Królikowska, Patryk Matykiewicz, Jakub Jarosz, Patricia Fischerova** ..... **206**
Do nitrophenolates stimulate growth parameters and protect against drought stress in a scarlet sage?
**Natalia Kuźma, Agata Jędrzejuk** ..... **214**
Wpływ utrwalonego wzorca ruchowego, oraz warunków zewnętrznych występujących w walce (zmęczenie i zakłócenie układu westybularnego) na uderzenie prawym prostym w MMA
**Alan Langer, Marcin Studencki, Patryk Matykiewicz, Jakub Jarosz, Krystian Gajdka** ..... **223**
Reumatoidalne zapalenie stawów a choroba zwyrodnieniowa stawów
**Małgorzata Lubecka, Patrycja Kopytko, Joanna Bujak, Sylwia Szeląg-Pieniek, Katarzyna Piotrowska** ..... **232**
Charakterystyka wybranych terapii przeciwnowotworowych
**Aleksandra Maciejczyk, Adrian Zając, Magda Madoń** ..... **240**

Glejak – charakterystyka, diagnostyka i leczenie
**Aleksandra Maciejczyk, Klaudia Zając, Adrian Zając, Magda Madoń** ..... **249**
Ocena podstawowych składników pokarmowych w jadłospisie dzieci przedszkolnych prowadzonych w programie leczenia otyłości
**Izabela Maciejewska-Paszek, Jerzy Słowik, Paszek Patrycja, Magda Szostak-Trybuś, Maria Palka-Słowik, Magdalena Słowik, Tomasz Irzyniec** ..... **258**
Opracowanie standardu opieki pielęgniarskiej u dzieci z chorobami układu pokarmowego na podstawie opisu przypadku
**Izabela Maciejewska-Paszek, Jerzy Słowik, Katarzyna Olszewska, Maria Palka-Słowik, Magda Szostak-Trybuś, Grażyna Franek** ..... **267**
Ocena wydatku energetycznego u dziewczynek z zaburzeniami endokrynologicznymi w wieku 13-15 lat
**Izabela Maciejewska-Paszek, Maria Palka-Słowik, Paszek Patrycja, Magda Szostak-Trybuś, Jerzy Słowik, Magdalena Słowik** ..... **280**
Ocena wiedzy pacjentów i ich rodzin na temat wczesnych objawów choroby Parkinsona i Alzheimera
**Izabela Maciejewska-Paszek, Maria Palka-Słowik, Jerzy Słowik, Patrycja Paszek, Magda Szostak-Trybuś, Torchała Lidia, Franek Grażyna** ..... **290**
Wpływ endometriozy na płodność, diagnostyka i postępowanie terapeutyczne
**Marcin Marchelek, Marta Makieła, Dorota Leśniak** ..... **301**
Chinina- czterysta lat historii cudownego leku
**Wojciech Marchewka, Jan Bylica, Jerzy Król** ..... **310**
Autyzm- przegląd metod terapeutycznych
**Aleksandra Masłowska** ..... **318**
Analiza aktywności mięśni obręczy barkowej pod wpływem wielkości zastosowanego obciążenia zewnętrznego podczas uginania ramion na poręczach
**Patryk Matykiewicz, Jakub Jarosz, Marcin Studencki, Paulina Królikowska, Alan Langer, Patricia Fischerova** ..... **327**
Zmiany zachowań nabywców w zakresie wykorzystania toreb zakupowych, wskutek zmian prawnych
**Klaudia Młoda-Brylewska** ..... **336**
Kierunki zmian w zakresie przetwarzania odpadów opakowaniowych tworzyw sztucznych w Polsce
**Klaudia Młoda-Brylewska** ..... **345**

Rola ceramidów w patologii i diagnostyce wybranych nowotworów
**Alicja Pakiet, Piotr Stepnowski, Adriana Mika** ..... **354**
Geneza broni biologicznej – od starożytności do współczesności
**Patrycja Paszek** ..... **364**
Ocena wydatku energetycznego w grupie otyłych dzieci w wieku 8-10 lat
**Patrycja Paszek, Katarzyna Pietruszka, Magda Szostak-Trybuś, Magdalena Słowik** . **372**
Wpływ tempa ruchu na wartość siły mięśniowej, hipertrofię, liczbę powtórzeń oraz czas trwania napięcia mięśniowego w treningu siły mięśniowej
**Rafał Piwowar, Mariola Gepfert, Michał Wilk** ..... **382**
Rola szlaku PD1/PD-L1 w ucieczce immunologicznej nowotworów
**Joanna Spętana** ..... **391**
Ekspresja PD-L1 w wybranych chłoniakach B-komórkowych
**Joanna Spętana** ..... **400**
Farmakoterapia padaczki
**Dominik Straszak, Monika Drózd, Mateusz Tabin** ..... **411**
Wpływ tempa ruchu w ćwiczeniu siłowym na czas wystąpienia niewydolności mięśniowej u piłkarzy nożnych top ligi
**Marcin Studencki, Alan Langer, Jakub Jarosz, Patricia Fischerova, Patryk Matykiewicz** ..... **420**
Wpływ przemian ustrojowych na wystąpienie depresji i cukrzycy na podstawie opisu przypadku
**Sutkowska Karolina, Sutkowska Edyta, Gondek Tomasz** ..... **429**
Znaczenie mikroRNA w apoptozie komórek wątroby
**Sylwia Szeląg-Pieniek, Patrycja Kopytko, Małgorzata Łączna, Joanna Bujak** ..... **438**
Sprawność fizyczna u osób w wieku podeszłym
**Magda Szostak-Trybuś, Patrycja Paszek, Magdalena Słowik** ..... **447**
Pionier i dekapitator, czyli historia Siergieja Briuchonienki
**Szymon Urban, Jerzy Król, Wojciech Marchewka** ..... **456**
Materiały termoczułe w chemii medycznej
**Michał Więcław, Michał Wrzecionek, Agnieszka Gadomska-Gajadhur, Paweł Ruśkowski** ..... 464
Reaktory jądrowe w dobie postępu technologicznego
**Karol Wojtkowski, Małgorzata Wojtkowska, Krzysztof Pachocki, Krzysztof Isajenko** ..... **475**

Monitoring radiacyjny gleb w Polsce
**Karol Wojtkowski, Małgorzata Wojtkowska, Krzysztof Pachocki, Krzysztof Isajenko** ..... **485**
Wpływ dawek zawierających wysłodki buraczane na strawność podstawowych składników pokarmowych u koni
**Patrycja Wróblewska, Andrzej Wiliczkiewicz** ..... **499**

# Czynnik VII krzepnięcia krwi, jako główny element procesu krzepnięcia krwi

**Agata Bloch [(1)], Artur Słomka [(2)], Ewa Żekanowska [(2)]**

[1] Studenckie Koło Naukowe Hematologii Laboratoryjnej, Zakład Zaburzeń Hemostazy, Katedra Patofizjologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
[2] Zakład Zaburzeń Hemostazy, Katedra Patofizjologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum in. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Agata Bloch: agatabloch5@gmail.com; 276330@stud.umk.pl

**Streszczenie**
Czynnik VII krzepnięcia krwi pewni kluczową rolę w procesie krzepnięcia krwi. Jego aktywacja daje początek kaskadowej reakcji pobudzania kolejnych czynników krzepnięcia. Ta glikoproteina mająca charakter proenzymu zostaje zaktywowana po utworzeniu kompleksu z czynnikiem tkankowym (TF). Kompleks TF: VIIa jest nie tylko kluczowym podczas procesu krzepnięcia krwi, ale uczestniczy również w wielu procesach, takich jak: gojenie ran, angiogeneza, przebudowa tkanek, czy modyfikacja stanu zapalnego. Czynnik VII krzepnięcia krwi jest jednym z czynników produkowanych w wątrobie, których synteza ściśle zależy od witaminy K. Podczas niewydolności wątroby, subklinicznych niedoborów witaminy K oraz w czasie podawania doustnych antagonistów witaminy K, dochodzi do znacznego niedoboru tej witaminy, co w konsekwencji prowadzi do syntezy białek PIVKA, które uniemożliwiają dalszy proces syntezy osoczowych protein witamino-K zależnych.

**Słowa kluczowe:** czynnik VII krzepnięcia krwi, gen *F7*, kompleks TF:VIIa, PIVKA

# Factor VII blood coagulation as the main element of the blood coagulation process

**Summary**
Factor VII blood coagulation plays a key role in the blood coagulation process. Its activation gives rise to a cascade reaction to stimulate further coagulation factors. This glycoprotein, having the proenzyme character, is activated after the formation of the complex with tissue factor (TF). Complex TF:VIIa is not only crucial during the blood coagulation process but also participates in many processes, such as wound healing, angiogenesis, tissue remodelling or modification of inflammation. Factor VII blood coagulation is one of the factors produced in the liver whose synthesis is closely related to vitamin K. During liver failure, subclinical vitamin K deficiencies and during the administration of oral vitamin K antagonists, there is a significant deficiency of this vitamin, which in turn leads to the synthesis of PIVKA proteins that prevent further synthesis of vitamin-K dependent plasma proteins.

**Keywords:** factor VII of blood coagulation, gene *F7*, TF :VIIa complex, PIVKA

## 1. Wstęp

Hemostaza określa szereg procesów fizjologicznych mających na celu utrzymanie krwi w stanie płynnym w łożysku naczynia krwionośnego, a w stanie patologicznym - na skutek przerwania ciągłości ściany naczynia krwionośnego – zapobiegnięciu wynaczynieniu się krwi poza światło naczynia krwionośnego. Wyróżniamy hemostazę pierwotną i wtórną. Pierwsza, nazywana również płytkową, ma za zadanie zaktywowanie płytek krwi oraz ich adhezję w miejscu przerwania ciągłości śródbłonka. Skutkiem zachodzących procesów jest utworzenie czopu pierwotnego. Podczas hemostazy pierwotnej dochodzi również do obkurczania się ściany naczynia krwionośnego. Hemostazą wtórną

nazywamy procesy prowadzące do aktywacji osoczowych czynników krzepnięcia krwi, co prowadzi do wytworzenia złogów fibryny, umacniających pierwotny czop płytkowy.

Lata 90. XX wieku były przełomowym momentem w dziejach badań hematologicznych i koagulologicznych. Rozwój technologii i dostępność metod diagnostycznych była coraz większa, dając naukowcom możliwość usystematyzowania wiedza na tematy czynników krzepnięcia krwi, jak i całej teorii krzepnięcia krwi.

W przeciągu kilkudziesięciu lat opisywano różne teorie krzepnięcia krwi. W latach 60. XX wieku dwa zespoły badawcze zaproponowały model kaskady krzepnięcia oparty na aktywacji proczynników (nieaktywnych czynników) krzepnięcia krwi. Model ten nazwano wodospadowym i stanowił on ciąg następujących po sobie reakcji proteolitycznych (Bos M. H. 2016).

Badania przeprowadzone w kolejnych latach pozwoliły na modernizację opisu przebiegu procesu krzepnięcia krwi. Kolejną z koncepcji nazwano kaskadową lub schematem Y. W tym modelu wyodrębniono zewnętrzną (extrinsic pathway) i wewnętrzną (intrinsic pathway) drogę aktywacji czynników krzepnięcia krwi. Zewnętrzny szlak inicjowany jest przez kompleks czynnika VIIa krzepnięcia krwi i czynnik tkankowy (TF - tissue factor). Wewnętrzny szlak aktywowany jest zaś poprzez zadziałanie prekalikreiny (PK - prekallikrein) i wielkocząsteczkowego kininogenu (HK - high-molecular-weight kininogen) na nieaktywna formę czynnika XII krzepnięcia krwi. W zamyśle tego schematu obie drogi schodzą się we wspólny szlak (common pathway). Połączenie to odbywa się na etapie powstawania kompleksu protrombinazy (Xa:Va) (Bos M. H. 2016).

Na uwagę zasługują także dwie obserwacje. Po pierwsze, model kaskadowy przewiduje kluczową rolę komórek śródbłonka naczyniowego w procesie krzepnięcia krwi. Po drugie, etapy prokoagulacyjne, pomimo ich złożoności i wieloetapowości, odbywają się jednocześnie, bez względu na to, która droga krzepnięcia jest aktywowana (wewnętrzna czy zewnętrzna).

Ważną rolę w kaskadzie krzepnięcia odgrywa czynnik VII krzepnięcia krwi, który tworzy kompleks wraz z czynnikiem tkankowym (TF) prezentowany przez warstwę podśródbłonkową naczynia krwionośnego (TF:FVIIa). Kompleks ten stymuluje powstanie aktywnych form czynników X i IX krzepnięcia krwi (FXa, FIXa). Powstanie zaś aktywnych form tych czynników krzepnięcia krwi jest niezbędne do zaktywowania kolejnych czynników krzepnięcia krwi, a tym samym do zajścia całego procesu krzepnięcia krwi.

## 2. Rys historyczny badań nad czynnikiem VII krzepnięcia krwi

W pierwszej połowie XX wieku świat naukowy prowadził badania nad funkcjonowaniem, a tym samym złożonością całego procesu krzepnięcia. Zaowocowało to w niedługim czasie odkryciem pierwszych czynników krzepnięcia krwi.

Badania nad opisem budowy i funkcji czynnika VII krzepnięcia krwi trwały kilka lat. Już w roku 1939 Smith i in. zaobserwowali w swoich badaniach odmienność czasu konwersji protrombiny w trombinę u pacjentów w przebiegu różnych stanów klinicznych. Podczas badań stwierdzono, że u pacjentów z niedoborami protrombiny obserwuje się odmienne sposoby kompensacji tego niedoboru. Te obserwacje udowodniły, że musi istnieć substancja pozwalająca przekształcić protrombinę w trombinę. W badaniach prowadzonych przez zespół Owen'a C. opisano przypadek psa, któremu podawano dikumarol (antagonista witaminy K). Stwierdzono, że stężenie osoczowe protrombiny zmniejszyło się po wdrożeniu terapii tym lekiem (Owen C. 1948). Ten sam naukowiec w późniejszych latach dowiódł, że w konwersji protrombiny w trombinę uczestniczy tak zwany „kofaktor", nazwany przez niego prokonwertyną, a produkt tego procesu nazwał konwertyną (C. Owen i in. 1949).

W 1949 roku zespół badaczy z Uniwersytetu w Oslo opisał przypadek młodej kobiety z patologicznym krwawieniem, którego przyczyną był wrodzony niedobór nowo zidentyfikowanego przez ten sam zespół czynnika krzepnięcia krwi. Norwescy naukowcy nazwali go serum protrombin conversion accelerator (SPCA) (de Vries i in. 1949). Praktycznie w tym samym czasie (1951r., Szwajcaria) (Alexander i in. 1951), drugi niezależny zespół badawczy zidentyfikował ten sam czynnik krzepnięcia krwi. W 1952 roku Loeliger w swojej pracy nazwał prokonwertynę „czynnikiem VII krzepnięcia krwi", nadając tę nazwę zgodnie z wcześniej uzgodnioną numeracją wszystkich nowoodkrytych czynników krzepnięcia krwi.

## 3. Podstawy biochemiczne budowy i funkcjonowania czynnika VII krzepnięcia krwi

Gen kodujący VII czynnik krzepnięcia krwi (human factor VII gene - *F7*) znajduje się na długim ramieniu chromosomu 13 (13q34) i jest zlokalizowany w bliskim sąsiedztwie genu kodującego czynnik X krzepnięcia krwi. Produktem genu jest jednołańcuchowa glikoproteina, zawierająca w swojej budowie 406 aminokwasów, mająca charakter proenzymu (zymogenu). Jej masa cząsteczkowa wynosi około 50 kD. Stężenie osoczowe tego białka oceniane jest na około 0,5 mg/l. Opisywany proenzym posiada najkrótszy okres półtrwania ze wszystkich czynników krzepnięcia (od 3 do 6 godzin) (Bos M. H. 2016). Dokładna charakterystyka genu *F7* zostanie opisana w kolejnym podrozdziale.

- Budowa cząsteczki czynnika VII krzepnięcia krwi

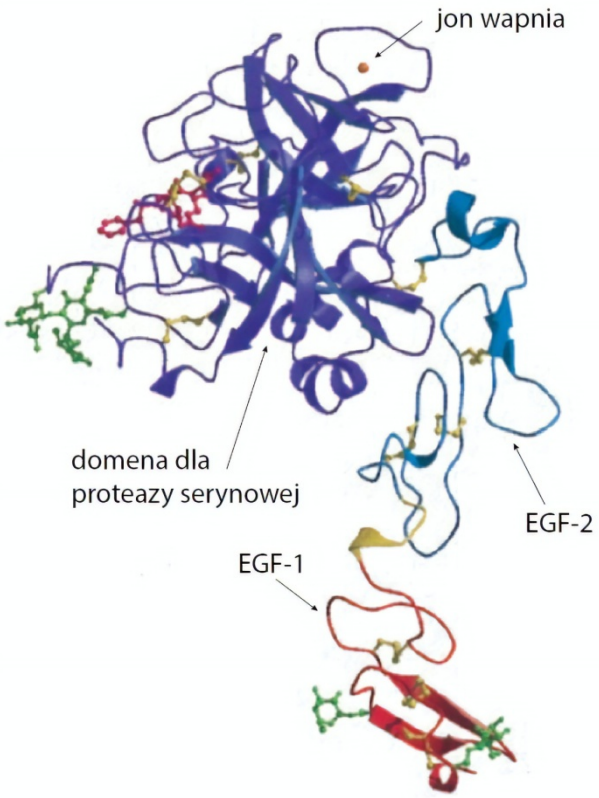
Cząsteczka białkowa czynnika VII krzepnięcia krwi składa się z (Rys.1):

1) domeny Gla, domena zależna od witaminy K (domena Gla - Vitamin K-dependent carboxylation/gamma-carboxyglutamicdomain) - posiadająca 10 reszt pochodzących z kwasu γ-karboksyglutaminowego (Gla- kwas γ-karboksyglutaminowy),

2) dwóch EGF-podobnych domen (EGF-like domein) – będących fragmentem wykazującym podobieństwo do czynnika wzrostu naskórka (EGF - epidermal growth factor)

3) regionu wiążącego oraz

4) domeny dla proteazy serynowej (Bos M. H. 2016).

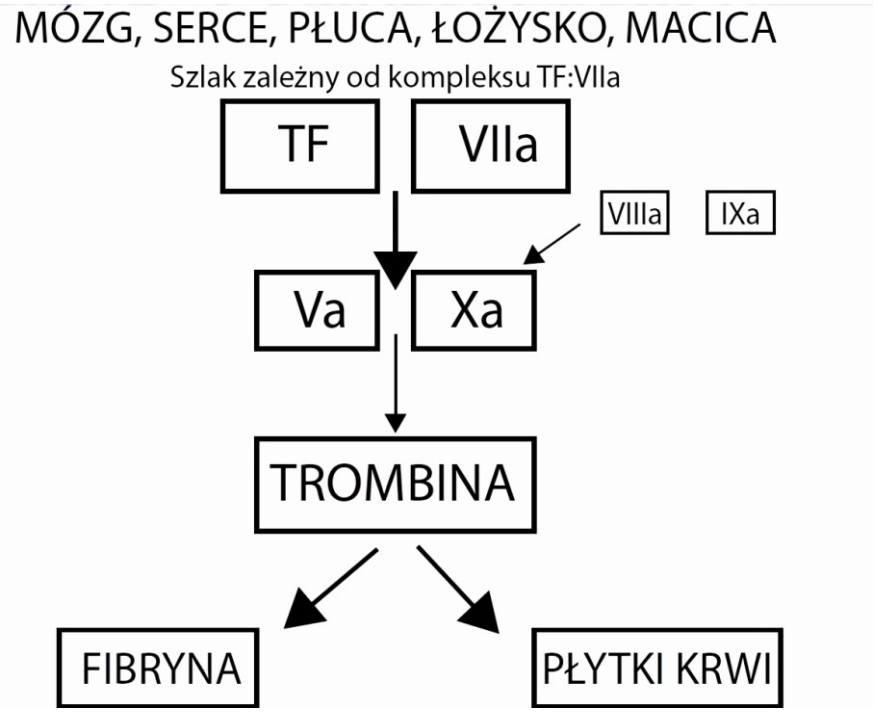



Rys. 1 Wstążkowa struktura (ribbonstructure) przestawiająca domeny EGF-1 i EFG-2 i domenę dla proteazy serynowej w czynniku VIIa krzepnięcia krwi.; Ilustracja zmodyfikowana z artykułu źródłowego Ashley C. W. Pike, Andrzej M. Brzozowski, Shirley M. Roberts, Ole H. Olsen and Egon Persson. Structure of human factor VIIa and its implications for the triggering of blood coagulation. Proc Natl Acad Sci USA. 1999;96:8927.

Czynnik VII krzepnięcia krwi, jako proenzym jest przekształcany do aktywnej formy czynnika VII (FVIIa) poprzez rozszczepienie pojedynczego wiązania peptydowego między argininą a izoleucyną (Arg152-Ile153) (Bos M. H. 2016). Aktywny czynnik VII składa się z lekkiego łańcucha (zawierającego domeny Gla i EGF) oraz łańcucha ciężkiego, które połączone są kowalencyjnie poprzez mostki dwusiarczkowe. Kluczową role w aktywowaniu czynnika VII krzepnięcia krwi pełni TF, który jest wewnątrznaczyniową glikoproteiną błonową. Na powierzchni nienaruszonego naczynia krwionośnego TF nie jest eksponowany, aż do momentu, gdy śródbłonek naczyniowy zostanie uszkodzony (Bos M. H. 2016).

Czynnik VII krzepnięcia krwi przekształca się w formę aktywną jedynie w momencie utworzenie kompleksu z TF. Czynnik tkankowy indukuje aktywną konformację domen proteazy serynowej czynnika VIIa krzepnięcia krwi poprzez oddziaływanie z fragmentem Gla i EGF łańcucha lekkiego FVII. Domena EGF-1 ma za zadanie stabilizację kompleksu TF:FVIIa oraz uczestniczy w wiązaniu jonów wapnia. Zarówno FVII, jak i FVIIa posiadają w swojej budowie miejsca o wysokim powinowactwie do jonów wapniowych. Miejsca te są zlokalizowane w domenie proteazy oraz w domenie EGF-1. Dodatkowo w strukturze cząsteczki białkowej, w domenie Gla znajduje się od sześciu do siedmiu miejsc wiązania wapnia o niskim powinowactwie (White G. C. 2013).

Kompleks TF: FVIIa aktywuje czynniki krzepnięcia krwi IX i X. Zaktywowanie ich do dalszych przekształceń uważane jest za główny element inicjacji szlaku zewnątrzpochodnego kaskady krzepnięcia (Bos M. H. 2016). Ponadto TF: FVIIa wykazuje niejednolitą dystrybucję tkankową, z wysokim stężeniem w mózgu, płucach, łożysku, natomiast pośrednim stężeniem w sercu, nerkach, jelitach, macicy i jądrach. Najniższa zawartość tego kompleksu została opisana w śledzionie, grasicy, mięśniach szkieletowych i wątrobie. Uważa się, że wysoka ilość kompleksu TF: FVIIa, który uczestniczy w procesie zewnątrzpochodnej drogi krzepnięcia, zapobiega krwawieniu w najważniejszych narządach organizmu człowieka (Rys.3) (Mackman 2004). Kompleks TF: FVIIa jest nie tylko kluczowym podczas procesu krzepnięcia krwi, ale uczestniczy również w wielu procesach, takich jak: gojenia ran, angiogeneza, przebudowa tkanek oraz modyfikacja stanu zapalnego (Bos M. H. 2016).




Rys. 3 Model hemostazy w różnych tkankach o wysokiej zawartości czynnika tkankowego; opracowanie własne

## 4. Gen kodujący czynnik VII krzepnięcia krwi (F7)

Gen kodujący czynnik VII krzepnięcia krwi (*F7*) składa się z około 15000 par zasad i zawiera w swojej strukturze 9 eksonów. Cząsteczka mRNA po procesie transkrypcji zbudowana jest z 300 par zasad (Bos M. H. 2016).

Rzadko obserwowany jest genetyczny niedobór czynnik VII krzepnięcia krwi, dziedziczony autosomalnie recesywnie z częstością 1:500 000 urodzonych dzieci. Pomimo swojej rzadkości wśród wszystkich chorób genetycznych, jest najczęściej występującym niedoborem czynnika krzepnięcia krwi u ludzi. W przypadku homozygot oraz sprzężonych heterozygot obserwuje się skazę krwotoczną o zróżnicowanym nasileniu: od łagodnej do ciężkiej (Bos M. H. 2016).

Najczęściej obserwowaną mutacją *F7* jest zmiana sensu, choć odnotowywane są również inne typy mutacji, występujące podczas nieprawidłowego procesu splicingu oraz nieprawidłowego procesu ekspresji genu *F7*. Około 10% udokumentowanych mutacji wskazuje na małe delecje w obrębie tego genu. Inne nieprawidłowości obejmujące większe fragmenty *F7* i są rzadziej spotykane (Bos M. H. 2016).

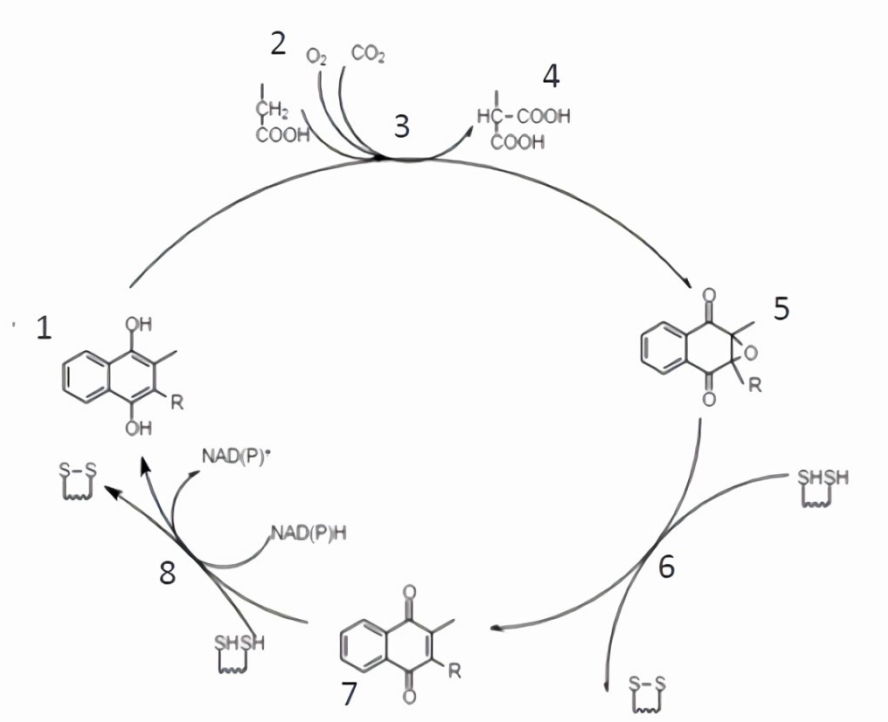
Wiele badań klinicznych i doświadczalnych sugeruje istnienie trzech głównych typów polimorfizmu genu *F7*. Jednym z nich jest substytucja glutaminy w miejsce argininy w pozycji 353 w domenie katalitycznej łańcuch polipeptydowego (Arg353Gln; R353Q). Drugim często opisywanym polimorfizmem jest insercja dziesięciu par zasad w regionie promotora (koniec 5’ genu *F7*- 5’*F7*). Kolejny polimorfizm charakteryzuje się zmienną liczbą powtórzeń trzydziestu ośmiu par zasad w obrębie intronu 7 (Girelli i in. 2000).

W ciągu ostatnich dwóch dziesięcioleci wzrosło zainteresowanie badaniem związku pomiędzy występowaniem polimorfizmów w genie czynnika VII krzepnięcia krwi a ryzykiem choroby niedokrwiennej serca. Pomimo, że w pracach Doggen i in. (1998) oraz Feng i in. (2000) nie stwierdza się szczególnej korelacji między polimorfizmem Arg353Gln a stopniem zaawansowania choroby wieńcowej lub występowania subklinicznej postaci miażdżycy dużych tętnic, to istnieją badania, które wykazały związek między wystąpieniem polimorfizmu w genie *F7* a wystąpieniem zdarzeń zakrzepowych (Iacoviello i in. 1998; Girelli i in. 2000). Badacze ci wykazali, że pacjenci z polimorfizmem R353Q oraz polimorfizmem zmiennej liczby powtórzeń par zasad w obrębie intronu 7, wykazują mniejsze ryzyko tworzenia się skrzeplin, co za tym idzie zmniejsza się ryzyko powstawania zatorów naczyniowych. Cytowane badania wymagają, zatem potwierdzenia w kolejnych badaniach.

## 5. Czynnik VII krzepnięcia krwi, jako białko witamino-K-zależne

Czynnik VII krzepnięcia krwi jest jednym z osoczowych białek, którego stężenie ściśle zależy od witaminy K. Do tej grupy białek należą również inne czynniki krzepnięcia krwi tj. II, IX, X oraz białka C, S, Z. Witamina K wraz z innymi związkami chemicznymi uczestniczy w biosyntezie białek osoczowych witamino K - zależnych. Najważniejszym etapem biosyntezy tych protein jest przekształcenie reszt kwasu glutaminowego do reszt Gla. Do zajścia tego procesu niezbędne są cztery substraty. Najważniejszy z nich to enzym γ-glutamylokarboksylaza (GGCX - gamma-glutamylcarboxylase), który odpowiada za właściwą konwersję reszt kwasu glutaminowego w reszty Gla. GGCX do właściwego działania potrzebuje trzech kofaktorów, którymi są związki nieorganiczne takie jak: dwutlenek węgla, tlen cząsteczkowy oraz zredukowana cząsteczka witaminy K (hydrochinon). Związki nieorganiczne ulegają rozkładowi, natomiast hydroksychinon ulega dalszym przekształceniom do epoksydowej formy witaminy K. Ta jedna z ostatecznych form tej witaminy jest następnie redukowana do cząsteczki chinonu, poprzez działanie reduktazy epoksydowej wrażliwej na warfarynę (VKOR - vitamin-K-epoxidereductase (warfarin-sensitive)). Cały cykl biosyntezy powtarza się, poprzez odtworzenie formy hydroksychinonowej witaminy K i kolejne włączenie tej aktywnej cząsteczki, jako kofaktora dla GGCX (Rys.3) (Stafford 2005; Greer 2010).

Podczas niewydolności wątroby, subklinicznych niedoborów witaminy K oraz w czasie podawania doustnych antagonistów witaminy K tj. warfaryny lub acenokumarolu, dochodzi do znacznego niedoboru witaminy K. Ten patologiczny stan w organizmie człowieka może wywołać wiele konsekwencji, zarówno na poziomie molekularnym, jak i klinicznym. Powstają wtedy tzw. białka indukowane niedoborem witaminy K (PIVKA - Protein Induced by Vitamine K Absence). Zmienione białka występują w formie niepoddanej karboksylacji, co powoduje utratę możliwości uczestniczenia w dalszym procesie syntezy osoczowych białek witamino K - zależnych. Oznaczanie stężenia wielu zmodyfikowanych białek PIVKA ułatwiałoby monitorowanie leczenia doustnymi antagonistami witaminy K, jednak nie jest to w chwili obecnej możliwe w rutynowej praktyce klinicznej. Interesującą obserwacją jest także fakt, że niektóre PIVKA pełnia rolę nieswoistych markerów nowotworowych u pacjentów z rakiem wątroby - takim przykładem może być niekarboksylowana protrombina (PIVKA-II - proteins induced by vitamin K absence for factor II) (Greer 2010).




1. Postać hydroksychinonowa witaminy K
2. PIVKA wraz z dwutlenkiem węgla i tlenem cząsteczkowym
3. GGCX
4. Aktywne czynniki krzepnięcia
5. Forma epoksydowa witaminy K
6. VROK
7. Postać chinonowa witaminy K
8. Reduktaza chinonowa

Rys. 3 Metabolizm witaminy K; opracowanie własne.

## 6. Rola kompleksu TF:FVIIa w procesie nowotworowym

Z przeglądu literatury wynika, że kompleks aktywnego VII czynnika krzepnięcia krwi z czynnikiem tkankowym jest nie tylko kluczowy w hemostazie, ale także pełni istotną rolę w procesie nowotworzenia. Te laboratoryjne i kliniczne obserwacje skupiają się głownie na związku pomiędzy kompleksami a patogenezą raka sutka, z uwagi na nadmierną ekspresję czynnika tkankowego w obrębie komórek wspomnianego nowotworu. Istotne jest to, że kompleks TF: FVIIa nie powstaje jedynie podczas uszkodzenia śródbłonka naczynia krwionośnego, ale również w obrębie nowotworowo zmienionych tkanek. Kompleks ten może stymulować powstawanie licznych złośliwych fenotypów komórek raka piersi (Koizume, Miyagi 2017). Wciąż wiele naukowców bada mechanizmy kaskady sygnałowej aktywowanej przez kompleks TF: FVIIa. Kompleks ten jest zdolny do przenoszenia wewnątrzkomórkowego sygnału za pomocą wielu ścieżek sygnałowych, głównie tych, które

obejmują aktywację receptorów aktywowanych protezą (PAR - Protease-Activated Receptors) (Koizume, Miyagi 2014). Przewiduje się, że zablokowanie któregoś z etapów drogi sygnałowej, może przynieść pozytywne efekty terapii przeciwnowotworowej. Pozostają jednak obawy, że blokada ścieżki aktywowanej przez TF: FVIIa może zaburzyć prawidłową hemostazę, a zatem skutkować licznymi niebezpiecznymi krwawieniami.

## 6. Podsumowanie

Czynnik VII krzepnięcia krwi jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu krzepnięcia krwi. Jest kluczowym białkiem podczas aktywacji kolejnych czynników krzepnięcia krwi i pełni wiele różnorodnych funkcji, nieograniczających się tylko do hemostazy. Badania nad właściwościami biologicznymi tego czynnika krzepnięcia krwi mogą być użyteczne w diagnozowaniu i monitorowaniu leczenia chorób związanych z nadmierną aktywacją układu krzepnięcia krwi. Z drugiej strony, zważywszy na podstawową cechę czynnika VII krzepnięcia krwi, jest on używany, jako lek (NovoSeven®, Novo Nordisk, Dania) u pacjentów z wrodzoną lub nabytą hemofilią (Neufeld i in. 2015).

## 7. Literatura

Alexander B., Goldstein R., Landwehr G., Cook C. D., Addelson E., Wilson C., 1951. Congenital SPCA deficiency: a hitherto unrecognized coagulation defect with hemorrhage rectified by serum and serum fractions. J Clin Invest. 30(6): 596–608.

Bos M. H., van ‘t Veer C., Reitsma P. H. Molecular biology and biochemistry of the coagulation factors and pathways of hemostasis. Kaushansky K., Lichtman M.A., Prchal J. T., Levi M. M., Press O. W., Burns L. J., Caligiuri M., eds., 2016. William's Hematology. 9th ed. New York : McGraw-Hill Education

de Vries A., Alexander B., Goldstein R.,1949. A factor in serum which accelerates the conversion of prothrombin to thrombin: I. Its determination and some physiologic and biochemical properties. Blood 4(3):247-58.

Doggen CJ., Manger Cats V., Bertina RM., Reitsma PH., Vandenbroucke JP., Rosendaal FR., 1998. A genetic propensity to high factor VII is not associated with the risk of myocardial infarction in men. Thromb Haemost. 80(2):281-5.

Feng D., Tofler GH., Larson MG., O'Donnell CJ., Lipinska I., Schmitz C., Sutherland PA., Johnstone MT., Muller JE., D'Agostino RB., Levy D., Lindpaintner K., 2000. Factor VII gene polymorphism, factor VII levels, and prevalent cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 20(2):593-600.

Giangrande Pl., 2003. Six characters in search of an author: the history of the nomenclature of coagulation factors. Brit J Haematol. 121(5);703-12.

Girelli D., Russo C., Ferraresi P., Olivieri O., Pinotti M., Friso S., Manzato F., Mazzucco A., Bernardi F., Corrocher R., 2000. Polymorphisms in the factor VII gene and the risk of myocardial infarction in patients with coronary artery disease. N Engl J Med. 14;343(11):774-80.

Greer FR., 2010. Vitamin K the basics-what's new? Early Hum Dev. 86 Suppl 1:43-7.

Heinrich J., Balleisen L., Schulte H., Assmann G., van de Loo J., 1994. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk. Results from the PROCAM study in healthy men. Arterioscler Thromb. 14(8);1392.

Iacoviello L., Di Castelnuovo A., De Knijff P., D'Orazio A., Amore C., Arboretti R., Kluft C., Benedetta Donati M., 1998. Polymorphisms in the coagulation factor VII gene and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med. 8;338(2):79-85.

Koizume S., Miyagi Y., 2014. Breast cancer phenotypes regulated by tissue factor-factor VII pathway: Possible therapeutic targets. World J Clin Oncol. 10;5(5):908-20.

Koizume S., Miyagi Y., 2017. Potential Coagulation Factor-Driven Pro-Inflammatory Responses in Ovarian Cancer Tissues Associated with Insufficient $O_2$ and Plasma Supply. Int J Mol Sci. 12;18(4).

Loeliger A., 1952. Über den Nachweis lines neuen Blutgerinnungsfaktors: Faktor VII. Wien Z Inn Med. 3(35):169-180.

Mackman N., 2004. Role of Tissue Factor In Hemostasis, Thrombosis, and Vascular Development. J Am Heart Assoc. 24(6);1015-1022.

Neufeld EJ., Négrier C., Arkhammar P., Benchikh el Fegoun S., Simonsen MD., Rosholm A., Seremetis S., 2015. Safety update on the use of recombinant activated factor VII in approved indications. Blood Rev. 29, Suppl 1:S34-41.

Owen C., Bollman J. 1948. Serum and Plasma Antithrombin. Exp Biol Med. 67(3):367-369.

Owen C., Magath TB., Bollman JL.,1951. Prothrombin conversion factors in blood coagulation. Am J Physiol. 166(1):1-11.

Smith H., Ziffren SE., Owen C., 1939. Clinical and experimental studies on vitamin K. JAMA. 113(5):380-383

Stafford DW., 2005. The vitamin K cycle. J Thromb Haemost.3(8):1873-8.

White G. C., Marder V. J., Schulman S., Aird W. C., Bennett J.S. Overview of Basic Coagulation and Fibrinolysis.Marder V. J., Aird W. C., Bennett J. S., Schulman S., White G. C., eds. 2013. Hemostasis and Thrombosis : Basic Principles and Clinical Practice. 6th ed. Philadelphia. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health.

# Przeżywalność bakterii kwasu mlekowego w wybranych fermentowanych napojach mlecznych– studium przypadku

**Sylwia Bochenek** [(1)]

[1] Wydział Towaroznawstwa i Zarządzania Produktem, Uniwersytet Ekonomiczny w Krakowie
Sylwia Bochenek: b.sylwia@vp.pl

**Streszczenie**
W artykule została poruszona problematyka prozdrowotnej działalności bakterii fermentacji mlekowej wprowadzanych do produkcji żywności. Aby bakterie te mogły wywierać pozytywny wpływ na zdrowie człowieka powinny być spożywane w postaci żywych komórek obecnych w produkcie w odpowiedniej dawce ilościowej. Celem pracy była, więc ocena przeżywalności bakterii kwasu mlekowego (LAB) w jogurtach. Liczbę bakterii określano w etapie poprodukcyjnym: dystrybucji i przeznaczenia do konsumpcji, w całym okresie przydatności do spożycia i po jego zakończeniu. Do badań wybrano dwa rodzaje jogurtów: tradycyjny i bio jogurt wyprodukowane przez jednego producenta, przechowywane w zalecany sposób w warunkach chłodniczych. Ilościowe testy mikrobiologiczne wykonano metodą hodowlaną na podłożu MRS. Badania obu badanych produktów prowadzono w trzech krokach czasowych: 2 tygodnie przed końcem terminu przydatności produktu do spożycia, w ostatnim dniu przydatności do spożycia i 2 tygodnie po tym terminie. Badania wykazały, że przeżywalność bakterii fermentacji mlekowej w obu rodzajach jogurtu utrzymywała się na stałym, wysokim i wymaganym w tego typu produktach poziomie przez cały okres przydatności do spożycia, a także po jego zakończeniu.

**Słowa kluczowe**: jogurt naturalny, jogurt bio, bakterie fermentacji mlekowej, fermentacja mlekowa

# The survival rate of lactic acid bacteria (LAB) in selected fermented food products – the case of study

**Summary**
The article focuses on the issue of pro-health activity of lactic acid bacteria introduced into food production. In order for these bacteria to have positive effect on human health, they should be consumed in the form of live cells present in the product at the appropriate quantitative dose. The purpose of the work was to assess the survival of lactic acid bacteria (LAB) in yogurts. The number of bacteria was determined in the post-production stage: distribution and destination for consumption, throughout the shelf-life and after it's finished. Two types of yoghurt were selected for the study: traditional and bio-yoghurt produced by one producer, stored in a recommended way in refrigeration conditions. Quantitative microbiological tests were performed using the culture method on MRS medium. The research of both tested products was carried out in three time steps: two weeks before the end of the product's shelf life, on the last day of shelf life and two weeks after that date. The research has shown that the survival rate of lactic acid bacteria in both types of yogurt has been maintained at a constant high level, required in this type of products, throughout the shelf-life period and also after it's finished.

**Keywords:** yoghurt, yoghurt bio, lactic acid bacteria, lactic acid fermentation

## 1.Wstęp

W obecnych czasach można zauważyć wzrost zainteresowania fermentowanymi napojami mlecznymi wśród konsumentów w różnym wieku. Jest to spowodowane coraz większą świadomością społeczeństwa, dotyczącą wpływu sposobu odżywiania na zdrowie i jakość życia. W dobie rozpowszechniania się chorób cywilizacyjnych, szczególnie ważne jest dbanie o swoje zdrowie wprowadzając odpowiedni tryb życia i żywienia. Do żywności wpływającej prozdrowotnie na ludzki organizm należą fermentowane napoje mleczne

powstające w wyniku fermentacji mlekowej prowadzonej przez bakterie. Do mlecznych napojów fermentowanych dostępnych na rynku zalicza się: jogurt, kefir, zsiadłe mleko, maślankę, mleko acidofilne oraz inne regionalne pochodzące z różnych części świata. Wszystkie te produkty łączy wykorzystanie procesu fermentacji mlekowej podczas określonego etapu produkcji. Jednak najbardziej znanym, a co za tym idzie najczęściej kupowanym na polskim rynku jest jogurt naturalny z mleka krowiego.

Fermentacja mlekowa to beztlenowy proces, w których dochodzi do ukwaszenia mleka. Laktoza, czyli cukier mleczny, pod wpływem działania bakterii obecnych w mleku bądź celowo do niego dodanych, zostaje przemieniona na drodze biochemicznej w kwas mlekowy i produkty uboczne, co skutkuje nadaniu napojom fermentowanym odpowiednich cech organoleptycznych. Bakteriami fermentacji mlekowej to grupa bakterii, zdolnych do przeprowadzania procesu fermentacji mlekowej. Są to między innymi bakterie *Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus casei, Lactobacillus lactis, Lactobacillus plantarum,* a także paciorkowce, które ze względu na optymalne warunki temperaturowe rozwoju można podzielić na mezofilne i termofilne. Bakterie mezofilne są najliczniejszą grubą bakterii, rozwojowi sprzyjają temperatury pośrednie (minimum 10 - 25°C, natomiast maksimum 40 - 45°C). Grupę tą reprezentują *Lactococcus lactis, Lactobacillus diacetylactis i Lactobacillus cremoris* oraz bakterie z rodzaju *Leuconostoc.* Natomiast bakterie termofilne preferują cieplejsze warunki, optymalna temperatura ich wzrostu wynosi 45- 60°C (miminum 25-45°C, a maksimum 70-80°C). W niektórych przypadkach temperatura maksymalna może przekraczać nawet 100°C, przykładem takiej bakterii termofilnej jest *Streptococcuslactis.* Także bakterie z rodzaju *Micrococcus, Bifidobacterium* oraz *Microbacterium* mają zdolność prowadzenia procesu fermentacji mlekowej (Szostak-Kot 2010).

Bakterie mlekowe są bakteriami mikroaerofilnymi, czyli takimi, które potrafią żyć w obecności tlenu, jednak wykazują lepszą zdolność rozwijania się w warunkach beztlenowych. Są wymagające i potrzebują wielu składników organicznych, aby przeżyć. Bakterie te nie wytwarzają przetrwalników, a także przeważnie nie mają rzęsek, czyli mają ograniczone zdolności do ruchu. Jednak, jako jedne z nielicznych potrafią wykorzystywać laktozę. Inną charakterystyczną cechą jest specyficzna budowa ściany komórkowej, są gramdodatnie, czyli posiadają grubszą ścianę komórkową niż bakterie gramujemne, posiadają również większą zawartość suchej masy, która waha się w granicach 30–70%. Wstępują powszechnie, można je znaleźć nie tylko w mleku i jego przetworach, ale także w błonach śluzowych i układzie pokarmowym ludzi oraz zwierząt, a także w zdrowych i gnijących roślinach. Bakterie kwasu mlekowe mogą doprowadzić do psucia się mleka spożywczego

poprzez zwiększenie kwasowości w wyniku wytworzenia się kwasu mlekowego z laktozy, gdy proces ten jest niepożądany. Prawidłowe schłodzenie mleka i utrzymanie go w odpowiednio niskiej temperaturze powstrzymuje rozwój tych bakterii. Bakterie te potrafią rozłożyć białka mleka, a także są zdolne do produkcji enzymów, które powodują ścięcie się mleka na słodko (Szostak-Kot 2010; Szulc 2012).

Charakterystycznymi bakteriami fermentacji mlekowej w jogurcie są termofilne *Lactobacillus delbrueckiisubsp. bulgaricus* oraz *Streptococcussalvivariussubsp. thermophilus*. Obie te bakterie zaliczane są do mikroflory charakterystycznej lub specyficznej jogurtu i dodawane są do niego w odpowiednich proporcjach. Ich zawartość powinna wynosić minimum $10^7$ jtk/ml (jednostek tworzących kolonie na mililitr) (Szostak-Kot 2010).

W jogurcie naturalnym oprócz mikroflory charakterystycznej może występować również mikroflora dodatkowa. Aby jogurt był bardziej wartościowy możliwe jest dodanie do jego składu bakterii probiotycznych, które w odpowiedniej ilości mają korzystny wpływ na zdrowie człowieka. Te pozytywne cechy mają tylko wybrane i nieliczne szczepy bakteryjne. Są nimi między innymi bakterie mlekowe najczęściej należące do rodzajów *Lactobacillus*, *Lactococcus* i*Bifidobacterium*. W przypadku, gdy zawartość bakterii probiotycznych w takim jogurcie wynosi więcej niż $10^6$ jtk/ml, wówczas taka żywność zaliczana jest do żywności funkcjonalnej, czyli takiej, która oprócz podstawowej funkcji odżywiania, posiada również tą prozdrowotną (Cygan-Szczegielniak i in. 2015; Szostak-Kot 2010).

Bakterie z rodzaju *Bifidobacterium* są naturalnie występującymi bakteriami w przewodzie pokarmowym zdrowego człowieka. Dzielą się na 30 gatunków oraz 6 podgatunków, a 14 z nich żyje w organizmie ludzkim. Mikroflora niemowląt, których jedynym pożywieniem jest mleko matki, składa się w 99% z tych bakterii, natomiast w układzie pokarmowym dorosłego człowieka stanowi znaczną część wszystkich drobnoustrojów. Ich obecność wpływa na zakwaszenie tego środowiska, a także hamuje rozwój niekorzystnych mikroorganizmów, szczególnie patogenów (Gawęcka i in. 2010).

*Lactobacillus* liczy prawie 100 gatunków oraz 20 podgatunków. Wykorzystuje się je również do fermentacji innych produktów, np. kiszonej kapusty i ogórków. Jednym z naturalnych środowisk, gdzie można je znaleźć, są błony śluzowe człowieka i zwierząt. Charakterystycznymi gatunkami dla jelit i jednocześnie najczęściej wykorzystywanymi do produktów żywnościowych i preparatów probiotycznych są: *Lactobacillus casei, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus paracasei oraz Lactobacillus plantarum* (Gawęcka i in. 2010).

Zainteresowanie jogurtem naturalnym w ostatnich latach zwiększyło się. Jest to spowodowane nie tylko bogatymi walorami smakowymi, ale również jego udowodnionym działaniem prozdrowotnym. Bakterie fermentacji mlekowej mają pozytywny wpływ na organizm człowieka, a szczególnie na układ pokarmowy. Są odporne na działanie soku żołądkowego, dzięki czemu przeżywają podczas drogi przez cały układ pokarmowy aż do jelit, gdzie osiadają. Dochodzi tam do szybkiego rozwoju i namnażania, co bardzo pozytywnie wpływa na wzbogacenie i odnowę jelitowej flory bakteryjną (Dolatowska 2012).

Jogurty są bardzo cennym źródłem składników odżywczych. W swoim składzie mają pełnowartościowe białka, a także dobrze wchłaniane składniki mineralne jak wapń, potas czy fosfor. Ponadto zwiększa się zawartość niektórych witamin, szczególnie grupy B. Jogurty są łatwiej przyswajalne niż mleko, m.in. z tego powodu, że laktoza jest częściowo lub całkowicie rozłożona na cukry proste. Z tego powodu osoby nietolerujące laktozy mogą spożywać ten produkt, nie obawiając się o skutki uboczne. Ponadto ze spożytym napojem fermentowanym do układu pokarmowego wprowadzona zostaje laktaza bakteryjna, która wspomaga trawienie laktozy. Dzięki działalności enzymów bakteryjnych zwiększa się wydzielanie soków trawiennych oraz żółci, a także zostaje przyspieszony proces trawienia tłuszczu. Fermentowane napoje mleczne pobudzają układ trawienny i zwiększają apetyt. Dodatkową zaletą jest zawartość substancji, które wykazują właściwości antybakteryjne, co znacząco wpływa na obniżenie rozwoju i aktywności bakterii gnilnych oraz chorobotwórczych, jak np. *Salmonella, Shigella* czy *Escherichia coli* (Flaczyk 2011).

Największą zaletą spożywania jogurtów jest ich prozdrowotny wpływ na mikroflorę jelit. Bakterie zawarte w jogurtach suplementują naturalną mikroflorę jelit, stabilizują funkcjonowanie jelit, regulują wiele zaburzeń trawiennych oraz wpływają na naturalny stosunek liczby bakterii pożądanych i niepożądanych. Uznaje się, że udział bakterii pożądanych do bakterii niepożądanych powinien liczyć 85% do 15%. Powszechnie u wielu ludzi występują wahania tych proporcji, ponieważ właściwy stan może być zakłócony przez wiele czynników, takich jak zatrucia pokarmowe, zaburzenia trawienne (biegunki), infekcje, stosowanie antybiotyków oraz innych leków czy zwykły stres. Aby przywrócić poprawny stan flory bakteryjnej, należy spożywać fermentowane napoje mleczne (Czapski i in. 2015; Jakubczak i in. 2012).

Szczególną uwagę zwraca się na prozdrowotne działanie jogurtów wzbogaconych kulturami bakterii probiotycznych. Oprócz podstawowego korzystnego wpływu, jakie ma ten rodzaj fermentowanego napoju mlecznego, ma dodatkowe działanie wynikające z posiadania mikroflory probiotycznej. W ostatnich latach przeprowadzane są intensywne badania, które

potwierdzą kolejne potencjalne zdrowotne właściwości. Do tej pory udowodniono, że probiotyki ograniczają zakażenia drobnoustrojami chorobotwórczymi, które powodują problemy z układem trawiennym, a także pomagają w leczeniu uciążliwych biegunek, w tym tych biegunek podróżnych i poantybiotykowych. Wpływają kojąco na różne stany zapalne jelita grubego, szczególnie na wrzodziejące zapalenie jelita grubego czy chorobę Leśniowskiego-Crohna. Regulują pracę jelit, dzięki czemu zapobiegają występowaniu zaburzeń, takich jak biegunki i zaparcia oraz pomagają osobom cierpiącym na zespół jelita drażliwego, dzięki ograniczeniu dyskomfortu z nim związanego. Mają działania lecznicze oraz profilaktycznie w alergiach pokarmowych. Pomagają zmniejszyć stężenie cholesterolu we krwi, zwłaszcza poziomu LDL-cholesterolu, dzięki czemu obniżają ryzyko wystąpienia nadciśnienia, miażdżycy i chorób serca. Zmniejszają stany zapalne, pojawiające się na skutek wrzodów żołądka i dwunastnicy. Osłabiają objawy towarzyszące wrodzonemu obrzękowi naczynioworuchowemu. W badaniach udowodniono, że bakterie probiotyczne wykazują działanie przeciwnowotworowe. Potrafią rozkładać lub asymilować związki odpowiedzialne za działanie rakotwórcze, które trafiają do organizmu przez niewłaściwą dietę bądź są tworzone przez chorobotwórcze bakterie zalegające w jelitach. Rozkładają związki azotowe, dzięki czemu zapobiegają powstawaniu rakotwórczych nitrozoamin, wiążą również inne substancje mutagenne, jak np. azobarwniki i mykotoksyny (Czapski i in. 2012; Czarniecka-Skubina 2012).

Należy podkreślić, że każda niekorzystna sytuacja dla organizmu człowieka, objawiająca się jego niedyspozycją, wpływa na zmniejszenie ilość bakterii probiotycznych, ponieważ nie istnieje możliwość utrzymania ich na czas nieokreślony. Należy pamiętać, aby wprowadzać je do organizmu z pokarmem jak najczęściej (Flaczyk i in.2011).

Bakterie probiotyczne posiadają wspólne cechy charakterystyczne i właściwości (Czapski i in. 2015; Flaczyk i in. 2011):

- wykazują odporność na otaczające je warunki, jak niskie pH, działalność enzymów trawiennych czy wysokie stężenie soli żółciowych,
- posiadają zdolność przylegania do nabłonka jelitowego, a także do rozwoju i działalności w miejscu przeznaczenia, najczęściej w cielicie grubym,
- są odporne na substancje, które wytwarzane są przez mikroflorę jelitową,
- potrafią przeciwdziałać rozwojowi drobnoustrojów chorobotwórczych, takich jak: *Salmonella, Listeriamonocytogenes, Shigella, Staphylococcusaureus, Clostridium difficile, Helicobacterpylori* itp.,

- wykazują zdolność do ograniczenia przylegania niepożądanych mikroorganizmów patogennych do nabłonka w jelicie,
- są bezpieczne dla człowieka i nie wyrządzają żadnej szkody organizmowi,
- pochodzą z otoczenia jelitowego zdrowego człowieka.

Celem pracy było określenie zmian liczby bakterii przeżywających w jogurtach naturalnych w trakcie przechowywania produktu w warunkach chłodniczych, w okresie przydatności do spożycia i po jego upływie. Badania empiryczne miały potwierdzić występowanie żywych form bakterii w ilości jaką powinien charakteryzować się dany rodzaj jogurtu w dawce prozdrowotnej przez cały okres zalecany do spożycia.

## 2. Materiały i metody

Materiałami do badań były dwa jogurty:

- jogurt naturalny firmy Bakoma
- jogurt Bio naturalny firmy Bakoma. Produkt bio- oznakowany został przez producenta jako produkt rolnictwa ekologicznego, na etykiecie umieszczono symbol „Euroliść" - znak przyznawany przez Komisję Europejską w Unii Europejskiej tylko takim produktom, które spełniają aktualne unijne normy i są produkowane na terenie wspólnoty.

Szczegółowy opis składu obu badanych produktów z uwzględnieniem wartości odżywczych przedstawiono w tabeli 1. Zestawienie opracowano na podstawie informacji deklarowanych przez producenta na etykiecie.

Tabela 1. Skład badanych jogurtów z uwzględnieniem wartości odżywczych 100 gram produktu

| Charakterystyka produktu | Jogurt naturalny | Jogurt bio naturalny |
|---|---|---|
| Wartość energetyczna | 265 kJ/63 kcal | 275kJ/ 65kcal |
| Tłuszcz<br>w tym kwasy nasycone | 1,5 g<br>0,9 g | 2,0 g<br>1,4 g |
| Węglowodany<br>w tym cukry | 7,3 g<br>7,2 g | 7,0 g<br>7,0 g |
| Białko | 5,0 g | 4,8 g |
| Sól | 0,1 g | 0,1 g |
| Wapń | 150 mg | brak danych |
| Skład | mleko, żywe kultury bakterii jogurtowych | mleko pasteryzowane BIO, śmietanka pasteryzowana BIO, żywe kultury bakterii jogurtowych oraz *Lactobacillusacidophilus, Bifidobacteriumlactis* |

Źródło: opracowanie własne na podstawie informacji producenta umieszczonych na opakowaniach.

Liczbę bakterii w produktach w zadanych krokach czasowych oznaczano metodą hodowlaną. Z opakowań jednostkowych jogurtów pobierano próbkę 1ml i przygotowywano serie dziesięciokrotnych rozcieńczeń do $10^{-7}$ ml w jałowym płynie fizjologicznym (0,85%

NaCl). Następnie rozcieńczone próbki w ilości 0,1 ml posiewano na podłoże selektywne de Mana, Rogosa, Sharpa (MRS) i dokładnie rozprowadzono po całej powierzchni za pomocą jałowej głaszczki. Podłoże MRS służy do wykrywania obecności bakterii *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*. Posiane płytki inkubowano w cieplarce w temperaturze 37±1°C przez 48 godzin. Po hodowli zliczano wyrosłe kolonie na automatycznym liczniku kolonii AES Chemunex z oprogramowaniem Easy Count 2 z poprawką statystyczną. Liczbę kolonii przeliczano na liczbę bakterii wyrażoną w jtk na 1 ml jogurtu.

Analizę przeprowadzono dla dwóch produktów pobranych z rynku z jednej partii produkcyjnej, przechowywanych w warunkach chłodniczych, w trzech krokach czasowych:

- 2 tygodnie przed końcem przydatności produktu do spożycia,
- w ostatnim dniu przydatności do spożycia,
- 2 tygodnie po terminie przydatności do spożycia.

Badania prowadzono w trzech powtórzeniach dla obu badanych produktów w każdym kroku czasowym.

## 3.Wyniki badań

Wyniki badań przeżywalności bakterii mlekowych w badanych produktach w trakcie zadanych okresach przechowywania zebrano w tabeli 2.

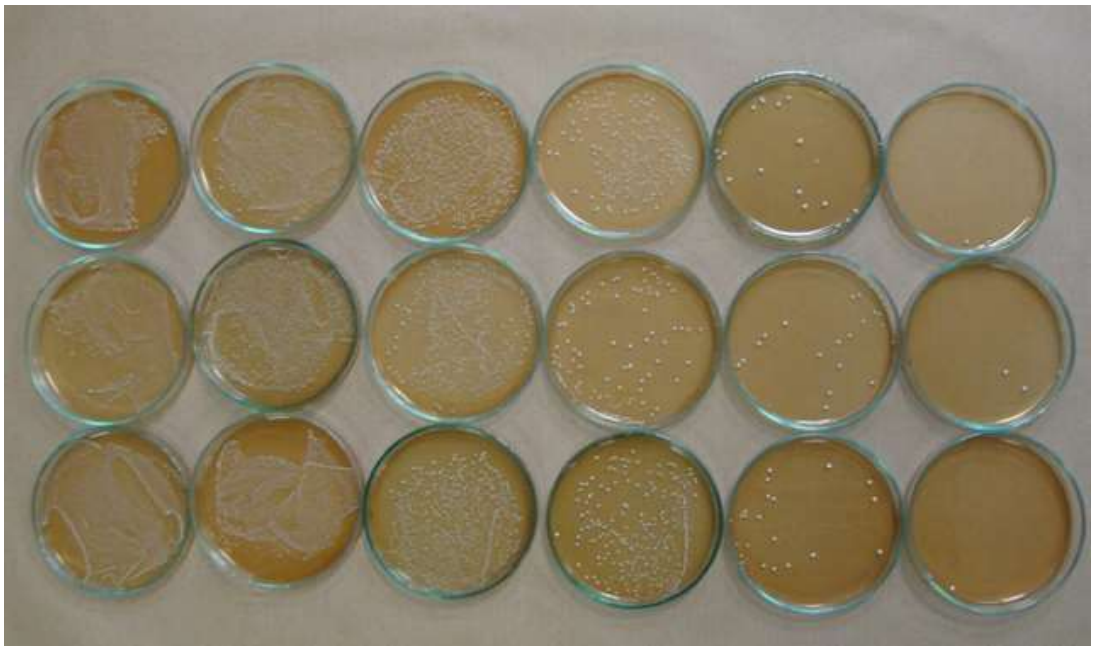
Tabela 2 Liczba bakterii w jogurtach naturalnych Bakoma

| Rodzaj produktu | Liczba bakterii w produkcie [jtk/ml] | | |
|---|---|---|---|
| | 2 tygodnie przed końcem przydatności produktu do spożycia | w ostatnim dniu przydatności do spożycia | 2 tygodnie po terminie przydatności do spożycia |
| Jogurt naturalny tradycyjny | $4{,}03 \times 10^7$ | $5{,}05 \times 10^7$ | $3{,}98 \times 10^7$ |
| Jogurt naturalny Bio | $4{,}12 \times 10^7$ | $4{,}75 \times 10^7$ | $2{,}08 \times 10^7$ |

Źródło: opracowanie własne.

Wyniki prezentowane w tabeli 2 pokazują, że przeżywalność bakterii mlekowych w obu badanych produktach utrzymuje się na podobnym poziomie do ostatniego dnia przydatności do spożycia i jest porównywalna w obu rodzajach jogurtu. W pierwszym kroku czasowym liczba kolonii w otrzymanych hodowlach z jogurtów naturalnych i biojogurtów nie wykazywała znaczących różnic; pokazano to także na rys. 1 i 2.

Rys. 1. Hodowla bakterii mlekowych na podłożu MRS z jogurtu naturalnego Bakoma 2 tygodnie przed upływem terminu przydatności do spożycia (w szeregach od lewej rozcieńczenia $10^{-1}$ – $10^{-6}$ ml). Źródło: opracowanie własne.

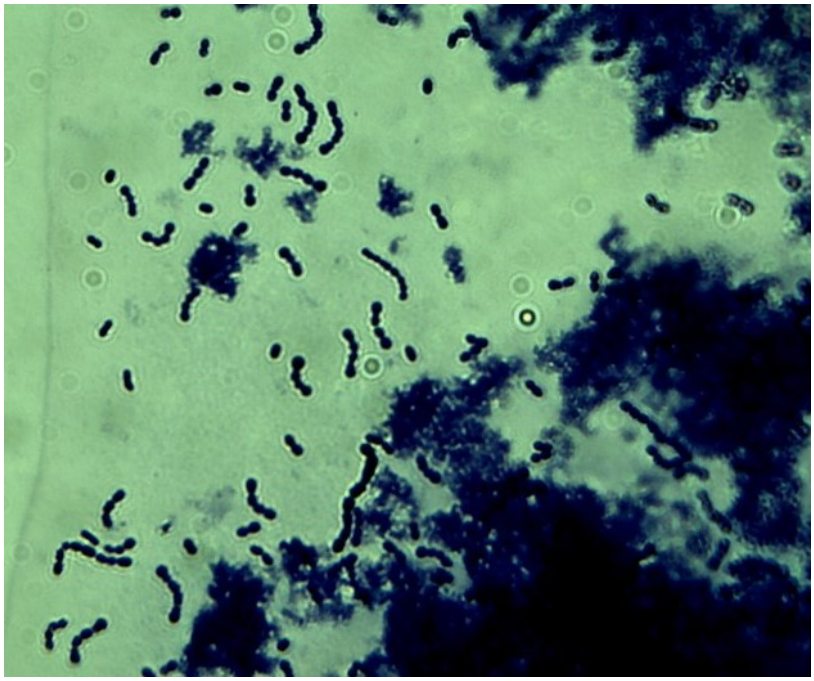


Rys. 2. Hodowle bakterii mlekowych na podłożu MRS z biojogurtu Bakoma 2 tygodnie przed upływem terminu przydatności do spożycia (w szeregach od lewej rozcieńczenia $10^{-1}$ – $10^{-6}$ ml). Źródło: opracowanie własne.

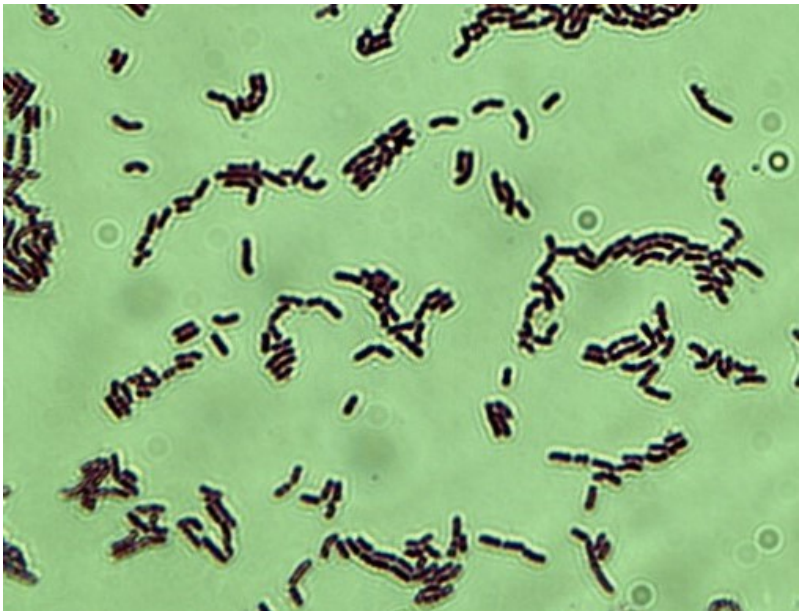
W ostatnim dniu przydatności do spożycia widoczny jest wzrost liczby bakterii w obu produktach, jednak jest ich więcej w jogurcie naturalnym tradycyjnym niż w jogurcie bio. Po przekroczeniu terminu przydatności do spożycia obserwowano nieznaczne obniżenie liczby bakterii izolowanych z jogurtu bio. Oba produkty spełniają wymagania dotyczące minimalnej zawartości pożądanych mikroorganizmów tj. $10^7$jtk/ml (Kudełka 2008; Szostak-Kot 2010), w całym okresie badawczym, a więc zarówno w terminie przydatności do spożycia, a nawet

dwa tygodnie po jego upływie. Jest to zgodne z wymaganiem, że taka mikroflora musi być żywa do ostatniego dnia przydatności.

Zdjęcia preparatu mikroskopowego ukazują mikroflorę pobraną z jogurtu naturalnego bezpośrednio po otwarciu opakowania oraz kolonii wyrosłych na podłożu MRS. Można zauważyć, że w produktach obecne są paciorkowce mlekowe wprowadzone do produktów na etapie wytwarzania (rys.3). Natomiast w hodowlach pozyskanych w badaniach liczby bakterii widoczne są jedynie formy *Lactobacillus* (rys.4), gdyż podłoże stosowane i zalecane w tego typu badaniach jest podłożem wybiórczym do hodowli *Lactobacillus*i *Bifidobacterium*.



Rys. 3. Preparat mikroskopowy mikroflory bezpośrednio uzyskanej z jogurtu naturalnego (pow. 1500x) Źródło: opracowanie własne



Rys. 4. Preparat mikroskopowy kolonii wyrosłych na podłożu MRS po hodowli próbki jogurtu (pow. 1500x). Źródło: opracowanie własne.

## 4. Wnioski

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań można sformułować następujące wnioski:

- bakterie fermentacji mlekowej w obu badanych jogurtach cechują się wysoką przeżywalnością w całym okresie przydatności do spożycia i po jego upływie,
- nie wykazano spodziewanej zwiększonej zawartości bakterii *Lactobacillus* w jogurcie bio w porównaniu z tradycyjnym jogurtem, pomimo iż bakterie te, zgodnie z deklaracją, były wprowadzone na etapie produkcji, jako dodatkowa mikroflora,
- podczas badania nie wykryto żadnej niepożądanej mikroflory, co pośrednio świadczy o zachowaniu wymogów higienicznych podczas wszystkich etapów procesu produkcyjnego i prawidłowych warunkach dystrybucji i przechowywania.

## 5. Literatura


Czapski J., Górecka D., 2015. Żywność prozdrowotna- składniki i technologia, Wyd. Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu: 249-253.

Czarniecka-Skubina E. (red), 2012. Technologia żywności cz.3 Technologie kierunkowe tom 2, Wyd. Format-AB: 160-161.

Cygan-Szczegielniak D.,Janicki B., Roślewska A., Stanek M., Stasiak K., 2015. Dodatki do żywności, Wyd. Uczelniane Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego: 170.

Dolatowska Z.J., Kołożyn- Krajewska D. (red.), 2012. Probiotyki w żywności, PTTŻ: 221-227.

Flaczyk E., Górecka D., Korczak J., 2011. Towaroznawstwo żywności pochodzenia zwierzęcego, Wyd. Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu: 102-105.

Gawęcka J., Libudzisz Z., 2010. Mikroorganizmy w żywności i żywieniu, Wyd. Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu: 93-102.

Jakubczak A., Stachelska M.A., 2012. Ćwiczenia z technologii mleczarskiej, Wyd, PWSIP: 139-142.

Kudełka W., 2008., Możliwości modelowania jakości mlecznych napojów fermentowanych w czasie przechowywania, Wyd. Uniwersytetu Ekonomicznego w Krakowie: 24,28.

Szostak-Kot J., 2010. Mikrobiologia produktów, Wyd. UEK: 108-110.

Szulc T., 2012. Tajemnice mleka, Wyd. Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu: 95-96.

# Właściwości lecznicze yerba maté

**Joanna Bujak [(1)], Patrycja Kopytko [(1)], Małgorzata Lubecka [(1)], Sylwia Szeląg-Pieniek [(2)], Katarzyna Piotrowska [(1)]**

[1] Katedra i Zakład Fizjologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
[2] Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

**Streszczenie**
Napar sporządzany z ostrokrzewu paragwajskiego (*Ilex paraguarensis*) spożywany jest w większości gospodarstw domowych Ameryki Południowej. Napój trafił również na inne kontynenty ze względu na właściwości pobudzające rośliny. Yerba maté zawiera substancje aktywne takie jak: polifenole, kwasy fenolowe, saponinę oraz kofeinę. Coraz więcej dowodów wskazuje, iż napar z *Ilex paraguarenesis*, wykazuje prozdrowotny wpływ na żywy organizm. W naszej pracy opisaliśmy korzystny wpływ ostrokrzewu paragwajskiego na gospodarkę glukozy, układ krwionośny oraz wykazaliśmy jego działanie przeciwnowotworowe.

**Słowa kluczowe:** Yerba maté, fitoterapia, chemoprewencja

# Health benefits of yerba maté tea

**Summary**
The infusion made from the Paraguay holly (*Ilex paraguarensis*) is consumed in most South American households. The drink also hit other continents because of the stimulating properties of plants. Yerba maté contains active substances such as: polyphenols, phenolic acids, saponin and caffeine. More and more evidence suggests that the infusion of Ilex paraguarenesis has a pro-health effect on the living organism. In our work, we described the beneficial effect of yerba mate on the glucose metabolism, circulatory system and demonstrated its anti-cancer activity.

**Keywords:** Yerba maté, phytotherapy, chemoprevention

## 1. Wstęp

Coraz więcej roślin znajduje zastosowanie we współczesnej medycynie jako suplementy diety bądź leki alternatywne (Machado i in. 2018). Jednym z nich jest *Ilex paraguariensis,* powszechnie znana jako yerba maté. Roślina pochodzi z podzwrotnikowego regionu Ameryki Południowej, głównie występuje w południowej Brazylii, północnej Argentynie, Paragwaju i Urugwaju (Fay i in. 2018). Wodny ekstrakt z *Ilex paraguariensis* można przyżądzić na różne sposoby, jako: chimarrão, tererê oraz herbatę znaną jako yerba maté. Zarówno chimarrão jak i tererê przygotowywane są z suszonych i pokruszonych zielonych liści maté. Pierwsza jest przygotowywana z gorącej, a druga z zimnej wody. Herbatę yerba maté przygotowuje się z prażonych liści i parzy jak każdą inną ziołową herbatę (Gambero i in. 2015). Napój jest przygotowywany w specjalnym naczyniu, z którego zasysany jest słomką zakończoną sitkiem. *Ilex paraguarensis* spożywany jest w 98% argentyńskich gospodarstw domowych (Chianese i in. 2019). Zainteresowanie yerba maté jako produktem stosowanym w promocji zdrowia pojawiło się w połowie lat 90. XX wieku, gdy opublikowano pierwsze dowody wskazujące, iż roślina wykazuje aktywność

przeciwutleniającą w warunkach *in vitro* oraz *in vivo* (Gambero i in. 2015). Napoje sporządzone w *Ilex paraguarensis* mają wysoką zawartość polifenoli, kwasów fenolowych, a także są bogate w kofeinę i saponiny (Chianese i in. 2019). Obecnie yerba maté znana jest ze swoich właściwości przeciwzapalnych, chemoprewncyjnych, rozszerzających naczynia krwionośne, poprawiających tolerancję glukozy, a także działaniu ochronnym przeciwko indukowanym uszkodzeniom DNA (Gambero i in. 2015).

**2. Protekcyjne właściwości naparu z *Ilex paraguariensis* na układ sercowo naczyniowy**

Choroby sercowo-naczyniowe stanowią pierwszą przyczynę zgonów w krajach wysokorozwiniętych. Do rozwoju chorób układu krążenia przyczynia się wiele czynników środowiskowych jak np.: nieprawidłowa dieta, nadużywanie alkoholu, brak aktywności fizycznej, otyłość oraz stres. Jeżeli zmiana stylu życia nie poprawia stanu zdrowia pacjenta, do leczenia wdrażane są środki farmakologiczne, które w skuteczny sposób obniżają poziom: lipoproteiny o małej gęstości (LDL, ang., *low-density lipoprotein*), triglicerydy (TG, ang.,*triglyceride* oraz apolipoproteiny-B (Ślusarska i in. 2010). Niestety długotrwałe stosowanie leków wykazuje szereg skutków ubocznych, wpływając niekorzystnie na cały organizm chorego. Z tego względu coraz częściej poszukuje się substancji leczniczych wśród produktów roślinnych. Spośród wielu ziół stosowanych w medycynie ludowej, ostrokrzew paragwajski jest szczególnie atrakcyjnym kandydatem w leczeniu chorób układu krążenia, ze względu na swoje właściwości antyoksydacyjne (Dartora i in. 2013).

Nieprawidłowe właściwości fizyczne krwi, takie jak jej zbyt duża lepkość, mogą zwiększyć ryzyko wystąpienia miażdżycy, zakrzepicy i innych chorób układu sercowo-naczyniowego. Spożywanie naparu z ostrokrzewu paragwajskiego przez okres minimum 6 tygodni w dawce 5 gram dziennie, znacząco moduluje właściwości reologiczne krwi. Yerba maté powoduje przyspieszenie przepływu krwi, zmniejsza pakietyzację erytrocytów oraz rozszerza naczynia krwionośne poprzez zwiększenie poziomu 6-keto-PGF1α oraz zmniejszenie TXB2 w osoczu. Zatem codzienne picie herbaty yerba maté może okazać się nową formą profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych (Yu i in. 2015).

Napar z *Ilex paraguariensis* jest chętnie spożywany ze względu na swoje właściwości pobudzające. Większość produktów zawierających kofeinę prowadzi do krótkotrwałego podniesienia ciśnienia tętniczego, co może okazać się niebezpieczne dla pacjentów z niestabilnymi chorobami układu sercowo-naczyniowego. Cuesta i wsp. (2018) wykazali, iż napar sporządzany z ostrokrzewu paragwajskiego pomimo zawartości kofeiny, nie wpływa na wystąpienie trwałych bądź czasowych zaburzeń rytmu serca, a także na pojawienie się dodatkowych skurczy komorowych (Cuesta i in. 2018). Ponadto krótkotrwałe picie yerba

maté zmniejsza uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjne i działa ochronnie na układ krwionośny (Cahuê i in. 2017).

Regularne spożywanie minimum 1 litra herbaty yerba maté wykazuje korzystny wpływ na profil lipidowy. Pacjenci ze stwierdzoną dyslipdemią, spożywający 3 porcje naparu z ostrokrzewu paragwajskiego (po 330 ml każda) zauważyli pierwsze efekty już po 20 dniach. Poziom LDL w ich osoczu obniżył się średnio o 8%, apolipoproteina B zmniejszyła się o 6% a lipoproteina wysokiej gęstości (HDL, ang., High Density Lipoprotein) podwyższyła się o 4,4% (De Morais i in. 2009). Ponadto napar z *Ilex paraguariensis* i statyny wykazują działanie synergistyczne, wzmacniając działanie leków. Równoczesne stosowanie obu substancji umożliwi przyjmowanie mniejszych dawek statyn u pacjentów znajdujących się w grupie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, w efekcie, czego obniży ryzyko wystąpienia efektów ubocznych (Balzan i in. 2013).

**3. Właściwości hipoglikemizujące naparu z ostrokrzewu paragwajskiego**

W dzisiejszych czasach cukrzyca zyskała miano choroby cywilizacyjnej XXI wieku. Pod enigmatyczną nazwą choroby kryje się grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się podwyższonym poziomem glukozy we krwi. Najczęściej diagnozowaną postacią cukrzycy jest cukrzyca typu II, charakteryzująca się zmniejszoną wrażliwością tkanek na insulinę, tak zwaną insulinoopornością. Osoby posiadające predyspozycje do rozwoju cukrzycy typu II powinny stosować profilaktykę opierającą się na stabilizacji funkcji komórek beta oraz wartości glikemii (Buchanan 2007).

W utrzymaniu prawidłowego poziomu glukozy we krwi mogą pomóc substancje aktywne, znajdujące się w roślinach. Należą do nich między innymi: O- i C-glikozydowe flawonoidy oraz ich syntetyczne analogi. Według danych literaturowych ekstrakty lub napary z ostrokrzewu paragwajskiego wykazują dużą aktywność antyoksydacyjną oraz hamują wchłanianie glukozy i glikację, co sugeruje, iż mogą być wykorzystywane w profilaktyce i leczeniu hiperglikemii (Pereira i in. 2012).

Jednym z czynników predysponujących do cukrzycy typu II jest otyłość. Istnieją dowody, że długotrwałe picie yerba maté obniża zdolność różnicowania się preadipocytów i zmniejsza gromadzenie się lipidów w adipocytach. Przyczynia się to do zmniejszenia wzrostu tkanki tłuszczowej, niższego przyrostu masy ciała i zmniejszenia otyłości (Kang i in. 2012).

Pereira i wsp. (2012) wykazali, że ekstrakty sporządzone z suszonej (zielonej) i prażonej yerba maté skutecznie obniżają poziom glukozy we krwi u szczurów poddanych testowi obciążenia glukozą. Uzyskany efekt był zależny od dawki, a ekstrakt wykonany

z suszonych liści ostrokrzewu paragwajskiego wykazywał większe właściwości hipoglikemizujące niż z liści prażonych (Pereira i in. 2012). Ponadto Kang i wsp. (2012) dowiedli, że kwas chlorogenowy – główny polifenol znajdujący się w yerba maté, moduluje aktywność glukozo-6-fosfatazy, poprawiając tolerancję glukozy u otyłych zwierząt (Kang i in. 2012).

**4. Czy napar z yerba maté może powodować karcinogenezę?**

W 1991 roku Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC, ang. International Agency for Research on Cancer) poinformowała o możliwym kancerogennym działaniu yerba maté i zaklasyfikowała napar sporządzony z listków i gałązek ostrokrzewu paragwajskiego do grupy 2A (substancje prawdopodobnie rakotwórcze dla człowieka). Do tej pory istnieją ograniczone dowody, sugerujące kancerogenny wpływ picia gorącej yerba maté. Dodatkowo IARC nie posiada danych odnośnie niekorzystnego działania zimnego naparu oraz kancerogenności napoju w badaniach na zwierzętach (Loria i in. 2009)

Wiele ośrodków badawczych przeprowadziło badania kliniczno-kontrolne, mające na celu ocenę wpływu naparu yerba maté na proces nowotworzenia. Kancerogenne właściwości napoju przypuszcza się między innymi w przypadku nowotworów: jamy ustnej, przełyku, płuc oraz pęcherza moczowego (De Stefani i in. 2011). Mimo, iż nie poznano pronowotworowego mechanizmu działania yerba maté, za najbardziej prawdopodobne czynniki predysponujące do transformacji nowotworowej komórek uznaje się: urazy termiczne spowodowane zbyt wysoką temperaturą pitego napoju; stwierdzenie obecności policyklicznych związków aromatycznych w naparze oraz zanieczyszczenia produkcyjne przedostające się do produktu (Lubin i in. 2014)

W 2006 roku w Brazylii przeanalizowano skład komercyjnych mieszanek yerba maté, w 8 z nich stwierdzono wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (PAH z ang., P*olycyclic aromatic hydrocarbons*). PAH są związkami wytwarzanymi podczas niepełnego spalania materiałów organicznych. Liście i gałązki ostrokrzewu paragwajskiego zanim trafią do sprzedaży, przechodzą kilka etapów przetwarzania, między innymi powolne suszenie za pomocą dymu drzewnego. Proces suszenia trwa od 8 do 24 godzin i może być przyczyną wysokiego stężenia PAH w yerba maté (Golozar i in. 2012)

Ponadto w składzie naparu z ostrokrzewu paragwajskiego stwierdzono obecność: kwasu kawowego, kwasu taninowego oraz benzopirenu. Substancje te zaliczane są do grupy związków chemicznych niebezpiecznych dla człowieka (De Stefani i in. 1996). Szkodliwe właściwości benzopirenu zostały udowodnione już w 1987 roku, gdy substancja ta została zakwalifikowana przez IARC jako główny ludzki kancerogen(Sapota 2002). Spożycie yerba

maté przez przeciętnego Urugwajczyka wynosi około 8 kg mieszanki liści rocznie, co dostarcza do organizmu około 45 mg benzopirenu (De Stefani i in. 1996). Niemniej szkodliwe są pozostałe substancje obecne w naparze. Wykazano, iż kwas taninowy po podskórnej iniekcji szczurom prowadzi do powstania nowotworów wątroby oraz mięsaków (IARC 1976), natomiast doustne podanie kwasu kawowego myszom powoduje rozwój gruczolaków oraz raka płuc (Hagiwara i in. 1991)

Najczęściej występującym nowotworem spowodowanym piciem yerba maté jest rak przełyku. Według badań przeprowadzonych w państwach znajdujących się w południowej części Ameryki Południowej, gdzie napar z ostrokrzewu paragwajskiego spożywa około 75% społeczeństwa, picie 1 litra lub więcej napoju dziennie podnosi ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej o 2,95 raza. Możliwe, że efekt ten jest spowodowany piciem gorącego napoju, co dodatkowo prowadzi do uszkodzeń termicznych przełyku u pacjentów. Czynnikami, które zwiększają ryzyko wystąpienia choroby są: jednoczesne picie dużych ilości naparu oraz palenie papierosów i zażywanie tabaki. Dodatkowo w południowej części Brazylii liczba chorych zmagających się z rakiem przełyku jest podwyższona poprzez częste występowanie mutacji w genie TP53, odpowiadającej za rozwój raka przełyku (Loria i in. 2009).

Niejednoznaczne wyniki otrzymał również Pintos i wsp. podczas ankietowego badania chorych z nowotworem jamy ustnej. Po przeanalizowaniu ankiet zespół wyliczył, iż ryzyko wystąpienia choroby u osób pijących 1,5 litra yerba maté dziennie wzrasta pięciokrotnie. Niestety pacjenci pijący napar nadużywali również alkoholu oraz palili wyroby tytoniowe, co mogło w istotny sposób wpłynąć na końcowy wynik badania (Pintos i in. 1994). Podczas badania patogenezy nowotworu jamy ustnej pojawiła się hipoteza, wskazująca, iż związki fenolowe zawarte w naparze z ostrokrzewu paragwajskiego wykazują działanie kancerogenne, a sam napój rozpuszcza związki pronowotworowe występujące w tabace. Spór został rozstrzygnięty dopiero w roku 2001, gdy stwierdzono, że główną przyczyną choroby są: czerwone mięso, pokarmy grillowane, picie gorących napoi, a także brak odpowiedniej higieny jamy ustnej (Loria i in. 2009).

Przedstawione powyżej informacje nie dają jednoznacznej odpowiedzi, czy yerba maté wykazuje właściwości kancerogenne. W składzie napoju znajdują się wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, lecz nie wiadomo, czy ich stężenie jest na tyle duże, aby mogło zapoczątkować proces nowotworzenia. Dodatkowo uczestnicy badań ankietowych bardzo często oprócz spożywania dużych ilości napoju z ostrokrzewu paragwajskiego, nadużywali alkoholu i wyrobów tytoniowych. Dodatkowo część badanych była nosicielami mutacji, która predysponuje do częstszego wystąpienia choroby niż u osób z fenotypem dzikim.

Dane literaturowe dostarczają coraz więcej informacji odnośnie antynowotworowych właściwości naparu z ostrokrzewu paragwajskiego. Liście *Ilex paraguariens* są doskonałym źródłem kwasu oleanolowego (OA, ang., *Oleanolic acid*) oraz kwasu ursolowego (UA, ang., *Ursolic acid*). Obie substancje wykazują działanie chemoprewencyjne. Kwas ursolowy kontroluje między innymi poziom białka p53, regulując w ten sposób programowaną śmierć komórki, powstawanie angiogenezy oraz zapobiega procesom zapalnym. Ponadto OA oraz UA hamują aktywność aromatazy, enzymu odpowiedzialnego za konwersję androgenów (testosteronu i androstendionu) w estrogeny. Jest to wspólna cecha tłumacząca właściwości przeciwnowotworowe obu substancji w przypadku hormonozależnego nowotworu piersi (Kim i in. 2014). Ronco i wsp. sugerują dwie metody działania yerba maté w przypadku pacjentek ze stwierdzonym nowotworem piersi: antyoksydacyjne oraz jako regulator estrogenu (dzięki aktywności antyaromatycznej) (Ronco i in. 2018). Ponadto wykazano, iż kwas ursolowy hamuje proliferację ustalonej linii komórkowej nowotworu piersi MCF-7, będącej modelowym przykładem estrogenozależnego nowotworu sutka. Substancja ta wykazała zarówno działanie cytostatyczne jak i cytotoksyczne. Dalsze badania umożliwiły poznanie mechanizmu działania kwasu ursolowego na komórki MCF-7, wykazując, iż UA hamuje aktywność NF-κβ (Shishodia i in. 2003). Powyższe informacje sugerują, iż picie yerba maté przez kobiety może chronić je przed hormonozależnym nowotworem sutka, gdyż zapobiega akumulacji estrogenu, będącego jednym z czynników ryzyka sprzyjającemu rozwojowi choroby.

Ponadto napar sporządzony z ostrokrzewu paragwajskiego wykazuje właściwości antymutagenne. Jednym z częściej występujących czynników mutagennych jest promieniowanie jonizujące. Może ono bezpośrednio oddziaływać na DNA (ang., *deoxyribonucleic acid*), prowadząc do jonizacji zasad lub jonizować cząsteczki wody, obecne w komórce. Efektem jonizacji cząsteczki wody jest jej radioliza, podczas której powstają reaktywne formy tlenu, powodujące pojedyncze lub podwójne pęknięcia nici DNA (Roszkowski i in. 2005). Bracesco i wsp. (2018) wykazali, że w naparze sporządzonym z *Ilex paraguariensis*znajdują się polifenole i witaminy, indukujące mechanizmy chroniące DNA komórki. Zespół skoncentrował swoje dalsze badania na rutynie - jednym z bioflawonoidów obecnych w yerba maté. Liczne testy *in vitro* wykazały, że stosowanie rutyny na godzinę przed ekspozycją na promieniowanie jonizujące, w dawce identycznej do tej znajdującej się w naparze ma znaczący efekt protekcyjny. Rutyna zwiększa przeżywalność komórek poddanych jonizacji oraz obniża ilość zachodzących mutacji i indukowanych uszkodzeń obu nici DNA (DSBs. ang., *double-strand breaks*, DSBs) (Bracesco i in. 2018).

## 5. Podsumowanie

Napar sporządzony, z *Ilex papaguarensis* jest bogaty w polifenole, kwasy fenolowe, saponiny oraz kofeinę, dzięki czemu wykazuje szereg właściwości prozdrowotnych. Dane literaturowe dowodzą, że yerba maté zmniejsza gromadzenie lipidów w adipocytach, obniża poziom glukozy we krwi oraz moduluje aktywność glukozo-6-fosfatazy, przez co obniża ryzyko wystąpienia cukrzycy. Substancje aktywne zawarte w naparze z ostrokrzewu paragwajskiego wykazują działanie przeciwnowotworowe, dzięki hamowaniu aktywność NF-κβ, zmniejszeniu proliferacji komórek rakowych, regulacji poziomu białka p53 i aktywacji apoptozy. Ponadto napar zmniejsza lepkość krwi i korzystnie wpływa na profil lipidowy, zapobiegając chorobom krążenia. Powyższe informacje wskazują, iż włączenie yerba maté do codziennej diety może okazać się doskonałym sposobem chroniącym przed chorobami cywilizacyjnymi.

## 6. Literatura


Roszkowski K., Foksiński M., 2005. Wpływ promieniowania jonizującego na DNA komórki. Współczesna Onkologia 9,7: 284–286.

Bracesco N., Sosa V., Blanc L., Contreras V., Candreva E.C, Salvo V.A., Hocart S., Mechoso B., Nunes E., 2018. Analysis of radioprotection and antimutagenic effectsof Ilex paraguariensis infusion and its component rutin. Braz J Med Biol Res 51,9: 7404-7412.

Kim H.I., Quan F.S., Kim J.E., 2014. Inhibition of estrogen signaling through depletion of estrogen receptor alpha by ursolic acid and betulinic acid from Prunella vulgaris var. lilacina. *Biochem Biophys Res Commun*, 451: 282-7.

Shishodia S., Majumdar S., Banerjee S., Aggarwal B.B., 2003. Ursolic acid inhibits nuclear factor-κB activation induced by carcinogenic agents through suppression of IκBα kinase and p65 phosphorylation correlation with down-regulation of cyclooxygenase2, Matrix Metalloproteinase 9, and Cyclin D1. *Cancer Res*, 63: 4375-83.

Ronco A.L., Espinosa E., Calderon J.M, Galante E.L, De Rosa A., Sanchez G., 2018. 'Mate' Intake, Hormone-Based Risk Factors and Breast Cancer: a Case-Control Study. Asian Pac J Cancer Prev, 4: 941-948.

De Stefani E., Fierro L, Correa P., Fontham E., Ronco A,, Larrinaga M., Balbi J., Mendilaharsu M., 1996. Mate Drinking and Risk of Lung Cancer in Males: A Case-ControlStudy from Uruguay. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 5: 515-519.

IARC., 1976. Some naturally occurring substances. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, 10: 253-259.

Golozar A., Fagundes R.B., Etemadi A.,Schantz M.M., Kamangar F., Abnet C.C., Dawsey S.M., 2012. Significant variation in the concentration of carcinogenie polycyclic aromatic hydrocarbons in yerba maté samples bybrand, batch and processing metod. Environ Sci Technol 46,24: 13488–13493.

Sapota A., 2002.Wielopierścieniowe węglowodoryaromatyczne (substancje smołowe rozpuszczalne w cykloheksanie). Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy 2,32: 179-208.

Jay H. Lubin J.H., De Stefani E., Abnet C.C., Acosta C., Boffetta P., Victora C., Graubard B.I., Muñoz N., Deneo-Pellegrini H., Franceschi S., Castellsagué X., Ronco A.L., Dawsey S.M., 2014. Maté drinking and esophageal squamous cell carcinoma in South America: pooled results from two large multi-center casecontrol studies. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 23,1: 107–116.

De Stefani E., Moore M., Aune D., Deneo-Pellegrini H., Ronco A.L., Boffettas P., Correa P., Acosta G., Mendilaharsu M., Luaces M.E., Silva C., Landó G., 2011. Maté Consumption and Risk of Cancer: a Multi-site Case-Control Study in Uruguay. Asian Pacific J Cancer Prev, 12: 1089-1093.

Loria D., Barrios E., Zanetti R., 2009. Cancer and yerba mate consumtion: a review of possibile associations. Rev Panam Salud Publica 25,6: 530–539.

Hagiwara A., Hirose M., Takahashi S., Ogawa K., Shirai T., Ito, N., 1991. Forestomach and kidney carcinogenicity of caffeic acid in F344 rats and C57B1/6N ı C3HIHeN Fl mice. Cancer Res, 51: 5655-5660.

Pintos J., Franco E.L., Oliveira B.V., Kowalski L.P.,Curado M.P., Dewar R., 1994. Maté, coffee, and teaconsumption and risk of cancers of the Upper aerodigestive tract in southern Brazil. Epidemiology, 5:583–90.

Kang Y-R., Lee H-Y., Kim J-H., Moon D-I., Seo M-Y., Park S-H., Choi K-H., Kim C-R., Kim S-H., Oh J-H., Cho S-W., Kim S-Y., Kim M-G., Chae S-W., Kim O., Oh H-G., 2012. Anti-obesity and anti-diabetic effects of Yerba Mate(Ilex paraguariensis) in C57BL/6J mice fed a high-fat diet. Lab Anim Res 28,1: 23-29.

Pereira D.F., Kappel V.D., Cazarolli L.H., Boligon A.A., Athayde M.L., Guesser S.M., Da Silva E.L., Silva F.R.M.B., 2012. Influence of the traditional Brazilian drink Ilex paraguariensis tea on glucose homeostasis. Phytomedicine, 19: 868– 877.

Buchanan T.A., 2007. Czy można zapobiegać cukrzycy typu 2 i w jaki sposób? Diabetologia Praktyczna 8,10: 371-378.Balzan S., Hernandes A., Reichert C.L., Donaduzzi C., Pires V.A., Junior A.C., Junior E.LC., 2013. Lipid-lowering effects of standardized extracts of Ilex paraguariensis in high-fat-diet rats. Fitoterapia, 83: 115-122.

Balzan S., Hernandes A., Reichert C.L., Donaduzzi C., Pires V.A., Junior A.C., Junior E.LC., 2013. Lipid-lowering effects of standardized extracts of Ilex paraguariensis in high-fat-diet rats. Fitoterapia, 83: 115-122.

De Morais E.C., Stefnuto A., Klein G.A., Boaventura B.C., de Andrade F., Wazlawik E., Di Pietro P.F., Maraschin M., da Silva E.L., 2009. Consumption of yerba mate (Ilex paraguariensis) improves serum lipid parameters in healthy dyslipidemic subjects and provides an additional LDL-cholesterol reduction in individuals on statin therapy. J Agric Food Chem 57,18: 8316-8324.

Cahuê F, Souza S., Dos Santos C.F.M., Machado V., Nascimento J.H.M., Barcellos L., Salerno V.P., 2017. Short-term consumption of Ilex paraguariensis extracts protects isolated hearts from ischemia/reperfusion injury and contradicts exercise-mediated cardioprotection. Appl Physiol Nutr Metab 42,11: 1149-1157.

Cuesta A., Guigou C., Varela A., Ferero L., Charlin M.C., Lluberas R., 2018. Acute effect of yerba mate (Ilex paraguariensis) consumption on heart rhythm in patients referred for Holter study. Arch Cardiol Mex., doi:1016/j.acmx.2018.05.004.

Yu S., Liu Z., Zhang T., Xiang N., Fu H., G, 2015. Yerba mate (Ilex paraguariensis) improves microcirculation of volunteers with high blood viscosity: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Experimental Gerontology, 62: 14-22.

Dartora N., de Souza L.M., Paiva S.M.M., Camila T. Scoparo C.T., Iacominia M., Gorin P.A.J., Rattmann Y.D., Guilherme L. Sassaki G.L., 2013. Rhamnogalacturonan from Ilex paraguariensis: A potential adjuvant in sepsis treatment. Carbohydrate Polymers, 92: 1776–1782.

Gambero A., Ribeiro M.L., 2015. Effects of Yerba Maté (*Ilex paraguariensis*) in Obesity. Nutrients, 7: 730-750.

Chianese G., Golin-Pacheco S.D., Taglialatela-Scafati O., Collado J.A., Munoz E., Appeddino G., Pollastro F., 2019. Bioactive triterpenoids from the caffeine-rich plants guayusa and maté. Food Res Int, 115: 504-510.

Machado M.L., Arantes L.P, Gubert P., Zamberlan D.C., Cruz da Silva T., Limana da Silveira T., Boligon A., Antunes Soares F.A.A., 2018.I lex paraguariensis modulates FAT metabolism in Caenorhabditis elegant through purinergic system (ADOR-1) and nuclear hormone receptor (NHR-49) pathways. PLOS ONE, 13: 9-29.

Fay J.W., Watkins C.J., Shrestha R.K., Litwiñiuk S.L., Talavera S.L.N.,Rojas C.A., Argüelles C.F., Ferreras J.A., Caccamo M., Miretti M.M.Yerba mate (Ilex paraguariensis, A. St.-Hil.)

de novo transcriptome assembly based on tissue specific genomic expression profiles. BMC Genomics, 19: 891-908.
Ślusarska B., Nowicki G., 2010. Zachowania zdrowotne w profilaktyce chorób układu krążenia wśród osób pracujących. Probl Hig Epidemiol 91,1: 34-40.

# Zasadność podejmowania działań rekultywacyjnych na terenach po eksploatacji surowców skalnych

**Michał Dudek [(1)], Magdalena Bednik [(2)], Agnieszka Medyńska-Juraszek [(1)]**

[1] Instytut Nauk o Glebie i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
[2] Studenckie Koło Naukowe Gleboznawstwa i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Michał Dudek: michal.dudek@upwr.edu.pl

**Streszczenie**
Temat zasadności ingerencji człowieka w odtwarzanie walorów przyrodniczych lub użytkowych obszarów zdegradowanych jest obecnie szeroko dyskutowany. Jako alternatywę do tradycyjnych metod rekultywacji coraz częściej wskazuje się dopuszczenie do samoczynnych procesów sukcesji oraz rezygnację z dążenia do uzyskania wysokiej produktywności określonego obszaru, na rzecz eksponowania jego indywidualnych, naturalnych aspektów. Niniejsza praca ma na celu ocenę możliwości i potrzeby podejmowania działań rekultywacyjnych na terenach po eksploatacji surowców skalnych, na przykładzie badanej przez autorów kopalni piasku i żwiru „Nowogród Bobrzański" zestawionej z innymi obiektami z terenu Polski.

**Słowa kluczowe:** rekultywacja, sukcesja naturalna, eksploatacja odkrywkowa, bioróżnorodność

# Proper implementing of reclamation methods on rock quarry sites

**Summary**
The issues of validity of human influence in nature restoration are currently being discussed. As an alternative from traditional methods of reclamation increasinglyindicatenatural succession as method that sometimes may have better results. The essential idea is to resign from high production of biomass in reclamation area to exposure its natural values. The aim of this study is review and evaluation of restoration of degraded land by the example of „Nowogród Bobrzański" mining site (sand and gravel mining industry) compared to different quarries from Poland.

**Keywords:** reclamation, natural succession, quarries, biodiversity

## 1. Wstęp

Procesy eksploatacji surowców mineralnych, tak ważne z perspektywy rozwoju wielu dziedzin życia codziennego, miały swój początek już w czasach starożytności. Wydobywane w Polsce surowce skalne to gliny, piaski, żwiry i kruszywa budowlane, na których stosowaniu bazują zakłady zajmujące się budownictwem, drogownictwem czy rolnictwem (Karczewska 2012). Jednocześnie eksploatacja surowców, niezależnie od metody wydobycia, wiąże się z degradacją środowiska zarówno przez zniszczenie powierzchni ziemi, jak i industrializację obszaru czy bezpośrednią emisję zanieczyszczeń. Najbardziej zauważalne zmiany dotyczą krajobrazu, użytkowania gruntu i walorów przyrodniczych danego obszaru. Degradacja geomechaniczna wiąże się z powstawaniem wyrobisk i składowisk skały płonnej, co nieodwracalnie wpływa na morfologię terenu i jego wartość estetyczną. Konieczność odwadniania obszaru prowadzi do obniżenia poziomu wód gruntowych, zmieniając warunki wegetacji oraz wymuszając modyfikacje rolniczego wykorzystania przyległych terenów. W ostatnich latach popularyzowana jest idea rozwoju zrównoważonego, w myśl, której

najlepszym działaniem jest umiarkowane, świadome użytkowanie środowiska, tak, aby wszelkie formy jego degradacji były w możliwym stopniu kompensowane (Marciniuk–Kluska 2013). W działalności górniczej negatywne efekty eksploatacji zawsze będą jednak trudne do wyeliminowania, a same obiekty wymagają indywidualnego podejścia. Okres, w którym uświadomiono sobie w Polsce skalę wpływu górnictwa na środowisko przypadł stosunkowo późno, bo na początek drugiej połowy XX wieku. Efektem tego jest wprowadzony do polskiego ustawodawstwa obowiązek przeprowadzenia działań rekultywacyjnych przez podmioty korzystające ze środowiska w zakresie eksploatowania surowców, jak również ewoluujące pojęcie rekultywacji (Ustawa Prawo geologiczne i górnicze 2011).

Definicja rekultywacji mówi o przywróceniu zdewastowanym gruntom utraconych wartości użytkowych lub przyrodniczych, po czym najczęściej następował etap zagospodarowania polegający na wyborze kierunku rolnego, leśnego lub wodnego (Kasprzyk 2009, Ustawa o Ochronie gruntów rolnych i leśnych 1995). W roku 2002 w opozycji do starych metod rekultywacyjnych zaproponowano przyrodniczy kierunek zagospodarowania, odchodząc od przymusowego uproduktywnienia terenów. Dało to możliwość utworzenia na wyrobiskach poeksploatacyjnych użytków o charakterze przyrodniczym, edukacyjnym, rekreacyjnym czy kulturowym (Nita i in. 2006). Od niedawna podnoszony jest nowy aspekt w dyskusji na temat zwiększenia ochrony bioróżnorodności, w myśl której sukcesja naturalna powinna być pierwszym, branym pod uwagę, czynnikiem przy planowaniu zagospodarowania terenu (Tropek i in. 2012, Woziwoda i in. 2014). W celu podkreślania roli naturalnego odtwarzania walorów przyrodniczych, czynnikiem dyskusyjnym pozostaje jednak fakt długotrwałości tego typu procesów, co rzutuje negatywnie na wartość obiektu podczas ich trwania.

Celem niniejszej pracy była ocena zasadności podejmowania inicjowanych przez człowieka działań rekultywacyjnych na tle potencjału terenów poeksploatacyjnych do samoistnego odzyskiwania walorów przyrodniczych lub użytkowych. Przeanalizowano problematykę kilku obiektów po eksploatacji kruszyw mineralnych, ze szczególnym uwzględnieniem kopalni piasku i żwiru „Nowogród Bobrzański", będącej obiektem badań własnych.

## 2. Metodyka

W niniejszej pracy dokonano przeglądu dostępnych danych na temat problematyki uwarunkowań przyrodniczych oraz kierunków zagospodarowania obszarów po eksploatacji surowców mineralnych metodą odkrywkową. Uwzględniono wnioski z badań własnych,

dotyczących warunków przyrodniczych właściwych dla KSM „Nowogród Bobrzański" oraz planowanego na tym obiekcie kierunku rekultywacji. Przy wyborze pozostałych obiektów kierowano się kryterium mającym na celu ukazanie zróżnicowania i indywidualności właściwości istotnych przy planowaniu zabiegów rekultywacyjnych. Charakterystyka wybranych do analizy obiektów została sporządzona w oparciu o dane dostępne w literaturze naukowej.

**3. Rezultaty - determinanty kierunku zagospodarowania**

Planowanie kierunku działań rekultywacyjnych wymaga uwzględnienia szeregu uwarunkowań, wynikających z budowy geologicznej obszaru eksploatacji, jego lokalizacji, a także charakteru kopaliny. Klasyczna, popularna metoda zakładała zdjęcie nadkładu gleby znajdującej się nad kopaliną, a następnie dysponowanie tym materiałem, jako żyznym podłożem przydatnym w procesie rekultywacji. Tego typu działania miały dość uniwersalny charakter, wiązały się jednak z dużymi nakładami środków finansowych oraz pracy ludzkiej, wynikającymi z konieczności transportu mas ziemnych. Kolejnym istotnym aspektem jest rodzaj wydobywanej kopaliny, który często rzutuje na charakter i właściwości materiału nadkładowego, jak również sam w sobie ma duże znaczenie dla rozwoju i wzrostu planowanych nasadzeń. Przydatność różnego rodzaju materiałów do procesu rekultywacji określił Skawina (1971). Obecność w podłożu skał luźnych, takich jak piaski i żwiry jest uważana za czynnik mało korzystny, z uwagi na niewielką ich zasobność w składniki pokarmowe oraz znikomą retencję wodną. Za lepszy materiał wyjściowy uważane są utwory zwięźlejsze i wzbogacone w węglan wapnia, takie jak gliny margliste. Z kolei skały wapienne, jeżeli występują w podłożu samodzielnie, generują szereg trudności związanych z doborem gatunków roślin oraz przesuszaniem podłoża. Trzeci ważny czynnik, w pewnym stopniu wynikający z charakteru występującego w podłożu materiału, stanowią warunki hydrologiczne. Oprócz zdolności retencjonowania wód opadowych, znaczenie ma poziom zalegania zwierciadła wody gruntowej, który może ulegać wahaniom, w zależności od lokalizacji i podejmowanych podczas eksploatacji działań, które czasem wiążą się z odwodnieniami (Naworyta 2013).

Przykładem obiektu o wadliwych stosunkach wodnych jest kopalnia piasku i żwiru „Nowogród Bobrzański". Zabiegi, jakie zaproponowano w ramach rekultywacji jednego z fragmentów obiektu, zakładały wykorzystanie żyznego materiału, jako podłoża do sztucznego wprowadzenia roślinności, w celu zagospodarowania obiektu w kierunku rekreacyjnym. Z uwagi na niewielką zasobność piaszczystego utworu w składniki pokarmowe, konieczne okazało się zastosowanie nawożenia mineralnego. Całokształt działań,

jakie planowała podjąć kopalnia, okazał się bardzo kosztowny i wiązał się ze znaczną ingerencją człowieka, dążącą do stworzenia nowego ekosystemu. Autorzy podjęli badania mające na celu opis uwarunkowań przyrodniczych kopalni, a w następnej kolejności – optymalizację procesu rekultywacji w kierunku zmierzającym do minimalizacji ingerencji człowieka na rzecz samoistnego zwiększenia bioróżnorodności. Dokonano analizy właściwości materiału piaszczystego pobranego z pięciu lokalizacji w obrębie obiektu. Skład granulometryczny wskazał na granulację piasku luźnego. Materiał cechował się znikomą pojemnością sorpcyjną, co w połączeniu z piaszczystym uziarnieniem wiąże się z problemami związanymi z zaspokajaniem potrzeb żywieniowych i wodnych roślin, jak również z udatnością nasadzeń. Działania rekultywacyjne musiałyby skupiać się nie tyle na odtwarzaniu produktywności siedliska, co na kreowaniu jej od podstaw. Należało tym samym rozważyć, czy zasadne jest podejmowanie działań w kierunku zainicjowania sztucznego ekosystemu, czy też lepszym rozwiązaniem byłoby pozostawienie obszaru bez ingerencji człowieka, jako pola do pojawienia się sukcesji naturalnej. Obiekt nie wykazywał jednak predyspozycji do wkroczenia szerszej puli gatunków, głównie z uwagi na charakter podłoża oraz jego znikome zdolności do utrzymywania wody. Pamiętać należy również o samej specyfice procesu sukcesji, która chociaż dotyczy wszystkich obiektów pozostawionych bez ingerencji człowieka, w zależności od indywidualnych uwarunkowań, postępuje w różnym tempie. W ramach obiektu „Nowogród Bobrzański" zasadna okazała się, więc weryfikacja tradycyjnie proponowanych działań, dążąca do minimalizacji ingerencji człowieka, jednak pozostawiająca ją w zakresie niezbędnym z punktu widzenia uwarunkowań terenowych. Aby zwiększyć zdolności sorpcyjne i retencyjne gleby wybrano biowęgiel w dawce 5% objętościowych. Pozwoli to podnieść żyzność obszaru i poprawić udatność pierwszych nasadzeń, a następnie otworzyć drogę kolejnym gatunkom do zasiedlenia terenu kopalni.

Obok piaskowni, duże problemy rekultywacyjne i problemy w późniejszym zagospodarowaniu terenu generują kopalnie wapienia. Proces ukorzeniania się sadzonek drzew i krzewów jest wyraźnie utrudniony ze względu na twardość podłoża i jego skłonność do przesuszania (Kacprzak i in. 2011). Tego typu obiekty cechują się niedoborami makroelementów oraz ubogością w węgiel organiczny. Przywracanie wartości użytkowych musi uwzględniać ograniczenia płynące ze specyfiki podłoża, warunkujące w dużej mierze dobór odpowiednich gatunków roślin. Nie bez znaczenia pozostaje konieczność prawidłowego ukształtowania skarp, decydująca o możliwości wegetacji roślin. W górnictwie odkrywkowym wapienia skarpy często mają stromy charakter, co utrudnia spontaniczne wkraczanie oraz utrzymywanie się roślinności i stanowi zagrożenie dla życia i zdrowia ludzi

przebywających na terenie takiego obiektu (Ostrowska 2008). Wobec powyższego, podejmowanie działań rekultywacyjnych, przed zagospodarowaniem w wybranym kierunku, dążących do poprawy warunków wegetacji roślin i podniesienia bezpieczeństwa obiektu, wydaje się niezbędne.

Osobną grupę obiektów wymagających poprawy warunków terenowych jeszcze przed etapem zagospodarowania stanowią obiekty, które z różnych powodów wykazują pewną toksyczność dla środowiska. Przykładem jest kamieniołom kwarcytu „Wiśniówka" koło Kielc. Specyfiką tej kopalni jest problem powstawania w wyniku szeregu reakcji chemicznych, kwaśnych wód kopalnianych cechujących się niskim pH (2 – 4) oraz znacznym stężeniem siarczanów i metali ciężkich. Podwyższona zawartość As i Hg, która przekracza dopuszczalne normy, powoduje toksyczność wód i osadów. W związku z tym, przed rozpoczęciem etapu zagospodarowania obiektu, kwaśne wody kopalniane muszą zostać poddane neutralizacji i remediacji (Dołęgowska i in. 2008).

Odmienna sytuacja dotyczy tych terenów poeksploatacyjnych, gdzie uwarunkowania przyrodnicze okazały się na tyle korzystne, że niemal wykluczyły konieczność stosowania dodatkowych zabiegów przed przystąpieniem do etapu zagospodarowania. W przypadku Góry św. Anny, eksploatacja wapienia i nefelinitu pozwoliła odsłonić na niewielkim obszarze znaczną liczbę dobrze zachowanych formacji geologicznych, stanowiących cenne obiekty dokumentacyjno – edukacyjne. W związku z ich obecnością i przy braku widocznych zagrożeń dla środowiska, ingerencja człowieka w poeksploatacyjne kształtowanie obszaru okazała się zbędna. Za zachowaniem obiektu w jego obecnej formie przemawiają szczególnie walory przyrodnicze, przede wszystkim obecność muraw napiaskowych, zarośli kserotermicznych i ciepłolubnych okrajów (Wielgosik i in. 2015). Nachylenie zboczy i odpowiednia ekspozycja na nasłonecznienie kreuje specyficzne warunki termiczne, które prowadzą do pojawienia się roślinności kserotermofilnej. W tym przypadku prowadzenie gospodarki leśnej może działać niekorzystnie na rozwój rzadkich gatunków roślin (Kuśka 2006).

Eksploatacja wapieni i dolomitów w kamieniołomie „Wietrznia" doprowadziła do niemal całkowitego zniszczenia pokrywy roślinnej. Podjęty plan działań, po zakończeniu działalności górniczej, odbiegał jednak od założeń przyjmowanych na podobnych obiektach. Niezwykle korzystna geologia terenu, związana z obecnością w podłożu żyznych glin oraz zdolnych do szybkiego ulegania procesom glebotwórczym łupków krystalicznych zdecydowała o warunkach naturalnych na tyle sprzyjających, że możliwe stało się samoczynne odtworzenie roślinności. Wszelkie działania zostały ograniczone do rekultywacji

technicznej zboczy, bez przeprowadzania rekultywacji biologicznej, pozostawiając ten etap swobodnie regenerującej się florze. Obecnie zbocza porośnięte są cennymi przyrodniczo murawami kserotermicznymi, podobnie jak w przypadku Góry św. Anny. Oprócz zupełnie nowych, atrakcyjnych dla rozwoju flory stanowisk, za brakiem konieczności podejmowania działań rekultywacyjnych przemawiały również walory edukacyjne i turystyczne obszaru, związane z obecnością odsłonięć profili skał dewońskich (Poros i in. 2013).

Interesujący przypadek stanowi „Wilcza Góra", gdzie w wyniku eksploatacji bazaltu doszło do znacznego zniszczenia pierwotnej formy wzniesienia. Obecny w podłożu kwaśny i odporny na wietrzenie materiał wulkaniczny praktycznie wykluczał możliwość wkroczenia roślinności. Mimo to zagospodarowanie obiektu nie generowało trudności, z uwagi na możliwość podjęcia przyrodniczego kierunku rekultywacji. Eksploatacja odsłoniła cały przekrój formacji geologicznych związanych z działalnością wulkaniczną, z czego najbardziej unikatowa jest tzw. róża bazaltowa, powstała z koncentrycznie ułożonych słupów materiału skalnego. Ze względu na walory naukowe oraz estetyczne, zaniechano ingerencji w obiekt, zakładając rezerwat geologiczny (Cedro i in. 2009).

Omawiając naturalne walory obiektów w kontekście ich predyspozycji do procesów rekultywacji i zagospodarowania, należy zwrócić uwagę na fakt, że wydobycie kruszyw bardzo często wymaga stosowania systemów odwadniających lub prowadzone jest metodą „spod wody". Wobec tego, częstym zabiegiem po zakończeniu eksploatacji jest zagospodarowanie w kierunku wodnym, opierające się na wykorzystaniu zbiorników naturalnie tworzących się w zagłębieniach wyrobiska po zaprzestaniu odwadniania. Przykładem wzorowo przeprowadzonej rekultywacji w tym kierunku była kopalnia gipsu „Gacki" na Ponidziu. Utworzony zbiornik wodny podniósł walory rekreacyjne i krajobrazowe obiektu. Jednocześnie wykorzystano potencjał geologiczny i biologiczny terenu dawnej kopalni, eksponując odsłonięcia gipsów, jako projektowany rezerwat przyrody nieożywionej oraz umożliwiając spontaniczne wkroczenie roślinności na fragmentach ścian, co pozwoliło na wykształcenie się cennych zespołów roślin kserotermicznych (Lipka i in. 2007).

## 4. Dyskusja

Prezentowane wcześniej przykłady ukazują zróżnicowanie warunków panujących na terenach po eksploatacji surowców skalnych. Kluczową kwestią podczas planowania działań rekultywacyjnych i zagospodarowania jest indywidualna ocena właściwości oraz walorów przyrodniczych obiektu, która stanowi podstawę do wyboru określonego kierunku działań. W zależności od specyfiki obszaru, istnieją trzy podejścia mogące przywrócić terenom zdegradowanym ich wartości. Należą do nich: (1) zastosowanie na szeroką skalę metod

technicznych, (2) całkowite odejście od ingerencji człowieka na rzecz podkreślenia roli procesów i zjawisk naturalnie występujących w przyrodzie oraz (3) zainicjowanie procesów mających na celu poprawę warunków środowiska, które przyspieszają spontaniczne wkroczenie roślinności (Prach i in. 2008). W przypadku kamieniołomów surowców skalnych, z reguły występują problemy generujące konieczność podjęcia działań naprawczych. Na stanowiskach mających skłonność do przesuszania jak piaskownie („Nowogród Bobrzański") i kopalnie wapienia („Górażdże"), czy posiadających właściwości toksyczne (wody kopalniane w kopalni kwarcytu „Wiśniówka"), nie można oczekiwać pojawienia się naturalnej wegetacji roślin bez podjęcia zabiegów melioracyjnych. Spontanicznej sukcesji w procesie odtwarzania środowiska, można z kolei spodziewać się tam, gdzie warunki siedliskowe są szczególnie sprzyjające, a jednocześnie nie istnieje zagrożenie zanieczyszczeniem. Wykształcenie przyrodniczego kierunku zagospodarowania obszarów kopalń pozwoliło nieco odejść od dążenia do uzyskania wysokiej produktywności i dało możliwość rozwoju naturalnym procesom regeneracji siedlisk i docenienia ich walorów przyrodniczych. Specyfika obiektu w wielu przypadkach, pozwala na zagospodarowanie w kierunku przyrodniczym, bez konieczności podejmowania rekultywacji, a pozostawiony bez ingerencji teren może stać się niszą ekologiczną dla rzadkich zbiorowisk roślinnych, jak opisywane murawy kserotermiczne. Stosowanie zabiegów rekultywacyjnych jest jednak w pewnych sytuacjach nieuniknione, szczególnie w przypadku istnienia niekorzystnych warunków abiotycznych. Przy planowaniu wszelkich kroków należy mieć na uwadze indywidualne aspekty dotyczące poszczególnych obiektów. Uwagi wymaga przede wszystkim zdolność flory do samoodtwarzania. Skupienie się na walorach przyrodniczych obszaru, zamiast na jego produktywności, stanowi odejście od trendów panujących w polskiej tradycji rekultywacji terenów poeksploatacyjnych. Alternatywa, jaką daje przyrodnicze zagospodarowanie terenu, pozwala na większą indywidualizację kierunków działań i umożliwia zaniechanie ingerencji człowieka w sytuacjach, kiedy jest ona zbędna lub wręcz niewskazana.

## 5. Literatura

Cedro B., Mianowicz K., Zawadzki D., 2009. Ocena walorów geoturystycznych stanowisk pochodzenia wulkanicznego Gór i Pogórza Kaczawskiego. w: Problemy turystyki i rekreacji. red. M. Dutkowski, t. 2, Uniwersytet Szczeciński, Szczecin, 25–35.

Dołęgowska S., Migaszewski Z. M., 2008. Problemy remediacji kwaśnych wód kopalnianych w nieczynnych kamieniołomach „Podwiśniówka" i „Wiśniówka Mała" koło Kielc. Materiały

konferencyjne X Sympozjum z cyklu Pierwiastki Śladowe w Środowisku, Koszalin-Mielno, 11-14.

Kacprzak M., Bruchal M.,2011. Procesy rekultywacji terenów pogórniczych na przykładzie Kopalni Wapienia Górażdże. Inżynieria i Ochrona Środowiska, 14, 49-58.

Karczewska A., 2012. Ochrona gleb i rekultywacja terenów zdegradowanych. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, Wrocław, 189-268.

Kasprzyk P., 2009. Kierunki rekultywacji w górnictwie odkrywkowym. Problemy Ekologii Krajobrazu, XXIV, 7-15.

Kuśka A., 2006. Ochrona prawna wybranych stanowisk kserotermicznych na Górnym Śląsku i Jurze Krakowsko-Częstochowskiej i jej wpływ na zmiany w koleopterofaunie. Wiad. entomol, 25(Supl 2), 121-130.

Lipka K., Zając E., Klatka S., 2007. Waloryzacja przyrodnicza zrekultywowanych terenów pogórniczych Zakładów Przemysłu Gipsowego „Dolina Nidy" w Gackach. Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. PAN, Warszawa, 519-179.

Marciniuk-Kluska A., 2013. Zarządzanie środowiskiem w aspekcie zrównoważonego rozwoju gospodarczego. Zeszyty naukowe Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach, 96.

Naworyta W., 2013. Aktualne problemy oraz trendy w rekultywacji terenów poeksploatacyjnych w górnictwie skalnym. Górnictwo Odkrywkowe, 54.

Nita J., Myga-Piątek U., 2006. Krajobrazowe kierunki zagospodarowania terenów pogórniczych. Przegląd Geologiczny, 54(3), 256-262.

Ostrowska M., 2008. Przekształcenia powierzchni ziemi przez kopalnie odkrywkowe na przykładzie eksploatacji wapienia i bazaltu na terenie Opolszczyzny. Problemy Ekologii, 12, 309-311.

Poros M., Sobczyk W., 2013. Rewitalizacja terenu pogórniczego po kopalni surowców skalnych na przykładzie kamieniołomu Wietrznia w Kielcach. Annual Set The Environment Protection, 15, 2369-2380.

Prach K., Hobbs R. J., 2008. Spontaneous succession versus technical reclamation in the restoration of disturbed sites. RestorationEcology, 16(3), 363-366.

Skawina T., Trafas M., 1971. Zakres wykorzystania i sposobów interpretacji wyników badań geologicznych dla potrzeb rekultywacji. Ochrona terenów górniczych, 16(3), 10.

Tropek R., Kadlec T., Hejda M., Kočárek P., Skuhrovec J., Malenovský I., Vodka Š., Spitzer L., Bańař P., Konvička M., 2012. Technical reclamations are wasting the conservation potential of post-miningsites. A case study of black coal spoil dumps. Ecol Eng 43:13–18.

Ustawa z dnia 3 lutego 1995 r. o Ochronie gruntów rolnych i leśnych [Dz.U. 1995 nr 16 poz. 7].

Ustawa z dnia 9 czerwca 2011 r. - Prawo geologiczne i górnicze [Dz.U. 2011 nr 163 poz. 981].

Wielgosik B., Kuźnicka E., Zarankiewicz M., Gohly R., 2015. Park Krajobrazowy „Góra św. Anny" – przewodnik. Zespół Opolskich Parków Krajobrazowych, Góra św. Anny, 10-15.

Woziwoda B., Kopeć D., 2014. Afforestation or natural succession? Looking for the best way to manage abandoned cut-over peatlands for biodiversity conservation. EcolEng 63:143–152.

# Świadomość ekologiczna – czym jest i jak ją kształtować?

**Gabriela Fiedler** [(1)]

[1] Biolog, doktorantka socjologii na Uniwersytecie Zielonogórskim, nauczyciel Zespołu Szkół Ogólnokształcących i Ekonomicznych w Lubsku
Gabriela Fiedler: gabiskora@wp.pl

**Streszczenie**
Żyjemy w czasach globalnego kryzysu ekologicznego. Jedną z dróg do jego przezwyciężenia jest podnoszenie świadomości ekologicznej społeczeństwa. Może być ona społeczna oraz indywidualna i mieć wymiar realny i idealny. Na poziom świadomości ekologicznej wpływa wiele czynników, między innymi: zainteresowanie naukami przyrodniczymi, ocena stanu środowiska naturalnego, poziom wykształcenia, status materialny i poglądy etyczno-moralne.
Badania empiryczne poziomu świadomości ekologicznej wielu społeczeństw, w tym społeczeństwa polskiego, wskazują, że jest ona ciągle niezadowalająca, co nie sprzyja modelowi cywilizacji zrównoważonej ze środowiskiem przyrodniczym. Świadomość ekologiczną można i należy kształtować. Proces ten jest długotrwały i wymaga podjęcia wielu działań. Bardzo ważne jest również upowszechnianie wiedzy dotyczącej ekoświadomości.

**Słowa klucze**: kryzys ekologiczny, świadomość ekologiczna, zrównoważony rozwój, kształtowanie i upowszechnianie ekoświadomości

# Ecological Awareness – What is it and how should it be raised?

**Summary**
We are living in the era of global ecological crisis. One of the ways to deal and eventually overcome it is to raise people's awareness of ecology. That environmentally conscious attitude might be either social or individual as well as it may have both real and ideal extent What is more, it has been proved that the level of ecological awareness is mainly affected by a great deal of factors such as popularity of studies related to nature, assessment of the condition of the natural environment, level of education as well as material status; to say nothing of ethical and moral beliefs.
The empirical research on the level of ecological awareness conducted in a variety of societies including the Polish one indicates that it is still rather unsatisfactory, which on the long run may not foster development of the type of balanced civilization that would live in harmony with nature. Therefore, ecological awareness may be and should be raised in spite of the fact that this long-lived process requires plenty of steps to be taken. Last but not least, it is also very vital to promulgate the knowledge of ecological consciousness.

**Key words**: ecological crisis, ecological awareness, balanced development, and raising and promulgating ecological awareness.

## 1. Świadomość ekologiczna

O poważnym zniszczeniu środowiska naturalnego i niebezpiecznych konsekwencjach tego zjawiska mówił raport U Thanta przedstawiony na sesji Zgromadzenia Ogólnego ONZ w dniu 26 maja 1969 roku. Była to najbardziej wnikliwa analiza stanu środowiska po II wojnie światowej. Bezpośrednio po wojnie, zarówno społeczeństwa tzw. bloku wschodniego jak i społeczeństwa zachodu skupione były na rozwoju gospodarczo-ekonomicznym. Z tego też powodu problemy związane z ochroną środowiska były marginalizowane. Raport U Thanta wskazywał główne zagrożenia wynikające z degradacji środowiska naturalnego dla całej ludzkości. Po raz pierwszy ochrona środowiska określona została, jako problem

globalny. Autor Raportu zaapelował do międzynarodowej społeczności o podjęcie wspólnych działań na rzecz ochrony środowiska naturalnego.

W VII Raporcie Klubu Rzymskiego z 1979 roku, jako jeden z głównych problemów globalizacji podaje się brak umiejętności harmonijnego współżycia człowieka z przyrodą. Człowiek eksploatuje zasoby przyrody zarówno odnawialne jak i nieodnawialne zbyt intensywnie, co może zagrozić przetrwaniu biologicznemu naszego gatunku (J. Botkin, M. Elmandjra, M. Malitza1982, s. 42-43).

Żyjemy w czasach globalnego kryzysu ekologicznego, który zagraża człowiekowi. Przyczyniły się do tego między innymi szybki rozwój cywilizacji i wzrost konsumpcji, czego skutkiem jest postępująca degradacja środowiska przyrodniczego. Jedną z dróg do jego przezwyciężenia jest podnoszenie świadomości ekologicznej społeczeństwa, co w pewnej perspektywie czasowej spowodować powinno wdrożenie zasad zrównoważonego rozwoju. Żadne zmiany tego typu nie zachodzą od razu i nie we wszystkich społeczeństwach w jednakowym tempie.

Pojęcie „świadomość" pochodzi od łacińskiego słowa *conscientia*, co w wolnym tłumaczeniu oznacza „za wiedzą" (łac. *con-* „z" *scientia-* „wiedza") (Smith 1989 s. 136). Świadomość ekologiczna jest częścią szerzej rozumianej świadomości społecznej, czyli „zespołu idei, wartości, postaw, poglądów i przekonań wspólnych dla całych grup społecznych określających sposób myślenia danego społeczeństwa, zinstytucjonalizowanych i utrwalonych historycznie ukształtowanych formach życia zbiorowego" (Górka, Poskropko, Radecki 2001 s. 34) oraz całości przekonań indywidualnych jednostek ludzkich. Według wielu badaczy świadomości nie można precyzyjnie zdefiniować. W trakcie życia świadomość podlega modyfikacjom, wynikającym na przykład z osobistych doświadczeń, czy wzrostu poziomu wiedzy. Świadomość jest kształtowana w trakcie procesu socjalizacji, intencjonalnego wychowania, edukacji, ale również pod wpływem rozmów, dyskusji, treści przeczytanych. Dotyczy to także świadomości ekologicznej.

Pojęcie świadomości ekologicznej w literaturze przedmiotu jest przedstawiane w szerszym lub węższym zakresie. Potocznie rozumiemy przez nią poglądy, wiedzę, wyobrażenia i zachowanie względem środowiska naturalnego jednostki i grup społecznych, co jest dość szerokim ujęciem świadomości ekologicznej. Podobnie szerokie ujęcie prezentuje Dariusz Kiełczewski: „mianem świadomości ekologicznej określa się stosunek człowieka do środowiska przyrodniczego, zespół posiadanych informacji i przekonań na jego temat, a także system wartości, jakim wobec niego kieruje się on w swoim postępowaniu" (Kiełczewski 2001 s. 163).

Świadomość ekologiczna jest częścią świadomości ogólnej i dotyczy tych przekonań, które odnoszą się do relacji człowieka i jego środowiska naturalnego, przyrodniczego i wynikających stąd problemów. Przekonania te w dużej części wynikają z otrzymanego wychowania i wykształcenia oraz ukształtowanego w tych procesach oraz procesie socjalizacji systemu wartości. Istnieje kilka sposobów klasyfikowania składników i typów świadomości ekologicznej (Papuziński 1999). Wyodrębnia się świadomość ekologiczną społeczną i indywidualną i każda z nich posiada wymiar idealny i realny.

Wymiar idealny świadomości ekologicznej to poziom wzorcowy, w którym zarówno jednostka jak i społeczeństwo spełnia najwyższe standardy ekologiczne. Ten poziom świadomości zapewniłby zrównoważony rozwój. Wymiar realny natomiast to poziom świadomości ekologicznej, który reprezentują w danym momencie jednostki i społeczeństwo. Poziom realnej świadomości ekologicznej bada się różnymi technikami i metodami badawczymi.

Szczegółową analizę tego pojęcia podjął Andrzej Papuziński. Wyodrębnił on trzy modele świadomości ekologicznej: socjologiczno-empiryczny, perswazyjno-aksjologiczny, transcendentalno-krytyczny. W modelu pierwszym głównym założeniem jest istnienie treści, które funkcjonują w świadomości zbiorowej, które można zbadać i opisać w oparciu o badania empiryczne (Papuziński 1998 str. 212). W modelu perswazyjno-aksjologicznym zakłada się, że świadomość ekologiczna to przesłanka, którą rozwinąć można dzięki edukacji ekologicznej. W ujęciu trzecim świadomość ekologiczna, jako taka nie istnieje, ale jest wskazaniem, które powinno być realizowane w formie edukacji ekologicznej, która uświadomi jednostce kulturowe źródła postaw człowieka wobec przyrody (Papuziński 1998 s. 218).

Na indywidualną świadomość ekologiczną wpływa wiele elementów. Duże znaczenie ma poziom zainteresowania naukami przyrodniczymi danej osoby. Istotne są również otrzymane wychowanie, wykształcenie i nabycie w procesie socjalizacji pewnych nawyków, a także bycie członkiem takiego a nie innego społeczeństwa. Wyrasta ona z poglądów i przekonań filozoficznych, etyczno-moralnych i kulturowych danej osoby i społeczeństwa. Wpływa na nią również poziom wykształcenia i wiedzy ekologicznej oraz wiedzy ogólnej oraz status materialny. Znaczenie mają również poglądy dotyczące przyszłości, jakości życia następnych pokoleń i wpływu na to środowiska naturalnego oraz ocena przeszłości, czyli tego, co do tej pory zrobił człowiek w zakresie stanu środowiska naturalnego. Coraz częściej świadomość ekologiczna to znajomość i respektowanie obowiązującego prawa dotyczącego ochrony i kształtowania środowiska. Aby można było mówić o ukształtowanej właściwie

świadomości ekologicznej nie wystarczy tylko o niej mówić, ale kształtować zachowania proekologiczne w młodym, ale nie tylko młodym pokoleniu.

„Można, więc powiedzieć, że prawidłowo ukształtowana świadomość ekologiczna to triada znajdujących się we wzajemnej równowadze i współwyznaczających się elementów:

- Odpowiednia wiedza o środowisku, zasadach jego funkcjonowania, zagrożeniu i sposobach ochrony,
- Wartości związane z proekologiczną aksjologią,
- Działania na rzecz ochrony środowiska." (Kiełczewski 2001 s. 166).

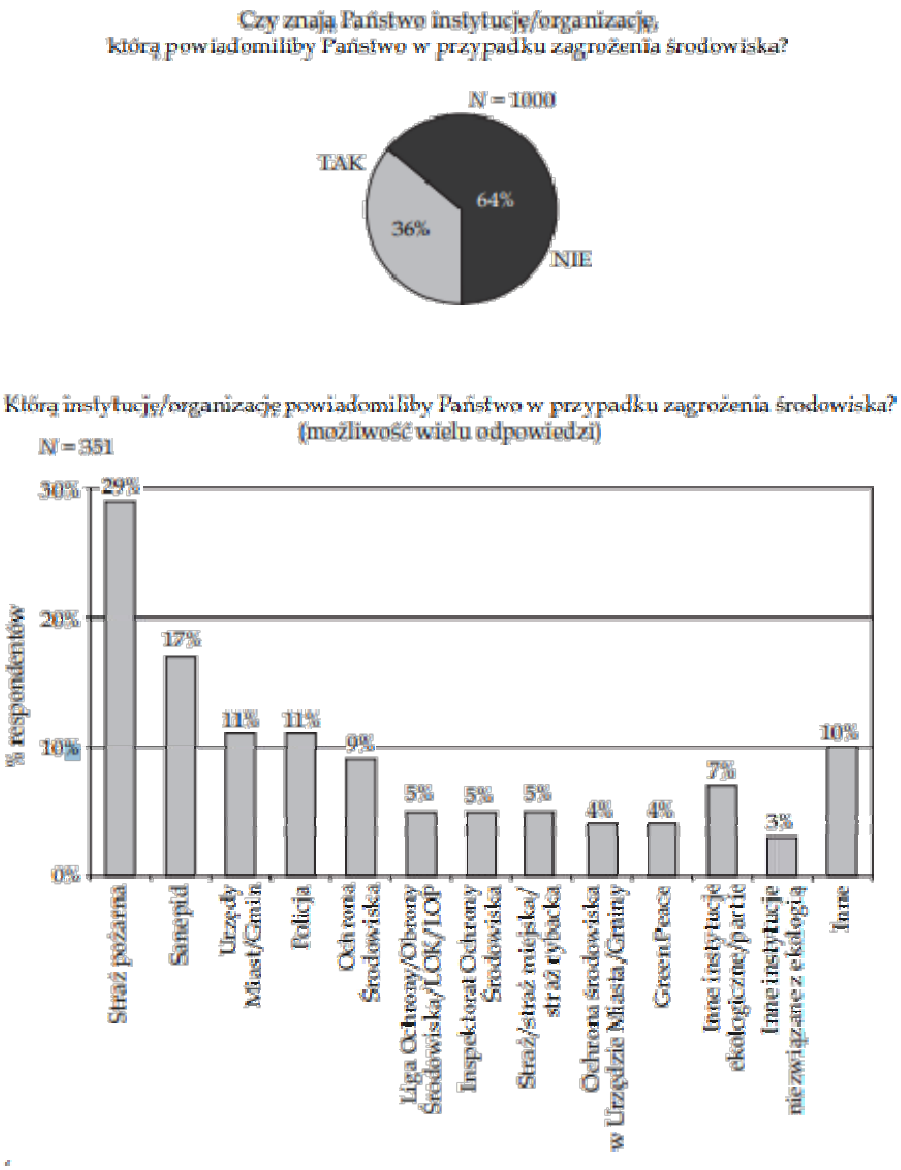
**2. Co mówią badania?**

Badania empiryczne nad świadomością ekologiczną różnych społeczeństw pokazują, że stan tej świadomości pod koniec XX wieku był niezadowalający (Gaudie 1994; Gliński, 1996; vIdee…1992, Burger 1986), co nie sprzyjało zrównoważonemu rozwojowi. Gdy prowadzone były przywoływane badania poziom ekoświadomości Polaków należał do najniższych w Europie (Kiełczewski 2001 s. 178). Świadomość ekologiczną Polaków badali Włodzimierz Mirowski (1999) i Tadeusz Burger (2000) oraz GfK Polonia – instytut badania opinii, rynku i konsumpcji w 2005 roku. W badaniach GfK Polonia grupę badawczą stanowiło około tysiąc osób, którzy werbalnie w zdecydowanej większości deklarowali właściwe zachowania proekologiczne. Jednak przy szczegółowych badaniach okazało się, że istnieje wyraźna rozbieżność między deklaracjami a realnymi zachowaniami proekologicznymi.

Na pytanie czy respondenci znają instytucje, które należy zawiadomić w przypadku zagrożenia środowiska, tylko 36 % badanych twierdzi, że zna takie instytucje. Te wymieniane przez badanych są bardzo zróżnicowane w zakresie swojej statutowej działalności.

Również na pytanie, który rodzaj zmywania, ręczne czy w zmywarce jest bardziej oszczędne większość badanych odpowiadało, że mycie ręczne [1], co nie jest odpowiedzią zgodną ze stanem rzeczywistym, o czym naucza się na lekcjach biologii czy ekologii. Tylko 10 % nie potrafiło udzielić odpowiedzi. Widoczna jest tendencja, w której wraz z wiekiem respondentów rośnie udział osób nieposiadających świadomości, jaki rodzaj mycia naczyń: ręczny czy w zmywarce oszczędza wodę. Świadomość oszczędzania wody podczas mycia w zmywarce wyraźnie wzrasta wraz z poziomem wykształcenia.

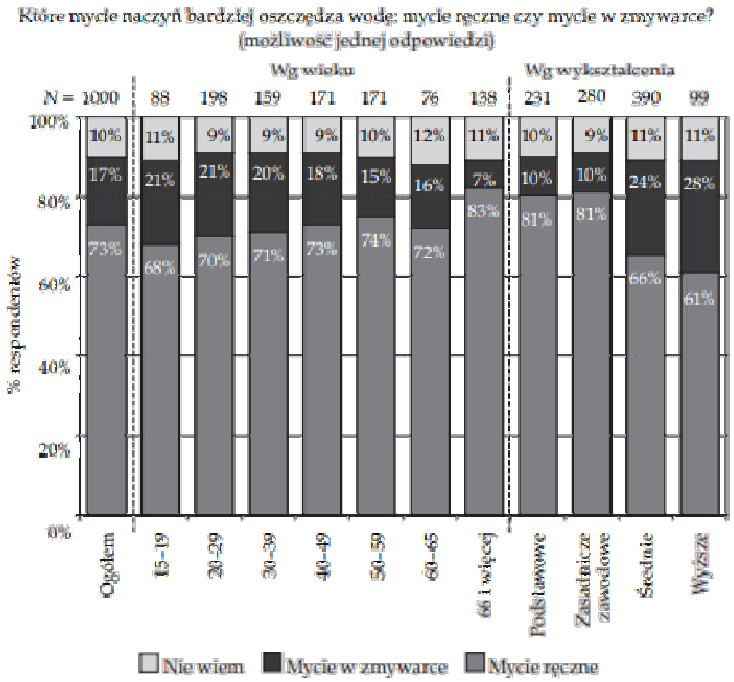
[1] Wydaje się, że autorom badania chodziło o ręczne mycie naczyń pod bieżącą wodą, ale jednocześnie raczej rzadko spotyka się obecnie w Polsce sytuację mycia naczyń w jednej misce i płukania ich w drugiej, choć jeszcze w latach 60., 70. XX wieku taki rodzaj mycia naczyń był praktykowany.




Wykres 1 Świadomość ekologiczna Polaków – znajomość instytucji związanych z zagrożeniem środowiska. Źródło: GfK Polonia, 2005, s. 10.

Wielu Polaków na przełomie XX i XXI wieku nie widziało potrzeby osobistego zaangażowania się w problemy ochrony środowiska. Odpowiedzialnością za stan środowiska obarczali polityków, naukowców, ekspertów, ruchy ochrony środowiska (Kiełczewski 2001 s. 178). Jednak wyniki badania CBOS „Polacy wobec zmian klimatu", z listopada 2018 napawają pewnym optymizmem. Otóż, 84 % badanych dostrzega zagrożenia związane z ekologią, wskazując na zmiany klimatyczne lub zanieczyszczenie środowiska. 28 % respondentów wskazało zaś obie te odpowiedzi. Przeszło połowa indagowanych (54 %) podała zmiany klimatu, jako jedno z wielu niebezpiecznych zjawisk, natomiast 29 % uważa, że zmiany klimatyczne są jednym z największych zagrożeń dla współczesnej cywilizacji. Tylko nieliczni deklarują, że ich zdaniem zmiany klimatu nie są niebezpieczne bądź, że taki

problem nie istnieje (http://naukawpolsce.pap.pl/aktualnosci/news%2C31934%2Ccbos-84-proc-polakow-dostrzega-zagrozenia-dla-srodowiska.html).




Wykres 2 Świadomość ekologiczna Polaków – oszczędzanie wody związane z myciem naczyń. Źródło: GfK Polonia, 2005, s. 6

Można przyjąć, iż ciągła obecność problematyki ekologicznej w mediach, w związku z wprowadzoną przed kilku laty ustawą „śmieciową", przygotowania do kolejnych konferencji z cyklu „Szczyt Ziemi" (ostatni odbył się w grudniu 2018 roku w Katowicach), ale i odczuwanie skutków smogu w wielu polskich miastach spowodowały wzrost zainteresowania Polaków problematyką ekologiczną i wzrost ich świadomości związanej z przyrodą i koniecznością jej ochrony.

**3. Kształtowanie świadomości ekologicznej**

Według Dariusza Kiełczewskiego poziom świadomości ekologicznej podnosi się pod wpływem sześciu czynników. Jednym z nich jest samorealizacja jednostki, którą proponują zwolennicy ekopsychologii, jako jednego ze sposobów kształtowania tej świadomości. Zgodnie z założeniami omawianej teorii człowiek w czasie swojego rozwoju coraz bardziej utożsamia się z otaczającym go światem, a z tego faktu wynika chęć działania na rzecz tego, z czym się utożsamia. Jest to wyraz rozwoju osobowości człowieka. Na skutek tego rozwoju człowiek dochodzi do momentu, w którym postrzega siebie, jako część świata przyrody a to powoduje zewnętrzną potrzebę jej ochrony, ponieważ wówczas chronimy samych siebie, jako żywy jej element.

Ekoświadomość można podnieść również poprzez akceptację powszechnie obowiązujących wzorów kultury w danej społeczności. Zakłada ona, że świadomość

ekologiczna nie jest kształtowana w sposób celowy, ale jest przekazywana z pokolenia na pokolenie i wynika z uczenia szacunku dla przyrody. W wielu wierzeniach utrwalony jest przekaz, że siły natury są znacznie silniejsze niż człowiek, więc to my powinniśmy dostosować się do reguł panujących w przyrodzie. Często obserwujemy zjawisko antropomorfizmu, czyli nadawania cech ludzkich innym obiektom przyrodniczym. Dlatego też, kiedy człowiek podejmuje działania na ich niekorzyść, a wolno mu to robić tylko w wyjątkowych sytuacjach, musi je „ przebłagać".

Bardzo ważnym elementem w kształtowaniu świadomości ekologicznej jest osobista percepcja walorów przyrody wynikająca głównie z obcowania z nią. Z drugiej strony doświadczenie w sposób bezpośredni skutków degradacji środowiska również wpływa na kształtowanie tej świadomości. Badania nad wpływem degradacji środowiska na człowieka prowadził w Polsce Andrzej Biela (1984). Stwierdził on, że obserwacja zdegradowanej przyrody wywołuje u ludzi między innymi uczucie lęku oraz jest przyczyną takich chorób jak nerwice, choroby psychosomatyczne i psychiczne. Negatywne zmiany środowiska wywołują panikę i chęć ucieczki co dzisiaj obserwujemy jako zjawisko migracji ekologicznej na tereny mniej zanieczyszczone. Ta społeczna percepcja skutków degradacji środowiska pozwala dostrzec wartości środowiska niezdegradowanego, co prowadzi do większego i powszechnego zainteresowania problemami ochrony przyrody. Dzięki temu pojawia się proekologiczna presja społeczna, która prowadzi do proekologicznych form zachowania (Poskrobko, Górka, Radecki 2001 s. 35).

Również podniesienie statusu materialnego społeczeństwa wpływa na stan świadomości ekologicznej. Nie zawsze sprawdza się to w stu procentach, ale ogólnie można stwierdzić, że zainteresowanie ochroną środowiska rośnie wraz ze wzrostem dochodu narodowego (Kiełczewski 1998 s. 80). Okazuje się jednak, że często ruchy ekologiczne znajdują większe poparcie w społeczeństwach biedniejszych i jest to najprawdopodobniej skutkiem częstszego bezpośredniego kontaktu tych ludzi z naturalnymi elementami przyrody.

Niezwykle ważna w kształtowaniu tej świadomości jest edukacja środowiskowa, w Polsce nazywana ekologiczną. Obejmuje ona trzy nurty, czyli edukację o środowisku, edukację na rzecz środowiska i edukację w środowisku. Głównym założeniem jest rozbudzenie w odbiorcach sumienia ekologicznego oraz wrażliwości na piękno środowiska naturalnego. Kształcenie ekologiczne powinno być źródłem jak najbardziej aktualnej i rzetelnej wiedzy dotyczącej stanu środowiska naturalnego oraz kształtować postawy w kierunku działań na rzecz zrównoważonego rozwoju.

## 4. Edukacja ekologiczna

Podstawową koncepcją edukacji środowiskowej jest kształcenie i wychowywania społeczeństwa w duchu poszanowania przyrody zgodnie z hasłem „myśleć globalnie, działać lokalnie". Autorem tej sentencji jest Rene Jules Dubos, francuski mikrobiolog, patolog, ekolog i humanista. Zdanie to stało się mottem ekologów (Kiełczewski, 2001).

Według Dariusza Kiełczewskiego „Najprościej można określić edukację ekologiczną, jako kształcenie i wychowanie proekologiczne. W zakres tego pojęcia wchodzi zarówno przekazywanie wiedzy o środowisku przyrodniczym, zjawiskach w nim zachodzących i problemach związanych z jego degradacją, jak też kształtowanie proekologicznego systemu wartości (etyki ekologicznej, wrażliwości estetycznej na środowisko itp.) oraz wyzwalanie aktywności na rzecz ochrony świata przyrody" (Kiełczewski 2001, s. 187).

Formy edukacji ekologicznej są różnorodne i zostały wypracowane zarówno przez poszczególne państwa, jak i przez społeczność międzynarodową. Wyodrębnia się trzy podstawowe nurty edukacji ekologicznej: radykalną, konserwatywną i całościową.

Edukacja radykalna zakłada zintegrowane pojmowanie przyrody i kultury, jako przestrzennego organizmu biologiczno-społecznego. Niewielkie znaczenie w tym typie edukacji ma tzw. „wiedza encyklopedyczna". W koncepcji konserwatywnej przyjmuje się, że edukacja ekologiczna to nauka o faktach. Wiedza powinna być jak najbardziej rzetelna i szczegółowa. Niepoddana wartościowaniu ani ocenie.

Najlepszą formą edukacji ekologicznej jest koncepcja całościowa. Jest to proces rozpoznawania wartości i koncepcji w celu rozwoju postaw koniecznych do zrozumienia i docenienia stosunków międzyludzkich, kultury ludzi i ich otoczenia biofizycznego (Łukaszewicz1996, s. 12). Koncepcja ta zakłada, że kształtując ekologicznie ludzi, należy połączyć ze sobą elementy nauk biologicznych i społecznych, w tym etykę, ekonomię [2] i politykę. Taki model edukacji ekologicznej ma doprowadzić do wzrostu świadomości ekologicznej społeczeństwa. Ma też spowodować podjęcie działań na rzecz ochrony środowiska i doprowadzić do trwałego i zrównoważonego rozwoju.

Skuteczność edukacji ekologicznej w różnych państwach jest różna. W Polsce efektywność edukacji środowiskowej jest słaba, o czym świadczą dane statystyczne podawane przez GUS. Można stwierdzić, że najprawdopodobniej zadecydował o tym dłuższy staż socjalizacji proekologicznej innych państw oraz kulturowe cechy pewnych społeczeństw (np. skłonność do respektowania nakazów władzy społeczeństwa niemieckiego, a może

[2] Edukacji musi towarzyszyć podejmowanie rozstrzygnięć ustawowych, które będą bardziej korzystne dla przyrody – np. droższy wywóz śmieci niesegregowanych niż posegregowanych.

wpojona zasada utrzymywania ładu i porządku w tym społeczeństwie). Istotne również jest tutaj zjawisko tzw. „pozoru w edukacji".

Pojęcie działań pozornych wprowadził Jan Lutyński. Rozumiał przez nie pozorne czynności, które powinny być realizowane zgodnie z założeniami, a niestety nie są. Niska efektywność nauczania ekologicznego w naszym kraju, najprawdopodobniej wynika z tego zjawiska. Maria Dudzikowa stawia tezę, iż „działania pozorne w systemie oświaty, generując rozbieżność celów i funkcji założonych z realizowanymi oraz z intencjami i działaniami potencjalnych aktorów i gremiów (Dudzikowa,2013).

Niezbędne jest zwiększenie efektywności edukacji ekologicznej, a jej treści powinny stać się podstawą wychowania obywatelskiego, ponieważ, jedynie takie działania, doprowadzą do podniesienia świadomości ekologicznej społeczeństwa.

**5. Upowszechnianie świadomości ekologicznej**

Ekolodzy proponują wiele zróżnicowanych działań mających na celu upowszechnienie świadomości ekologicznej. Wśród nich bardzo ważne jest stworzenie lobby proekologicznego, które będzie zabiegało o ochronę przyrody. Niezwykle istotne jest ciągłe prowadzenie edukacji środowiskowej społeczeństwa zarówno podczas edukacji formalnej i nieformalnej. Dla skuteczności tej edukacji konieczne jest włączanie do nich instytucji społecznych i kulturalnych, ruchów ekologicznych, organów administracji związanych z kształtowaniem świadomości ekologicznej, kościołów, stowarzyszeń (Górka, Poskrobko, Radecki 2001; Biela 1984). Powinna ona mieć charakter interdyscyplinarny gdzie wykazuje się związek między stanem środowiska naturalnego a działaniami człowieka. Istotne jest również prezentowanie osiągnięć naukowych w tej dziedzinie oraz przekazywanie informacji, jakie zachowania w gospodarce oraz w gospodarstwach domowych mają ogromne znaczenie proekologiczne. Ważne jest, aby prawodawstwo poszczególnych państw w sprawie ochrony środowiska było jak najbardziej zbieżne, ponieważ jest to problem międzynarodowy. Poszczególne państwa, jak i większe organizmy, jak np. Unia Europejska powinny mieć opracowane strategie rozwoju, uwzględniające interesy wynikające z ochrony przyrody.

**6. Podsumowanie**

Świadomość ekologiczną należy kształtować od najmłodszych lat. Wychowanie człowieka wrażliwego na piękno przyrody oraz umiejącego ocenić jej zagrożenia jest ogromnym wyzwaniem edukacyjnym. Konieczne jest, zatem mądre połączenie edukacji, polityki, gospodarki oraz inicjatyw obywatelskich w celu rozwiązywania najważniejszych problemów ekologicznych.

## 7. Literatura


Biela A., Stres psychiczny w sytuacji kryzysu ekologicznego, Lublin, (1984).

Botkin, J. W., Elmandjra, M., Malitza, M. (1982). Uczyć się – bez granic. Jak zewrzeć „lukę ludzką"? Raport Klubu Rzymskiego. Warszawa.

Burger, T. Świadomość ekologiczna społeczeństwa polskiego u progu XXI wieku. Warszawa. (2000).

Burger T., Uwagi o świadomości ekologicznej, „Przegląd Powszechny", 12/1986.

Dudzikowa M., Użyteczność pojęcia działań pozornych jako kategorii analitycznej, [w: ]Sprawcy i / lub ofiary działań pozornych w edukacji szkolnej, red. M. Dudzikowa, K. Knasiecka – Falbierska, Impuls, Kraków (2013).

Gaudie A., Mensch und Umwelt, Oxford-Berlin-Heidelberg (1994)

GfK Polonia (2005). Badanie świadomości ekologicznej Polaków. Raport dla Bayer Sp. z o.o. Październik 2005. http://www.eduskrypt.pl (2008).

Gliński P., Polscy Zieloni. Ruch społeczny w okresie przemian, IFiS PAN, Warszawa (1996).

Idee ekologii w świadomości społecznej,praca zbiorowa,Poznań(1992).

Kiełczewski D. Ekologia społeczna, Wyd. Ekonomii i Środowiska, Białystok.(2001).

Kiełczewski D., Mechanizmy rozwoju prawa ochrony środowiska. Białystok, (1998).

Lutyński J., Działania pozorne, [ w: ] Nauka i polskie problemy. Komentarz socjologa, red. J. Lutyński, Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa (1990).

Łukaszewicz R., Leczenie głupoty i...czyli Salony Edukacji Ekologicznej NATURA-my, Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław (1995).

Mirowski, W.,Świadomość ekologiczna współczesnego społeczeństwa polskiego. W: W. Mirowski (red.). Świadomość ekologiczna i społeczne ruchy „Zielonych" w Polsce. Warszawa. (1999).

Papuziński A. (red.), Wprowadzenie do filozoficznych problemów ekologii, WSP, Bydgoszcz (1998).

Papuziński, A. Świadomość ekologiczna w świetle teorii i praktyki. Problemy Ekorozwoju(2006).

Poskrobko B., Społeczne czynniki ochrony środowiska, [w:] Górka K., Poskrobko B., Radecki W., Ochrona środowiska. Problemy społeczne, ekonomiczne i prawne, Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne, Warszawa (2001).

Smith A., Umysł [tłum. Kamiński B.], Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa (1989).

# Patogeneza neurastenii

**Magdalena Gacal [(1)], Monika Pająk [(2)]**

[1] Zakład Żywienia Człowieka, Katedry Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] Zakład Zdrowia Środowiskowego, Katedry Zdrowia Środowiskowego, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Magdalena Gacal: magdalena_gacal@vp.pl

**Streszczenie**
Jednym z największych problemów zdrowia publicznego są choroby psychiczne. Pod względem częstości występowania w Polsce i Europie kształtują się statystycznie wysoko, kolejno pod chorobami układu krążenia, nowotworami oraz wypadkami, a także chorobami układu oddechowego. Przyczynami mogą być: styl życia, traumy oraz stresująca praca. Najczęściej osoby chorują na depresję i nerwice, między innymi: neurasteniczną. Neurastenia jest trudną do zdiagnozowania chorobą ze względu na liczne objawy, zarówno wegetatywne, osiowe, jak i stany rozdrażnienia i wybuchowości, a także występuje astenia oraz osłabienie. Nerwicę neurasteniczną stwierdza się, gdy objawy utrzymują się długotrwale. W zależności od cech wrodzonych i odporności osobniczej, choroba może się rozwinąć po dłuższym lub krótszym okresie stresu. Celem pracy było zebranie istniejącej wiedzy na temat mechanizmu powstawania neurastenii, na podstawie zebranej literatury. Przedstawieniu problematyki z zakresu chorób psychicznych, głównie neurastenii występującą na szeroką skalę w Europie.

**Słowa kluczowe:** neurastenia, nerwice, choroba psychiczna, nerwica neurasteniczna, zaburzenia nerwicowe

# Pathogenesis of neurasthenia

**Summary**
The mental illnesses are one of the biggest public health problems. In terms of the prevalence in Poland and Europe they are statistically high, right after cardiovascular disease, cancers, accidents and respiratory diseases. The reasons can be: lifestyle, traumas and stressful work. Most often, people suffer from depression and neurosis, among others neurosis neurasthenia. Neurastenia is a difficult disease to diagnose because of many symptoms, both vegetative, axial, as well as states of irritability and explosiveness, and also asthenia and weakness. Neurasthenia is diagnosed when the symptoms persist for a long time. Depending on congenital features and individual immunity, the disease may develop after a longer or shorter period of stress. The aim of the study was to performance the existing knowledge about the mechanism of neurasthenia, based on the collected literature. Presentation of problems in the field of mental illness, mainly neurasthenia, occurring on a large scale in Europe.

**Key words:** neurasthenia, neurosis, mental illness, neurasthenia neurosis, neurotic disorders

## 1. Wstęp

Przyśpieszone tempo życia społeczeństwa, długotrwały stres w pracy zawodowej, traumy, urazy psychiczne oraz silne przeżycia osobiste zwiększają ryzyko powstawania chorób psychicznych. Zaburzenia psychiczne powodują dyskomfort i nieprawidłowe funkcjonowanie człowieka w społeczeństwie. Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10), która została udostępniona przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) zajmuje się światową klasyfikacją statystycznej oraz klinicznej dokumentacji diagnozy nozologicznej. Kody ICD-10 ułatwiają organizację pracy, diagnozowanie oraz prowadzenie badań statystycznych dotyczących zapadalności i śmiertelności poszczególnych chorób (Gaebeli in. 2017). Terminologia schorzeń

psychicznych stosowana w psychiatrii jest przejawem poglądów społeczeństwa na choroby psychiczne oraz indywidualnym postrzeganiem jako normę lub patologię. W niektórych obszarach cywilizacyjnych dane cechy mogą być określane za normę, a w niektórych wskazywać na dewiację w zależności od uwarunkowań kulturowych, społecznych, politycznych (Pużyński 2007). Dlatego też, osoby chore na zaburzenia psychiczne mogą być napiętnowane i dyskryminowane, czyli spostrzegane negatywnie przez społeczeństwo lub niesprawiedliwie traktowane. Piętno osób z zaburzeniami psychicznymi odnosi się do poczucia wstydu własnej choroby. W związku z powyższym może wystąpić samo napiętnowanie, które spowoduje ograniczenie lub brak działań związanych z własnym zaburzeniem psychicznym, na przykład nie będzie poszukiwać pomocy psychologicznej lub medycznej we wczesnym etapie schorzenia, również z powodu uniknięcia niepożądanych zachowań dyskryminacyjnych nie poddadzą się leczeniu. W konsekwencji sytuacja doprowadzi do pogorszenia się stanu zdrowia osoby (https://www.konstelacjalwa.pl).

**2. Historia odkrycia schorzenia**

Termin neurastenii wprowadzono do psychiatrii w 1869 roku(Abbey i in. 1991). Amerykański neurolog George Miller Beard sformułował przypadki i poparł dowodami na istnienie schorzenia (Abbey i in. 1991). Wyjaśnił szereg objawów, które od dawna sprawiały problemy pacjentom i lekarzom (Abbey i in. 1991). Odkrył neurastenię poprzez własne obserwacje i leczenie pacjentów. Początkowo poddawano leczeniu środkami uspokajającymi typu: brom, konopie indyjskie, fizostygmina, a także środkami tonizującymi takimi jak: chinina, arsen, strychnina. Poza tym zalecano odpoczywania, podróżowania oraz stosowania diety. Natomiast jedynie zastosowanie elektroterapii było skuteczne w ustąpieniu objawów (Mould i in. 2007). W związku z tym określił nerwicę, jako zespół objawów zmęczenia, bólu głowy, lęku, neuralgii, impotencji oraz depresji wywołanych wyczerpaniem ośrodkowego układu nerwowego. Określił, że zaburzenie dotyczy zarówno grupę społeczną klasy średniej, jak i pracowników najemnych, odpowiadającym klasie niższej (Beard G. M. 1881). Na występowanie dolegliwości miał również wpływ czynników, tj.: zasady organizacji i warunki życia społeczeństw uprzemysłowionych, w tym głównie stres i napięcia nerwowe związane z pracą, obsesyjna punktualność, dokładność oraz precyzyjność wykonywania pracy, również konieczność podejmowania szybkich decyzji, nadmierne eksploatowanie umysłu i ciała w pracy zawodowej, a także tłumienie emocji oraz konflikty na tle rodzinnym i finansowym (Beard G. M. 1881). Twierdził, że na dane objawy wpływa cywilizacja(Beard G. M. 1878). W 1881 roku George Miller Beard opublikował pracę pt. „American Nervousness", w której zauważył systematyczny wzrost przypadków nerwicy neurastenicznej. Charakterystycznymi

symptomami były m.in.: uczucie przewlekłego zmęczenia, wyczerpania fizycznego i psychicznego, dyspepsję na tle nerwowym, zaburzenia snu, nieuzasadniony lęk oraz niepokój, a także poczucie bezsilności, depresję oraz dążenie do nienaturalnej stymulacji aktywności, na przykładza pomocą narkotyków, poza tym nerwobóle o różnej lokalizacji (Beard, George Miller 1881).W rzeczywistości zainteresowanie objawami neurastenii były już wcześniej, przed odkryciem doktora Beard'a (Abbey i in. 1991). Słowo „neurastenia" (z ang. neurasthenia) istniało w leksykonach medycznych od dziesięcioleci (Abbey i in. 1991). Koncepcja Beard'a została rozwinięta przez amerykańskiego lekarza Van'a Deusen'a w 1869 roku [https://pol.primaryicare.com/nevroz-glaznogo-nerva.php].Van Deusen skojarzył dane dolegliwości z kobietami z farm, które były izolowane i słabo aktywne fizycznie, podczas gdy Beard wiązał stan z zapracowanymi kobietami i mężczyznami z wyższych warstw społecznych (Marcus 1998). Wówczas rozpoznanie schorzenia stało się rozpowszechnione.

Rys. 1. Portret George'a Miller'a Beard'a. Źródło: https://www.revolvy.com/page/George-Miller-Beard? source =folders

### 3. Etiologia neurastenii

Nerwica neurasteniczna inaczej określana jest neurastenią. To schorzenie objawiające się: osłabieniem, stałym wyczerpaniem, zaburzeniami koncentracji. Często występują bóle ciała, głowy, zaburzenia snu. Nieraz u chorych obserwuje się zmienność ciśnienia tętniczego i krwi, a także potliwość oraz dermografizm (Jabłoński i in. 2011). Natomiast George Miller Beard określił podtypy neurastenii: Cerebrastenia pourazowa (z ang. Cerebrasthenia) oraz myelasthenia (tzw. neurastenia kręgosłupa) (Abbey i in. 1991). Cerebrastenia charakteryzuje się bólami i zawrotami głowy, wrażliwością na promienie świetlne oraz dźwięk, zaburzeniem snu, nieprawidłowościami w koncentracji oraz postrzeganiu, zburzeniami seksualnymi, czyli brak popędu płciowego oraz utrata zainteresowaniem seksualnym. Ból głowy może być

o różnorodnym charakterze, na przykład: tępy, opasujący głowę, a także uczucie zesztywnienia karku. Cerebrastenia występuje wśród osób u których wystąpił wstrząs mózgu lub uraz głowy (Ptaszyńska-Sarosieki in. 2010). Myelasthenia charakteryzuje się miejscowym bólem i skurczem mięśni w okolicy rdzenia kręgowego, a także bólem pleców i stóp, zaburzeniem seksualnym, wrażliwością na niską temperaturę oraz zmianę pogody (Abbeyi in. 1991). Z biegiem czasu opracowywano kolejne podtypy nerwic, na przykład: nerwica lękowa, natręctw, hipochondryczna, histeryczna.

Etiologia neurasteniina przełomie odkrycia schorzenia podawana była, jako wynik wyczerpania układu nerwowego związanego z wykonywaniem obciążającej pracy lub występowaniem przewlekłego stresu. Jednakże aktualnie przyczyny nerwicy neurastenicznej są nieznane. Prawdopodobnie do rozwoju choroby przyczyniają się czynniki genetyczne. Przypadki zachorowań w rodzinie na neurastenię sprzyja zwiększonemu ryzyku wystąpienia schorzenia. Poza tym na etiologię choroby mogą wpływać traumatyczne wydarzenia, powodujące podwyższony poziom stresu. Najczęściej jednostkę chorobową odnotowuje się u osób w przedziale wiekowym od 20 do 55 roku życia, poza tym zaobserwowano wysoki odsetek zachorowalności u osób z wyższym wykształceniem lub zajmujących wysokie stanowiska w pracy zawodowej (https://www.poradnikzdrowie.pl). Poza tym obecnie wiele badań naukowych wiążą istnienie pomiędzy objawami dolnego odcinka układu moczowego ze schorzeniami psychicznymi lękowymi oraz depresyjnymi (Sobański i in. 2016). W przypadku postępowania diagnostycznego wskazane są dodatkowe badania, które są niezbędne dla wykluczenia chorób somatycznych, na przykład: nowotworów, anemii, chronicznych chorób wirusowych. Jeśli występują podejrzenia występowania zmian organicznych ośrodkowego układu nerwowego niezbędna jest diagnostyka neurologiczna. Natomiast w leczeniu schorzeń neurastenicznych istotna jest psychoterapia. W niektórych przypadkach schorzenia wystarczy wypoczynek i zmiana środowiska, natomiast wśród choroby somatycznej wystarczy terapia (Rzewuska i in. 2003). Poprawna ocena nasilenia objawów chorób psychicznych wymaga dokonania odpowiedniej techniki badawczej, posiadającą trafność i rzetelność, a także opartą na logicznych zasadach podsumowania. W ten sposób pozwala na możliwość empirycznej weryfikacji hipotez. Przykładem tego typu technik badawczych o wysokiej trafności i rzetelności może być wywiad ustrukturyzowany, szczególnie stosowany w praktyce klinicznej. Polega na rozmowie ukierunkowanej na otrzymanie szczegółowych informacji o badanym, takich jak: jego zachowania, postawy, rozmową opierającą się na zasadach codziennej komunikacji i interakcji międzyludzkiej, mającą na celu wzajemne zrozumienie i dzielenie się swoimi wydarzeniami życiowymi.

Wywiad ustrukturyzowany posiadający skalę oceny nasilenia objawów pozwala na dostarczeniu wysokiej obiektywności pomiarów, czyli zrealizowaniu wymogu psychometrycznej standaryzacji dotyczącej trafności oraz rzetelności badania. Cechą wywiadu jest dokładnie ustalony schemat postępowania, w którym nie ma możliwości jakichkolwiek modyfikacji. Osoba przeprowadzająca badanie w trakcie wywiadu posługuje się zestawem gotowych pytań. Skala możliwych odpowiedzi, a także metoda rejestrowania w arkuszu odpowiedzi jest zwięźle określone (Cyrkot i in. 2016). Diagnoza, leczenie, profilaktyka oraz inne działania skierowane do osób potencjalnie chorych na neurastenię skłaniają do usiłowania rozwiązywania problemów dotyczących leczenia farmakologicznego, a także poszukiwaniu środków farmakologicznych, które działałyby charakterystycznie w poszczególnych typach zaburzeń (Rzewuska i in.2003).

**4. Epidemiologia nerwic w Polsce i Europie**

Rozpowszechnienie nerwicy neurastenicznej jest problematyczne ze względu na zróżnicowane wyniki zapadalności. Według badań Lecrubiera i Weilleraz 1994 roku wśród 2000 pacjentów rozpoznano nerwicę neurasteniczną u 2,9% osób według klasyfikacji ICD-10. Poza tym w tym samym projekcie badawczym zaobserwowano, że u 36% pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi istniały symptomy neurasteniczne. W badaniu Merikangask i Angst z 1994 roku odnotowano 1% zachorowalności na nerwicę neurasteniczną w okolicach Zurychu na przestrzeni 10 lat. A także zaobserwowano, że zespół neurasteniczny był u części badanych wczesnym symptomem zaburzeń afektywnych. Natomiast w badaniach przeprowadzonych w południowej Anglii 18,3% osób zgłaszało powyżej 6-miesięcznego uczucia zmęczenia. Jednakże tylko 1% badanych spełniało kryteria przewlekłego zmęczenia. Odnotowane wyniki prezentują się znaczną rozpiętością od 0,007% do 2,8%. Metody doboru osób wzbudzają wątpliwości rzetelności badania, natomiast z różnych danych literaturowych można potwierdzić, że większość objawów przewlekłego zmęczenia występuje u kobiet, także u osób rasy białej, również wykształconych, obowiązkowych oraz ambitnych, które należą do klasy średniej. Badania Sharpley i wsp. z 1997 roku wykazały, że pomimo skarżenia się pacjentów chorujących na nerwicę neurasteniczną na niewłaściwą jakość snu oraz brak regeneracji po nocy, to jednak tylko niewielka część badanych posiadała niewłaściwy zapis snu w EEG (Pużyński i in. 2011). W badaniu Sobańskiego i wsp. wzięło udział 3929 pacjentów w tym 2 582 kobiet i 1 347 mężczyzn z zaburzeniami nerwicowymi, osobowości, a także zachowania. Większość badanych posiadała jedno ze schorzeń nerwicowych lub zaburzenie osobowości, a także wtórnie występujące schorzenia nerwicowe, na przykład: dystymia, zaburzenia odżywiania się oraz obsesyjno-kompulsywne, adaptacyjne,

reakcje na stres oraz neurastenia. Za cel postawiono oszacowanie obciążenia grupy pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi oraz osobowości poszczególnymi subiektywnymi dolegliwościami z dolnego odcinka układu moczowego. Zaobserwowano, że częste oddawanie moczu występowało u około połowy badanych z zaburzeniami nerwicowymi i osobowości leczonych na oddziale psychoterapeutycznym, ponieważ odsetki wynosiły następująco: u 48% kobiet i u 44% mężczyzn. Jednakże objawy o najbardziej dotkliwym nasileniu występują nadal u 13% kobiet i 9% mężczyzn. Poza tym częste oraz bezwiedne oddawanie moczu przez badanych pacjentów, jak również jego występowanie oraz skrajne nasilenie mają związek z większym globalnym obciążeniem badanych dolegliwościami nerwicowymi i to niezależnie od płci pacjentów (Sobański i in. 2016). Według badań Światowej Organizacji Zdrowia około 804 000 osób popełniło samobójstwo w 2012 roku. W latach 2000 – 2012 odsetek popełnienia samobójstw wzrósł o 9% i prognozuje się wzrost w kolejnych latach. Najczęstszymi przyczynami samobójstw są: depresja oraz zaburzenia lękowe, na przykład: nerwica lękowa, nerwica natręctw (OCD), fobie, zespół lęku uogólnionego (GAD), zespół ostrego stresu (ASD). Poza tym coraz większy odsetek obserwuje się wśród stosowania substancji psychoaktywnych różnego rodzaju. 5,9% zgonów było spowodowane spożywaniem alkoholu. W 2013 roku 27 milionów osób chorowało na zaburzenia psychiczne z powodu stosowania substancji psychoaktywnych, szczególnie narkotyki (https://portal.abczdrowie.pl). Według badania EZOP (Epidemiologia zaburzeń psychiatrycznych i dostępność psychiatrycznej opieki zdrowotnej) przeprowadzonego wśród polskiej populacji w wieku 18 – 64 lata na próbie 10 000 respondentów zaobserwowano, że na zaburzenia nerwicowe choruje ponad 2 miliony osób w Polsce. Natomiast 904 tysięcy chorych leczy się na schorzenia związane z zaburzeniami nastroju. U 9,6% Polaków występują następujące postacie nerwic: agorafobia, napady paniki, uogólnione zaburzenia lękowe, fobie społeczne, fobie specyficzne oraz neurastenia.4,3% badanych choruje na fobie specyficzne, natomiast 1,8% badanych choruje na fobie społeczne. Ogółem występowanie zaburzeń nerwicowych stanowi około 10% wśród respondentów, czyli około 2,5 miliona badanych (EZOP). Według badania przeprowadzonego na Ukrainie zaobserwowano wyższy odsetek występowania zaburzeń lękowych oraz afektywnych niż w Polsce. W kilku badaniach przeprowadzonych w Polsce wykazano, że rozprzestrzenienie się zaburzeń nerwicowych mieści się w przedziale 4-30% (Kiejna i in. 2015).

**5. Podsumowanie**

Dokładna częstość występowania nerwicy neurastenicznej nie jest znana. Sytuacja wynika z problemem rozpoznania choroby ze względu na liczne objawy mogące wskazywać

na inne jednostki chorobowe. Poza tym do dnia dzisiejszego niejednoznacznie określono przyczyny powstawania choroby. Jednakże prowadzenie danych statystycznych na temat chorób psychicznych na świecie pozwala na określenie skali problemu oraz wprowadzenia profilaktyki i leczenia na wczesnym etapie schorzenia. Jest to istotne ze względu na lepsze rokowanie choroby. Prognozuje się wzrost zapadalności na nerwice, również na neurastenię ze względu na szybki rozwój urbanizacji na świecie, co z kolei spowoduje zmieniony styl życia społeczeństwa, wzrost przestępczości, doprowadzając do zmniejszonego poczucia bezpieczeństwa, stresującego i szybkiego trybu życia. Dalsze działania badawcze nad neurastenią, prowadzenie statystyki, ulepszenie dostępu doleczenia u psychoterapeuty w niektórych rejonach kraju oraz zmiana mentalności społeczeństwa na temat chorób psychicznych pozwoli na lepszą diagnostykę choroby.

**6. Literatura**

Abbey S. E., Garfinkel P. E., 1991. Neurasthenia and Chronic Fatigue Syndrome: The Role of Culture in the Making of a Diagnosis. Am J Psychiatry 148:12: 1638.

Beard G. M., 1881. American Nervoussness, Its Causes and Consequences. New York: G.P. Putnam's Sons: 7-8.

Beard G. M., 1878. Remarks upon 'jumpers or jumping Frenchmen. The Journal of Nervous and Mental Disease. 5: 526.

Cyrkot T., Gawęda Ł., Szczepanowski R., 2016. Wywiad ustrukturyzowany w ocenie zaburzeń psychotycznych na przykładzie kwestionariusza sans i saps. Psychologiczne zeszyty naukowe. Półrocznik Instytutu Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego 2: 157-158.

Gaebel W., Zielasek J., Reed G. M., 2017. Zaburzenia psychiczne i behawioralne w ICD-11: koncepcje, metodologie oraz obecny status. PsychiatriaPolska 51, 2: 170-171.1. Marcus G., 1998., Retrieved 2008. "One Step Back; Where Are the Elixirs of Yesteryear When We Hurt?". The New York Times.

Jabłoński C., Kobek M., Kowalczyk-Jabłońska D,. 2011. Czy neurastenia to choroba psychiczna – sztuczny, czy rzeczywisty problem opiniodawczy?. Arch. med. sąd. kryminol., LXI: 62-64.

Kiejna A., Piotrowski P., Adamowski T., Moskalewicz J., Wciórka J., Stokwiszewski J., Rabczenko D., Kessler R. C., 2015. Rozpowszechnienie wybranych zaburzeń psychicznych w populacji dorosłych Polaków z odniesieniem do płci i struktury wieku – badanie EZOP Polska. Polska. Psychiatria Polska 49, 1: 24-26.

Mould R. F., Aronowitz J. N., 2007.Rozwój wiedzy o elektryczności i elektroterapii ze szczególnym uwzględnieniem promieni X i leczenia raka. Część III. Od Sir Williama Crookesa do elektroterapeutów XX wieku. Nowotwory Journal of Oncology57 : 192.

Ptaszyńska-Sarosiek I., Niemcunowicz-Janica A., Filimoniuk M., Wardaszka Z., Okłota M., Szeremeta M., Sackiewicz A., 2010. Cerebrastenia pourazowa i encefalopatia pourazowa – trudności opiniodawcze. Arch. med. sąd. kryminol. LX : 172-176.

Pużyński S., 2007. Choroba psychiczna – problemy z definicją oraz miejscem w diagnostyce i regulacjach prawnych. Psychiatria Polska. XLI, 3: 299-300.

Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J., 2011. Psychiatria. Psychiatria kliniczna. Edra Urban & Partner 2, 2: 475-477.

Rzewuska M., Siwiak-Kobayashi M., Aleksandrowicz J., Brykczyńska C., 2003. Postępy terapii zaburzeń nerwicowych. Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii 1: 42.

Sobański J. A., Skalski M., Gołąbek T., Świerkosz A., Przydacz M., Klasa K., Rutkowski K., Dembińska E., Mielimąka M., Cyranka K., Chłosta P. L., Dudek D., 2016. Występowanie wybranych objawów z dolnego odcinka układu moczowego u pacjentów dziennego oddziału leczenia zaburzeń nerwicowych. Psychiatria Polska 50, 6: 1181–1205.

http://www.ezop.edu.pl/WynikiBadania.html, data dostępu: 01.01.2019

https://www.konstelacjalwa.pl/index.php/artyku%C5%82y/17-artyku%C5%82y/65-artykul-12, data dostępu: 01.01.2019

https://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/psychiatria/neurastenia-przyczyny-objawy-leczenie-aa-pR3q-7TZ5-jpKU.html, data dostępu: 01.01.2019

https://portal.abczdrowie.pl/zaburzenia-psychiczne-charakterystyka-rodzaje-przyczyny-leczenie, data dostępu: 01.01.2019

https://pol.primaryicare.com/nevroz-glaznogo-nerva.php, data dostępu: 01.01.2019

# Ratownictwo medyczne, a medycyna pola walki – postępowanie z poszkodowanym urazowym

**Paweł Gawłowski [(1)], Krzysztof Łukawski [(2)], Anna Kołcz [(3)]**

[1] Pracownia Innowacyjnych Technik Symulacji, Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu; ORCID: 0000-0003-4821-7770
[2] Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu
[3] Pracownia Ergonomii i Monitoringu Biomedycznego, Zakład Rehabilitacji Dysfunkcjach Narządu Ruchu, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, ORCID:0000-0002-6646-3652
Paweł Gawłowski: pawel.gawlowski@umed.wroc.pl

**Streszczenie**
Państwowe Ratownictwo Medyczne oraz jednostki mundurowe wykorzystujące procedury medycyny taktycznej to główne miejsce działań ratownika medycznego. Współczesne zagrożenia związane m.in. z aktami terroru powodują, że oba systemy przenikają się. Od wielu lat sprzęt używany w systemie państwowego ratownictwa medycznego testowany i sprawdzany był w warunkach medycyny taktycznej. Współdziałanie wielu służb na miejscu zdarzenia powoduje konieczność zaznajomienia się ratowników z procedurami obowiązującymi w ratownictwie cywilnym i taktycznym. Materiał wykorzystany w pracy obejmuje piśmiennictwo przedstawiające aktualną wiedzę z zakresu ratownictwa medycznego, aktów prawnych dotyczących systemu państwowego ratownictwa medycznego oraz analiz statystycznych. W poniższej pracy zastosowano metodę deskresearch oraz kwerendy dostępnych publikacji z zakresu tematyki publikacji. Użyto technik badawczych z zakresu analizy dokumentów oraz danych zastanych. Procedury ratownicze stosowane w ratownictwie medycznym opierają się na działaniu wg schematów ABCDE, SAMPLE oraz AVPU. Ratownictwo taktyczne wykorzystuje w pierwszej kolejności protokół MARCHE. Sprzęt pozostający w dyspozycji zespołów ratownictwa medycznego jest bardzo szeroki i pozwala na kompleksowe zaopatrzenie poszkodowanego na pokładzie ambulansu lub śmigłowca. W systemie ratownictwa taktycznego w pierwszej kolejności ranny żołnierz musi sam sobie udzielić pomocy. Ewentualne działania ratownika medycznego w terenie opierają się na wyposażeniu pakietu IPMed.

**Słowa kluczowe:** ratownictwo medyczne, medycyna taktyczna, ratownik medyczny, ewakuacja, sprzęt ratowniczy

# Emergency medical services, vs medicine in the battlefield - dealing with a traumatized injured person

**Summary**
State Medical Rescue and uniformed units using tactical medicine procedures is the main place of action of the paramedic. Contemporary threats related to m.in. with acts of terror, they cause the two systems to merge. For many years, the equipment used in the state medical emergency system has been tested and tested in the conditions of tactical medicine. The cooperation of many services at the place of the event makes it necessary for the rescuers to become acquainted with the procedures in force in civil and tactical rescue. The material used in the work includes literature presenting current knowledge in the field of emergency medical services, legal acts regarding the state medical emergency system and statistical analyzes. The following work uses the desk research method and queries of available publications in the field of publication. Research techniques in the field of document analysis and existing data were used. Rescue procedures used in emergency medical services are based on the ABCDE, SAMPLE and AVPU schemes. Tactical rescue is primarily based on the MARCHE protocol. The equipment remaining at the disposal of medical emergency teams is very wide and allows for the comprehensive provision of the victim on board an ambulance or helicopter. In a tactical rescue system, the wounded soldier first has to help himself. Possible actions of the paramedic in the field are based on equipping the IPMed package.

**Keywords:** emergency medical services, tactical medicine, paramedic, evacuation, rescue equipment

## 1. Wstęp

Udzielanie pierwszej pomocy oraz prowadzenie medycznych czynności ratunkowych, to nieodzowny element związany z pracą ratownika medycznego. W XX wieku bardzo intensywnie ewaluowały zarówno algorytmy opisujące działania ratownicze jak i zmieniał się sprzęt wykorzystywany w celu niesienia pomocy poszkodowanym. Było to związane zarówno z intensywnym rozwojem technologii jak i prowadzeniem na szeroką skalę działań wojennych w różnych częściach świata oraz z rozwijającym się terroryzmem. Od czasów starożytnych, kiedy datuje się początki rozwoju ratownictwa medycznego istniała konieczność wykorzystywania sprzętu również do celów militarnych. Prowadzenie działań wojennych doprowadziły do stworzenia pierwszych polowych punktów pierwszej pomocy oraz opracowania algorytmów mających możliwość zastosowania na polu walki. Pierwsze próby stworzenia wytycznych na polu walki opierały się głównie na ocenie ilości żołnierzy, którym została udzielona pomoc w wypadku wystąpienia ciężkich urazów oraz na możliwościach udzielania tej pomocy w potencjalnie bezpiecznych warunkach dla samego ratownika. Datuje się je na okres wojen napoleońskich. Medyczne czynności ratunkowe, wykonywane przez ratownika medycznego w warunkach cywilnych, opierają się przede wszystkim na priorytecie działania w miejscu bezpiecznym lub potencjalnie niebezpiecznym, lecz chronionym przez służby ustawowo powołane do wykonywania powyższych zadań. Różnice w ratownictwie cywilnym i wojskowym wynikają głównie z poziomu bezpieczeństwa działań ratowniczych wykonywanych przy poszkodowanym, oraz z dostępnością sprzętu, z jego specyficznym doborem i modyfikacją, w zależności od pola działania. Istotnym elementem jest również zaplecze medyczne, gdzie poszkodowany może otrzymać pomoc w pełnym zakresie. Ewakuacja pacjenta zależy również od zróżnicowania terenu oraz możliwości bezpiecznej ewakuacji drogą lądową lub powietrzną. Kolejną składową różnicującą działania taktyczne i cywilne jest rodzaj występujących urazów. W przypadku ratownictwa taktycznego, przeważająca większość dotyczy poszkodowanych z urazem wielonarządowym, połączonym z masywnymi krwotokami. Wiąże się to z użyciem w wyżej wymienionej sytuacji szybkodziałających środków hemostatycznych oraz sprzętu stabilizującego czynności życiowe. Początki ratownictwa taktycznego i cywilnego opierały się na postępowaniu przedszpitalnym na działaniu sanitariuszy. Ich ograniczone wykształcenie medyczne oraz zakres uprawnień do wykonywania czynności ratowniczych sprawiał, że ilość sprzętu ratowniczego była bardzo ograniczona. Utworzenie kierunku kształcącego ratowników medycznych sprawił również podniesienie poziomu wiedzy i umiejętności z zakresu wykonywania medycznych czynności ratunkowych. Wiązało się to również z wprowadzaniem coraz bardziej zaawansowanego sprzętu ratowniczego i procedur

medycznych do działań postępowania przedszpitalnego [3]. Zaczęto również systematyzować postępowanie w ratownictwie taktycznym. Wprowadzono zasadę działania na podstawie stworzonych algorytmów, aby podczas działania, w szczególności w strefie niebezpiecznej, np. z pacjentami, którzy doznali ciężkich urazów, prowadzić wszystkie niezbędne czynności przy poszkodowanym w sposób standaryzowany, bezpiecznie ewakuować pacjenta do strefy bezpiecznej [4]. W Polsce, zakres kompetencji ratowników medycznych znacznie rozszerzyła Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z 2017 roku. Przepisy w niej zawarte pozwalają wykonywać ratownikowi medycznemu medyczne czynności ratunkowe w jednostkach podległych Ministrowi Obrony Narodowej oraz Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji. Zmiany opisane powyżej, ciągle zmieniające się kompetencje ratowników medycznych, rozwój nowych technologii używanych w ratownictwie medycznym, stwarzają celowość porównania systemów ratowniczych: cywilnego i wojskowego oraz przytoczenia procedur ratujących życie wykonywanych przez ratowników medycznych w strefie bezpiecznej jak i niebezpiecznej.

## 2. Postępowanie z poszkodowanym urazowym w strukturach Państwowego Ratownictwa Medycznego

Jednym z głównych wyjazdów zespołów ratownictwa medycznego są wypadki komunikacyjne. W ich wyniku często dochodzi do obrażeń ciała poszkodowanych. Mogą być to lekkie zadrapania, jaki obrażenia wielonarządowe. Zarówno w tych pierwszych jak i w tych drugich powinno się postępować według określonych schematów. Po przyjeździe na miejsce zdarzenia ratownicy medyczni czekają, aż funkcjonariusze straży pożarnej, lub innych podmiotów uprawnionych wykonają dostęp do poszkodowanego, lub ewakuują go ze strefy niebezpiecznej. Wtedy to oni wykonują pierwsze etapy badania pacjenta. Podczas badania wstępnego poszkodowanego należy postępować zgodnie ze schematem ABCDE, gdzie [5]:

- A (ang. airways) oznacza drożność dróg oddechowych oraz stan świadomości poszkodowanego,
- B (ang. breathing) oznacza oddech,
- C (ang. circulation) oznacza krążenie,
- D (ang. disability) oznacza ocenę zaburzeń świadomości,
- E (ang. exposure) ekspozycja.

1 Ustawa z dnia 6.09.2006r. O Państwowym Ratownictwie Medycznym.
4 M. Chomoncik, J, Nitecki, W. Poparda, *KPP w KSRG,* PZWL, wydanie 1, Warszawa, 2018r.
5 J. Jakubaszko, *Ratownik medyczny,* Górnicki Wydawnictwo Medyczne wydanie 2, Wrocław, 2010r.

Na samym początku należy ocenić wrażenie ogólne, jakie sprawia pacjent, a także ustalić mechanizm urazu, jakiego doznał, celem ukierunkowania dalszego badania. Następnie zaczynamy od stabilizacji głowy. W tym celu jeden z ratowników powinien chwycić głowę poszkodowanego ustawiając się tak, aby umożliwić drugiemu z ratowników przejęcie stabilizacji, a samemu skupić się na tamowaniu krwotoków zagrażających życiu pacjenta i przeprowadzeniu badania. W przypadku urazu miejscowego będzie to proste badanie miejscowe, w przypadku większej ilości obrażeń należy przeprowadzić wstępne badanie urazowe [6].

Po przejęciu stabilizacji głowy poszkodowanego należy udrożnić mu drogi oddechowe przez wysunięcie jego żuchwy do przodu. Pierwszy ratownik ocenia stan świadomości pacjenta w skali AVPU, po czym ocenia jego oddech. Poświęcić na to powinno się 10 sekund. Jeżeli poszkodowany oddycha poniżej 10/minutę, należy rozpocząć jego wentylację mechaniczną za pomocą worka samorozprężalnego. W przypadku, gdy oddechów jest >24 należy wdrożyć oddech wspomagany, polegający na tlenoterapii czynnej wtłaczając powietrze w momencie wdechu pacjenta, co piąty jego oddech.

Po ocenie oddechu i ewentualnym wdrożeniu tlenoterapii należy przystąpić do badania krążenia. Na tym etapie ratownik wykonujący badanie ocenia częstość oraz napięcie i sprężystość tętna pacjenta. Badanie przeprowadza się na tętnicy szyjnej i promieniowej. Na tą czynność powinno się przeznaczyć 10 sekund. Jeżeli tętno jest przyspieszone >100 należy lub nieobecne na tętnicach obwodowych, należy podejrzewać wstrząs i centralizację krążenia. Na tym etapie także wykonuje się ocenę czasu nawrotu kapilarnego, który to również potwierdza bądź wyklucza centralizację krążenia.

Po ocenie krążenia zespół powinien być w stanie ocenić stan świadomości poszkodowanego w skali Glasgow. Następnie dokonując ekspozycji pacjenta, przystąpić do szybkiego badania fizykalnego. Po identyfikacji urazu przez ratownika badającego, trzeci ratownik, jeżeli jest obecny, a sytuacja na to pozwala, może przystąpić do zaopatrywania urazów, celem skrócenia czasu do ewakuacji. Jeżeli zespół ratownictwa składa się z dwóch osób rany opatruje się dopiero po skończeniu badania, gdyż przerwać badanie można jedynie w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia u poszkodowanego lub w momencie, gdy sytuacja

6 J. Wypyszewska, Z. Kopański, I. Brukwicka, G. Sianos, B. Pietrzak, *Badanie urazowe w Ratownictwie Medycznym i Ratownictwie Taktycznym,* Journal of Clinical Healthcare 2/2016, s. 10-19.

stanie się niebezpieczna [7]. Podczas badania każdego obszaru ciała należy zwrócić uwagę na urazy takie jak:

- Skaleczenia,
- Tkliwość,
- Otarcia,
- Penetrowanie,
- Deformacje,
- Oparzenia,
- Stłuczenia,
- Trzeszczenia,
- Obrzęk,
- Niestabilność.

Badanie zacząć należy od głowy. Szczególną uwagę należy tu zwrócić na rany i widoczne złamania kości twarzoczaszki. Palpacyjnie zaś, należy szukać wgłobień, trzeszczeń i miejsc, których nacisk powoduje większy niż w innych obszarach ból u pacjenta. Uwagę należy także zwrócić na okolice oczodołów oraz za uszami poszkodowanego, gdzie w przypadku złamania podstawy czaszki powstają charakterystyczne krwiaki (krwiak okularowy i objaw Battle'a). Ponadto z uszu i nosa wyciekać mogą krew lub płyn mózgowo-rdzeniowy.

Po zbadaniu głowy należy zbadać szyję poszkodowanego. Szczególną uwagę zwracamy na krwotoki, wypełnienie żył szyjnych (czy są zapadnięte, przepełnione, czy wypełnione fizjologicznie). Należy także zwrócić uwagę na ustawienie kręgów szyjnych, ułożenie tchawicy, której przesunięcie może świadczyć o odmie płucnej. Nie można zapomnieć o zwróceniu uwagi na obecność trzeszczeń podskórnych, które świadczą o odmie podskórnej.

Kolejną częścią ciała, jaką badamy jest klatka piersiowa. Tutaj znowu szuka się krwotoków, złamań, trzeszczeń, tkliwości. Najniebezpieczniejszymi obrażeniami są rany penetrujące. Jeżeli są obecne, konieczne jest założenie opatrunku zastawkowego. Klatkę piersiową należy także osłuchać i opukać celem identyfikacji lub wykluczenia odmy prężnej. W sytuacji, gdy jest obecna, należy ją odbarczyć przez nakłucie klatki piersiowej w linii środkowo obojczykowej w III przestrzeni międzyżebrowej, prowadząc igłę po górnej krawędzi IV żebra.

7 J. Emory, R. L. Alson, *International Trauma Life Support, ratownictwo przedszpitalne w urazach,* Medycyna Praktyczna, wydanie 8, Kraków, 2017r.

Następnym krokiem jest badanie brzucha. Znowu należy zwrócić uwagę na widoczne rany i krwotoki. W badaniu palpacyjnym należy podzielić brzuch na cztery kwadranty, ocenić objawy otrzewnowe, a także sprawdzić, czy brzuch jest wzdęty, jeżeli pacjent jest przytomny, przy badaniu brzucha należy spytać o charakter bólu zarówno podczas ucisku jak i odpuszczaniu nacisku. W przypadku ran otwartych brzucha zwrócić uwagę należy także na obecność wytrzewień, a podczas dalszego badania uważać, aby owe nie powstały w wyniku ucisku jamy brzusznej.

Po zbadaniu brzucha schodzi się jeszcze niżej i przystępuje do badania miednicy. Podczas badania zwraca się uwagę na trzeszczenia, niestabilność, obecność odłamów kostnych, deformacji i otwartych ran. Ponadto na narządy płciowe, gdyż nietrzymanie moczu i priapizm mogą świadczyć o uszkodzeniu rdzenia kręgowego. Miednicę bada się przez ocenę kształtu i ułożenie jej kości. Kolejnym krokiem jest delikatne uciśnięcia kolców biodrowych do środka. Ostatnim manewrem jest delikatne uciśnięcie nasadą dłoni na spojenie łonowe. Jeżeli miednica okaże się niestabilna w którymkolwiek z etapów badania miednicy, należy je przerwać celem nie pogłębiania urazu. Dodatkowo nie należy wtedy obracać poszkodowanego na bok celem zbadania jego pleców i podczas przekładania na nosze.

Gdy stan miednicy jest już znany można przystąpić do oceny kończyn. W pierwszej kolejności bada się kończyny dolne. Tak jak w poprzednich przypadkach szukamy krwawień, ran, deformacji, złamań, a także skręceń stawów i amputacji. Zaczyna się od kości udowej ku dołowi, na stopach kończąc. Najpierw ocenia się ciągłość i obrys kończyny, potem za pomocą delikatnej dźwigni sprawdza się czy żadna z kości długich nie jest złamana. W przypadku kończyn dolnych w kolejności kość udowa, następnie kości podudzia. W przypadku kończyn górnych najpierw kość ramienna, następnie kości przedramienia. Każdą z kończyn należy zbadać także pod kontem PMS (puls, motoryka, sensoryka). Tętna na kończynach dolnych szukamy na tętnicy udowej, podkolanowej i grzbietowej stopy. Na kończynach górnych na tętnicy ramiennej i promieniowej.

Ostatnim etapem badania jest ocena pleców poszkodowanego. Aby tego dokonać należy pacjenta położyć na boku, jeżeli jest to możliwe, lub skorzystać z noszy podbierakowych. Przed badaniem pleców, należy przygotować nosze lub deskę ortopedyczną do przełożenia na nieposzkodowanego celem późniejszej ewakuacji. Podczas badania pleców należy ocenić ułożenie kręgów, szukamy ran, krwotoków, ciał obcych. Po zbadaniu pleców i ewentualnym zaopatrzeniu ran należy pacjenta położyć na nosze.

Podczas badania, gdy poszkodowany jest przytomny, należy zebrać od niego wywiad, zgodnie z akronimem SAMPLE [8], gdzie:

- S (ang. signs and symptoms) – symptomy, czyli co poszkodowanemu w chwili obecnej dolega,
- A (ang. allergies) – alergie, przede wszystkim na leki,
- M (ang. medications) – leki przyjmowane przez poszkodowanego na stałe oraz czy je zażył,w jakich dawkach i kiedy,
- P (ang. past medicalhistory) – przeszłość chorobową pacjenta, u kobiet należy także zapytaćo możliwość ewentualnej ciąży,
- L (ang. lastmeal) – kiedy pacjent ostatnio spożywał posiłek, jak był obfity, ma to kluczowe znaczenie dla anestezjologów w przypadku ewentualnej operacji po przywiezieniu do szpitala,
- E (ang. events) – wydarzenia poprzedzające zdarzenie, aby ustalić, co doprowadził do zaistniałej sytuacji, a co jest jej następstwem.

Ważne jest, aby wypytać o wszystkie zawarte w wywiadzie pytania i zapamiętać wszystkie odpowiedzi pacjenta.

Gdy już wiadomo, co dolega poszkodowanemu, należy niezwłocznie przystąpić do dalszych czynności, mających na celu ratowanie jego życia, takich jak wdrożenie płynoterapii, farmakoterapii i zastosowanie odpowiednich opatrunków.

Dostęp dożylny wykonać należy u każdego poszkodowanego, najlepiej dwa niezależne wkłucia. Dobrym pomysłem jest rozważenie kaniulacji żyły szyjnej zewnętrznej celem szybkiej podaży płynów i leków.

**3. Postępowanie z poszkodowanym urazowym w medycyny pola walki.**

Pomocy na polu walki diametralnie różni się od świata cywilnego. By pomóc poszkodowanemu ratownicy nie dysponują ogromną ilością sprzętu. Wszystko, z czego pomocą mogą uratować życie rannego musi mieścić się w ich plecaku. Nierzadko podczas niesienia pomocy wciąż otwierany jest ogień po obu stronach frontu. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym ratunek jest ciągle toczące się zadanie, którego ukończenie jest priorytetem. Kluczowym w tej sytuacji jest czas. Aby zminimalizować ryzyko obrażeń ratownika, a także skrócić okres między zaistnieniem urazu u poszkodowanego, a rozpoczęciem udzielania mu pomocy podzielono na trzy fazy.

8 A. Kopta, *Kwalifikowana pierwsza pomoc, PZWL,* wydanie 1, Warszawa 2016r.

Pierwszą, zarazem najważniejszą jest postępowanie medyczne pod ostrzałem (ang. Care Under Fire). W tej fazie dbając o swoje bezpieczeństwo należy kierować postępowaniem poszkodowanego w taki sposób, aby w miarę możliwości sam udzielił sobie pomocy. Możliwe jest to jedynie w sytuacji, gdy poszkodowany jest przytomny i potrafi wykonać zlecane mu przez medyka czynności. W każdym innym przypadku rannemu należy zatamować masywne krwotoki i jak najszybciej ewakuować go we względnie bezpieczne miejsce i tam rozpocząć badanie [9].

Tu przechodzi się do kolejnej fazy, jaką jest taktyczna pomoc medyczna (ang. Tactical Field Care). Fazę tą należy rozpocząć od rozbrojenia poszkodowanego, gdyż może on być w szoku i chcąc się bronić spróbuje nas zaatakować. Następnie można przystąpić do badania pacjenta. Jeżeli sytuacja na to pozwala należy przebadać go zgodnie z wytycznymi ITLS. W sytuacji, gdy nie ma czasu, na przeprowadzenie pełnego badania, powinno ono przebiegać zgodnie z protokołem MARCHE [10], gdzie:

- M (ang. macivebleeding) - wykrycie i zatamowanie masywnych krwotoków, zagrażających życiu poszkodowanego,
- A (ang. airways) - ocena drożności dróg oddechowych,
- R (ang. respiration) – ocena oddechu,
- C (ang. circulation) - ocena krążenia,
- H (ang. head, hipotermia) – ocena głowy poszkodowanego i zapobieganie wychłodzeniu organizmu,
- E (ang. everythingelse) – czyli wszystkie inne czynności, jakie należy wykonać celem ratowania życia poszkodowanego.

Oceniając stan poszkodowanego trzeba przede wszystkim dbać o własne bezpieczeństwo. Aby zapewnić je sobie i swojemu pacjentowi należy ewakuować poszkodowanego z linii ognia w miejsce, gdzie będzie osłonięty od strzałów. Kolejną rzeczą, na jaką powinno się zwrócić uwagę, jest mechanizm urazu. Dzięki jego znajomości ratownik może przewidzieć potencjalne obrażenia ciała pacjenta, a także ukierunkować badanie. Podczas oceny mechanizmu urazu szczególną uwagę należy zwrócić na siłę, jaka oddziaływała na ciało poszkodowanego podczas urazu, czas, przez jaki tej sile był poddany, a także która część ciała została uszkodzona.

9 M. Dąbrowski, T. Sanak, P. Kluj, A. Dąbrowska, M. Sip*, Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część I. Przyczyny zgonów oraz odmiennościw postępowaniu z poszkodowanym w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC,* Anestezjologia i Ratownictwo. 7/2013, s. 226-232.

10 J. Wypyszewska, Z. Kopański, I. Brukwicka, G. Sianos, B. Pietrzak, *Epidemiologia urazów i zgonów na polu walki oraz historia powstania wytycznych TCCC*, Journal of Clinical Healthcare 2/2016, s. 1-5.

Kolejnym krokiem w badaniu jest ocena ogólnego wrażenia, jakie sprawia poszkodowany. Należy tu zwrócić uwagę na ułożenie ciała, wiek, płeć, przybliżoną masę ciała, a także widoczne obrażenia ze szczególnym uwzględnieniem krwotoków. Jedną z przyczyn zgonów możliwych do uniknięcia są masywne krwotoki z kończyn. Na polu walki są one nieuniknione, zwłaszcza w przypadku amputacji urazowej. Należy je szybko zatamować. Najskuteczniejsza w tym przypadku jest opaska uciskowa, tak zwana staza taktyczna. Gdy poszkodowanym jest przytomny żołnierz powinien ją sobie założyć samodzielnie zaraz po doznaniu urazu [11].

Po opanowaniu krwotoków należy niezwłocznie przystąpić do oceny podstawowych parametrów życiowych. Pierwszym krokiem jest ocena drożności dróg oddechowych i ewentualne ich udrożnienie. Gdy drogi oddechowe pacjenta są niedrożne konieczne jest ich udrożnienie. Wykonuje się je adekwatnie do stanu poszkodowanego: odchylając jego głowę do tyłu, lub wysuwając jego żuchwę ku przodowi.

Gdy drogi oddechowe pacjenta są już drożne od razu przechodzi się do kolejnego kroku, którym jest ocena oddechu. Ocenę tą ratownik prowadzi przez 10 sekund. Jeżeli poszkodowany w tym czasie wykona jeden oddech, lub nie wykona żadnego, należy przystąpić do wentylacji za pomocą worka samorozprężalnego.

Aby podtrzymać drożność dróg oddechowych pacjenta, należy skorzystać z rurki nosowo-gardłowej, którą każdy żołnierz powinien posiadać w swojej apteczce osobistej. Jeżeli wykorzystanie jej nie przyniesie oczekiwanych rezultatów konieczne jest rozważenie skorzystania z przyrządów nadgłośniowych takich jak LMA czy LT. W warunkach taktycznych intubacja jest manewrem trudnym do wykonania ze względu na czas i nierzadko bardzo stresową sytuację. Alternatywnym rozwiązaniem jest konikopunkcja i konikotomia. Te zaś są zabiegami traumatycznymi i wykonuje się je jedynie w sytuacjach, gdy pozostałe możliwości podtrzymania drożności dróg oddechowych są niemożliwe [12].

Po ocenie oddechu przychodzi czas na ocenę krążenia. Należy tego dokonać przez zbadanie tętna na tętnicy szyjnej i promieniowej, na którego wykonanie także poświęcamy 10 sekund, a także oceniając wygląd skóry. Tętno powinno być odpowiednio napięte,

11 T. Sanak, M. Dąbrowski, P. Kluj, A. Dąbrowska, M. Sip, *Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej poszkodowanemu w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część II. Zapewnienie hemostazy miejscowej podczas wykonywania zabiegów ratowniczych w fazie taktyczno-bojowej opieki nad poszkodowanym na bazie standardu TCCC, Anestezjologia i Ratownictwo 7/2013, s. 94-103.*

12 P. Kluj, T. Gaszyński, M. Dąbrowski, A. Dąbrowska, T. Sanak, M. Sip, *Specyfika udzielania pomocy medycznej poszkodowanemu w warunkach bojowych w środowisku taktycznym w oparciu o standard TCCC Część III. Przywrócenie drożności dróg oddechowych i wydolnego oddechu podczas wykonywania zabiegów ratowniczych w środowisku taktycznym w oparciu o standard TCCC,* Anestezjologia i Ratownictwo 7/2013, s. 456-469.

sprężyste, wyczuwalne zarówno na tętnicy szyjnej jak i promieniowej. Nie powinno także przekraczać 100 uderzeń na minutę. Na tym etapie należy uwidocznić wszystkie rany poszkodowanego.

Po zakończeniu oceny podstawowych czynności życiowych pacjenta, możemy przejść do kolejnego etapu, jakim jest zbadanie głowy i zapobiegnięcie wychłodzeniu poszkodowanego. Urazy głowy są najniebezpieczniejszymi z wszystkich możliwych zarówno na polu walki jak i w warunkach cywilnych. Głównym zadaniem w postępowaniu z urazami głowy jest zapobieganie powstawania obrażeń wtórnych.

Urazy klatki piersiowej – stanowią ok 10% wszystkich obrażeń ciała na polu walki. Ze względu na znajdujące się w niej narządy, serce, płuca i bliskość narządów miąższowych, jej uraz zawsze stanowi stan zagrożenia życia. Wraz z rozwojem technologii, w skład wyposażenia osobistego każdego żołnierza wchodzi kamizelka balistyczna, mająca na celu zminimalizowanie obrażeń, jednak nie jest w stanie ich zredukować do zera. Podczas badania poszkodowanego, ratownik musi odsłonić tors pacjenta przez ściągnięcie tej kamizelki, celem uwidocznienia ewentualnych obrażeń i stworzenia dostępu do wykonania kolejnych czynności. Badając klatkę piersiową należy postępować zgodnie ze schematem ABCDE. Oceniając oddech możemy poprosić poszkodowanego, aby np. policzył do dziesięciu. Problemy z wykonaniem tego polecenia świadczyć będą o zwiększonym wysiłku oddechowym. Następnie ratownik powinien ocenić ilość i jakość oddechów poszkodowanego, sprawdzić saturację i obejrzeć klatkę piersiową. Następnie zgodnie z akronimem TWELVE [13] gdzie:

- T (ang. trachea) oznacza położenie tchawicy,
- W (ang. wounds) oznacza rany,
- E (ang. ephysema) oznacza rozedmę podskórną,
- L (ang. laryngalinjury) oznacza obrażenia krtani,
- V (ang. veinsdistended) oznacza napięcie żył szyjnych,
- E (ang. everytime) oznacza konieczność badania klatki piersiowej za każdym razem.

Najczęstszym urazem klatki piersiowej na polu walki jest odma otwarta. Powstaje ona w wyniku postrzału lub oberwania odłamkiem. Przez otwór, który jest skutkiem tego urazu do klatki piersiowej dostaje się powietrze, które uciska na płuco, nie pozwalając mu się rozprężyć podczas wdechu. Aby zapobiec pogłębianiu tego stanu należy uszczelnić tą ranę stosując opatrunek okluzyjny przez przyłożenie kawałka folii i dokładnego oklejenia go

13 *A. Podlasin, Taktyczne ratownictwo medyczne, PZWL,* wydanie 1, Warszawa, 2015r.

wokół rany szeroką taśmą. Inną metodę jest zastosowanie opatrunków zastawkowych. Jeżeli pomimo zastosowania opatrunku okluzyjnego objawy niewydolności oddechowej narastają należy postąpić jak w przypadku odmy zamkniętej i odbarczyć ją poprzez nakłucie klatki piersiowej w linii środkowoobojczykowej po górnej krawędzi IV żebra po stronie urazu.

Obrażenia jamy brzusznej na polu walki są głównie urazami penetrującymi, spowodowanymi odłamkami powstającymi w wyniku wybuchów. Zdecydowanie rzadziej są to urazy tępe lub rany postrzałowe. Obrażenia penetrujące powodują uszkodzenia więcej niż jednego narządu, a rozległość obrażeń spowodowana jest siłą, jaką odłamek, pocisk, lub ostre narzędzie zadziałało na poszkodowanego. Bardziej skomplikowane są obrażenia w wyniku wybuchów. Należy je podzielić na cztery grupy. Obrażenia pierwszorzędowe, są spowodowane falą uderzeniową powstałą w wyniku eksplozji. Obrażenia drugorzędowe, są to rany powstałe w wyniku kontaktu ciała poszkodowanego z odłamkami powstałymi w czasie eksplozji. Trzeciorzędowe, powstają, jako obrażenia wtórne powstałe w wyniku uderzenia ciała poszkodowanego o podłoże, ściany, lub inne twarde przedmioty. Czwartorzędowymi nazywamy rany oparzeniowe powstałe w wyniku kontaktu skóry z wysoką temperaturą powstającą w trakcie wybuchu. Badając brzuch należy podzielić go na cztery kwadranty. Prawy górny kwadrant obejmuje wątrobę, pęcherzyk żółciowy i część okrężnicy. Lewy górny kwadrant obejmuje żołądek, śledzionę, trzustkę oraz część okrężnicy. W prawym dolnym kwadrancie znajduje się wyrostek robaczkowy, jelita cienkie i część pęcherza moczowego. Zaś lewy dolny kwadrant obejmuje esicę, jelita cienkiego i pęcherz moczowy. Podczas badania uciska się każdą z wydzielonych stref brzucha Bolesność w poszczególnym polu świadczy o urazie konkretnego narządu. Podczas badania należy zwrócić uwagę na zasinienia, twardość powłok, napięcie mięśniowe, ból i jego charakter, krwotoki i wytrzewienia. W przypadku krwotoków, należy zastosować opatrunki uciskowe w miejscu krwawienia, jeżeli wystąpiło wytrzewienie, należy opatrunek zwilżyć solą fizjologiczną i owinąć cały brzuch, nie wpychając jelit z powrotem do brzucha.

Dostęp dożylny – należy je wykonać tylko, gdy pacjent jest we wstrząsie hipowolemicznymi wymaga niezwłocznej płynoterapii. Zaleca się wykonanie wkłucia do żyły szyjnej zewnętrznej, gdyż żyły obwodowe we wstrząsie są pozapadane. Wkłucie to należy wykonać u pacjenta leżącego, aby zminimalizować ryzyko powstania odmy. Ponadto, jeżeli pacjent doznał urazu klatki piersiowej, wykonuje je się po stronie urazu, celem minimalizacji prawdopodobieństwa powstania odmy obustronnej.

Wkłucie doszpikowe – jest alternatywą dla kaniulacji żył. W warunkach taktycznych często nie ma czasu na próby założenia wenflonu, dlatego dostęp doszpikowy jest bardziej

wskazany ze względu na łatwość i szybkość wykonania. W Wojsku Polskim najczęściej wykorzystywany jest system FAST1, gdyż mostek, w który się zakłada nim wkłucie jest kością, którą łatwo zlokalizować, ponadto chroniony jest przez kamizelkę kuloodporną, przez co uszkodzenie tej kości jest mało prawdopodobne, czego nie można powiedzieć o kościach kończyn, w które zakłada się wkłucia za pomocą zestawów BIG czy EZ IO.

Ostatnią fazą niesienia pomocy poszkodowanemu na polu walki jest taktyczna pomoc podczas ewakuacji (ang. tacticalevacuationcare). Aby ewakuować się z pola walki często najlepszym rozwiązaniem jest skorzystanie z helikoptera w protokole MedEvac [14]. Jest to dziewięcioliniowy raport, który w określonej kolejności należy nadać na ustalonym paśmie radiowym celem ustalenia lokalizacjii potrzebnych sił i środków niezbędnych do ewakuacji poszkodowanego z miejsca zdarzenia. Następnie podaje się raport MIST, mówiący o stanie poszkodowanego.

**4. Podsumowanie**

Zebranie i analiza danych w powyższej pracy poszerzy zakres wiedzy ratowników medycznych z obszaru medycyny taktycznej. Pozwoli im bardziej skuteczniej udzielać pierwszej pomocy zwłaszcza u poszkodowanych z urazami wielonarządowymi z współistniejącymi masywnymi krwotokami.

Ratownik medyczny działający w systemie ratownictwa medycznego działa w strefie bezpiecznej mając do dyspozycji sprzęt znajdujący się w plecakach ratunkowych, ambulansie oraz podmiotach wspierających system Państwowe Ratownictwo Medyczne. Poszkodowany ma otrzymać pełna pomoc wg obecnie obowiązujących standardów. Pacjent ma mieć wykonane wszystkie badania mogące potwierdzić bądź wykluczyć obrażenia zagrażające i niezagrażające życiu. Ewakuacja do szpitala odbywa się, jeśli sytuacja tego wymaga, z użyciem sprzętu do pełnego unieruchomienia kręgosłupa. Działając w warunkach bojowych, ratownik medyczny w strefie niebezpiecznej udziela pomocy poszkodowanemu z zakresu autoratownictwa bądź wykonuje tylko proste czynności mające zabezpieczyć podstawowe funkcje życiowe poszkodowanego. Dopiero w strefie potencjalnie bezpiecznej korzysta on ze sprzętu ratunkowego zgromadzonego w plecaku ratowniczym bądź apteczce osobistej. Ewakuacja poszkodowanego odbywa się na noszach, które nie zabezpieczają w pełni ofiary z urazem kręgosłupa.

Możliwości użycia sprzętu w medycynie taktycznej są mocno ograniczone ze względu na możliwości ewakuacji. Ratownik najczęściej działa sam do momentu przybycia

14 G. Stankiewicz, R. Milewski, *Ewakuacja medyczna MEDEVAC*, Zeszyty Naukowe / Wyższa Szkoła Oficerska Wojsk Lądowych im. gen. T. Kościuszki, 3/2008, s. 20-31

ratowników śmigłowcem ratunkowym. Może, zatem opierać się na sprzęcie ratunkowym, który jest wstanie sam przetransportować. Charakterystyka urazów na polu walki obejmuje głównie rany silne krwawiące z amputacjami oraz urazy klatki piersiowej. Główne wyposażenie zestawów ratowniczych opiera się na możliwości zaopatrzenia wyżej wymienionych urazów. Różnorodność i innowacyjność opatrunków pozwala w bardzo skuteczny sposób tamować duże krwotoki zagrażające życiu. Implementacja takiego sprzętu do zespołów ratownictwa medycznego działającego w ramach systemu PRM w znaczący sposób zwiększyłaby skuteczność prowadzonych działań przez ratowników w zakresie tamowania masywnych krwotoków.

**5. Literatura**

Chomoncik M., Ratownictwo medyczne w krajowym systemie ratowniczo-gaśniczym. Część I, Bezpieczeństwo i Technika Pożarnicza, 1/2013, s. 131-152.

Chomoncik M., Nitecki J., Poparda W., KPP w KSRG, PZWL, wydanie 1, Warszawa, 2018r.

Karwin K., Ocena chorych po urazach wielonarządowych leczonych w szpitalnym oddziale ratunkowym, Polski Merkuliusz Lekarski, 27/2009, s. 160-296.

Dąbrowski M., Sanak T., Kluj P., Dąbrowska A., Sip M., Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część I. Przyczyny zgonów oraz odmienności w postępowaniu z poszkodowanym w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC, Anestezjologia i Ratownictwo. 7/2013,s. 226-232.

Emory J., Alson R. L., International Trauma Life Support, ratownictwo przedszpitalne w urazach, Medycyna Praktyczna, wydanie 8, Kraków, 2017r.

Jakubaszko J., Ratownik medyczny, Górnicki Wydawnictwo Medyczne wydanie 2, Wrocław, 2010r.

Kluj P., Gaszyński T., Dąbrowski M., Dąbrowska A., Sanak T., Sip M., Specyfika udzielania pomocy medycznej poszkodowanemu w warunkach bojowych w środowisku taktycznym w oparciuo standard TCCC Część III. Przywrócenie drożności dróg oddechowych i wydolnego oddechu podczas wykonywania zabiegów ratowniczych w środowisku taktycznym w oparciu o standard TCCC, Anestezjologia i Ratownictwo 7/2013, s. 456-469.

Kopta A., Kwalifikowana pierwsza pomoc, PZWL, wydanie 1, Warszawa, 2016r.

Podlasin A., Taktyczne ratownictwo medyczne, PZWL, wydanie 1, Warszawa, 2015r.

Sanak T., Dąbrowski M., Kluj P., Dąbrowska A., Sip M., Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej poszkodowanemu w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część II. Zapewnienie hemostazy miejscowej podczas wykonywania

zabiegów ratowniczych w fazie taktyczno-bojowej opieki nad poszkodowanym na bazie standardu TCCC, Anestezjologia i Ratownictwo 7/2013, s. 94-103.
Sip M., Dąbrowski M., Sanak T., Dąbrowska A., Zieliński M., Kluj P., Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC. Część VI. Zestawy medyczne jako element wyposażenia medycznego i zabezpieczenia indywidualnego żołnierzy Polskich Sił Zbrojnych, Anestezjologia i Ratownictwo 7/2013, s. 354-367.
Stankiewicz G., Milewski R., Ewakuacja medyczna MEDEVAC, Zeszyty Naukowe / Wyższa Szkoła Oficerska Wojsk Lądowych im. gen. T. Kościuszki, 3/2008, s. 20-31

# Wpływ szerokości uchwytu podczas wyciskania sztangi leżąc na wartość objętości wysiłku przy zastosowaniu kontrolowanego tempa ruchu

**Mariola Gepfert [(1)], Michał Krzysztofik [(1)], Michał Wilk [(1)]**

[1]Katedra Teorii i Praktyki Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Mariola Gepfert: m.gepfert@awf.katowice.pl

**Streszczenie**
Wyciskanie sztangi leżąc (BP) jest kompleksowym ćwiczeniem wykorzystywanym w kształtowaniu siły i mocy górnej części ciała. Mimo wielu badań naukowych, nadal nieznana jest optymalna szerokość uchwytu sztangi w rozwoju siły i mocy w BP. Celem badania było określenie wpływu różnych szerokości uchwytów sztangi na objętość wysiłku, czasu napięcia mięśniowego (TUT) i liczby powtórzeń (REP) wykonanych podczas 5 serii BP. W badaniu uczestniczyło 20 kobiet, z co najmniej rocznym doświadczeniem w treningu oporowym. Test 1RM przeprowadzono dla szerokiego uchwytu (WGBP) oraz wąskiego uchwytu (CGBP). Dwie niezależne sesje eksperymentalne zostały wybrane losowo. Badane wykonywały 5 serii BP z maksymalną liczbą powtórzeń, wykorzystując WGBP lub CGBP ze stałym tempem ruchu 6/0/2/0 przy 70% 1RM. Badanie nie wykazało istotnych różnic w REP, TUT, TREP i TTUT między WGBP, a CGBP. Zmienna szerokość uchwytu sztangi w BP nie wypływa na objętość treningu siły mięśniowej u kobiet.

**Słowa kluczowe:** timeundertension, szeroki uchwyt, wąski uchwyt, liczba powtórzeń, płeć

# Effect of grip width on exercise volume in strength training with controlled movement tempo in women

**Summary**
Bench press (BP) is a complex upper body exercise used to build strength and power of the upper body. Despite numerous scientific studies, it remains unknown which grip width is optimal to the development of strength and power in BP. The aim of the study was to determine the effect of different grip widths on exercise volume, evaluate time under tension (TUT) and number of repetitions (REP) completed during the consecutive 5 sets. The study involved 20 women with a minimum of one year of experience in strength training. 1RM test was performed for both wide grip (WGBP) and close grip (CGBP). Two independent experimental sessions were randomly selected. Participants performed 5 sets of bench press during each session, with maximal number of repetitions, using WGBP or CGBP with constant movement tempo of 6/0/2/0 at 70%1RM. The study did not show significant differences in REP, TUT, TREP and TTUT between WGBP or CGBP. The variable width of the barbell used in bench press does not affect exercise volume in strength training in women.

**Key words:** time under tension, wide grip, close grip, repetition, sex

## 1. Wstęp

Wyciskanie sztangi leżąc (BP) należy do ćwiczeń kształtujących siłę i moc górnych grup mięśniowych. Najpopularniejszą techniką BP, jest wyciskanie sztangi leżąc na płaskiej ławce (Van den Tillaari in., 2012), z tradycyjną szerokością uchwytu sztangi (TBP), która mieści się w zakresie 165-200% dystansu biakromialnego (BAD) (Wagner i in., 1992). Wielu autorów analizuje inne szerokości uchwytu sztangi podczas BP, m.in.: szeroki uchwyt (WGBP), maksymalna odległość między dłońmi ze względów technicznych wynosi 81cm (Saeterbakken i in., 2017) oraz wąski uchwyt (CGBP), którego odległość BAD wynosi do 95% (Lockiei in., 2017).Zmiana szerokości uchwytu sztangi w BP wpływa na zmianę aktywności mięśni orazwartość ciężaru maksymalnego (1RM) (Baechle i in., 1989). WGBP

powoduje zmianę obszaru aktywności mięśniowej przez aktywację obojczykowej oraz mostkowej części klatki piersiowej (Lehman, 2015), angażujący sprzyjając hipertrofii mięśnia piersiowego większego (Barnett i in., 1995; Clemons i in., 1997; Lehman, 2005). Przeciwnie CGBP charakteryzuje się większym zgięciem w stawie ramiennym (Gomo i in., 2016), co ogranicza aktywację części mostkowo-obojczykowej mięśnia piersiowego (Lehman, 2005; Clemonsi in., 1997). Najwyższą wartość 1RM odnotowano przy zastosowaniu szerokości uchwytu równego 200% BAD (Wagner, 1992), przeciwnie najniższą podczas CGBP(Lockie i in., 2017).

Różnice w wartości generowanej siły mięśniowej pomiędzy WGBP, a CGBP nie zależą jedynie od czynników technicznych, lecz także od czynników osobniczych. Występują istotne różnice poziomu i obszaru aktywności mięśniowej w BP między kobietami i mężczyznami (Gołaś i in., 2018). Wzrost wartości obciążenia zewnętrznego u kobiet z 55% do 100% 1RM istotnie zwiększa aktywność mięśnia naramiennego o 67,8%, mięśnia piersiowego o 46,2%, mięśnia trójgłowego ramienia(głowa boczna o 33,3%, głowa długa o 36,4%) (Gołaś i in., 2018). U mężczyzn zmiany występują w aktywności mięśnia trójgłowego ramienia (36,9% dla głowy bocznej oraz 73,7 % dla głowy długiej), mięśnia naramiennego o 74,6% oraz 27,1% w obszarze mięśnia piersiowego (Gołaś i in., 2018). Istotną różnicą w BP pomiędzy kobietami i mężczyznami, jest szczególnie zmiana aktywności głowy długiej mięśnia trójgłowego ramienia (Gołaś i in., 2018).

Wartość objętości wysiłku w treningu oporowym określana jest najczęściej przez sumę wykonanych powtórzeń (REP) w serii, jak i jednostce treningowej. Część autorów(Wilk i in., 2018a; Gumcio i in., 2015; Lockie i in., 2012; Sakamotoi in., 2006; Hunter i in., 2003; Keeler i in., 2001;) analizuje wpływ tempa ruchu na wartość objętości treningowej określanej przez REP oraz czas trwania napięcia mięśniowego (TUT). Zmiana tempa ruchu w treningu oporowym może wynikać ze wzrostu obciążenia zewnętrznego lub ze świadomej kontroli prędkości poszczególnych faz ruchu. Szybkie tempo ruchu wpływa na wzrost wartości generowanej mocy mięśniowej, wartości REP (Kraemer i in., 2002; Sakamoto i in., 2011), a także na wyższe wartości 1RM (Headley i in., 2011). Przeciwnie wolne tempo ruchu (np. 6/0/2/0) negatywnie oddziałuje na poziom generowanej mocy mięśniowej w ruchu koncentrycznym przez ograniczenie aktywności nerwowo-mięśniowej. Jednocześnie stosowanie wolnego tempa ruchu wpływa na wydłużenie wartości TUT(Burd i in. 2011; Wilk i in., 2018a), co może być korzystne w celu wywoływania hipertrofii mięśniowej (Hutchins, 1992; Burd i in., 2011).

Chociaż BP jest najczęstszym ćwiczeniem wykorzystywanym w kształtowaniu siły i mocy mięśniowej górnej części ciała, żadne badania naukowe nie analizują wpływu szerokości uchwytu podczas BP w stosunku do kontrolowanego tempa ruchu. Ponadto brakuje analizy wpływu zmiennej szerokości uchwytu sztangi podczas BP w odniesieniu do grupy kobiet. Dlatego celem badania było określenie wpływu zmiennej szerokości uchwytu (WGBP vs. CGBP) na wartość objętości treningowej określonej poprzez wartość REP i TUT przy użyciu kontrolowanego tempa ruchu w grupie kobiet.

## 2. Materiał i metody

Badania przeprowadzono w Pracowni Siły i Mocy Mięśniowej Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach. Procedura testowania została podzielona na trzy etapy, a niezależną zmienną stanowiła szerokość uchwytu sztangi w wyciskaniu leżąc. W pierwszym etapie przeprowadzono test 1RM, a następnie dwa różne protokoły eksperymentalne w odstępie 3-4 dni. Badane osoby protokołów eksperymentalnych wykonywały odpowiednio pięć serii BP (WGBP lub CGBP) w tempie 6/0/2/0stosując 70% 1RM z 3-minutową przerwą wypoczynkową. Uczestniczki były zobowiązane do powstrzymania się od treningu oporowego na 48 godzin przed każdą sesją eksperymentalną, zapoznały się z protokołem oraz korzyściami i ryzykiem egzaminów oraz wyraziły zgodę na udział w badaniu.

### 2.1 Uczestnicy badania

W badaniach uczestniczyło 20 kobiet (wiek: 22,6 ± 2,6 lat, masa ciała: 54,2±3,6 kg, wyciskanie 1RM: 45,2±3,5 kg, doświadczenie w treningu siły mięśniowej 1,6±0,72;dane przedstawione jako średnia ± standardowe odchylenie [SD]). Uczestniczki zapoznały się z protokołem badań, nie posiadały żadnych stanów patologii i urazów oraz mogły w każdej chwili zrezygnować z badań. Badania zostały zatwierdzone przez Komitet Bioetyczny ds. Badań Naukowych Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach (10/2018), zgodnie z normami etycznymi Deklaracji Helsińskiej z 1983 r.

### 2.2 Procedura

Uczestniczki badań wykonywały rozgrzewkę na ergometrze przez 5 minut z intensywnością około 130 ud./min. oraz 10 pompek. Następnie badane wykonały 15, 10 i 5 powtórzeń BP, przy zastosowaniu obciążenia 20 kg, 40% i 60% 1RM. W pierwszej kolejności przeprowadzono test 1RM z zastosowaniem WGBP. Chwyt sztangi wymagał, aby rozstaw dłoni liczony od palca wskazującego wynosił 81-cm. Badane osoby wykonywały jedno powtórzenie z użyciem wolicjonalnego tempa ruchu oraz 3-minutową przerwą między seriami. Obciążenie zewnętrzne każdej kolejnej próby zwiększono o 2,5 kg, a proces

powtarzano do uzyskania wartości 1RM. Następnie po 10 minutowej przerwie wypoczynkowej przeprowadzono test 1RM w CGBP (Lockie i in., 2017a; 2017b). Szerokość uchwytu przyjęta dla CGBP wynosiła 95% wartości BAD (Wagner i in. 1992, Lockie i in., 2017a; 2017b), została oznaczona na sztandze taśmą. Test 1RM w CGBP rozpoczął się od wykonania 3 powtórzeń przy obciążeniu 85% 1RM wcześniejszego wyniku w WGBP, a następnie po jednym powtórzeniu 90% 1RM. Następnie badane wykonały pierwszą próbę BP 1RM,a proces ten trwał aż do osiągnięcia 1RM. Do badań wykorzystano sztangę Eleiko i obciążniki (Eleiko, Sport AB Sweden).

2.3 Sesje eksperymentalne

Procedura rozgrzewki była taka sama, jak w procedurze 1RM. Po rozgrzewce uczestniczki wykonały 5 serii BP, z obciążeniem zewnętrznym 70% 1RM, w tempie 6/0/2/0, o określonej szerokości uchwytu sztangi (WGBP lub CGBP). W każdej serii wykonano maksymalną ilość powtórzeń, czas przerwy wypoczynkowej wynosił 3 minuty. Tempo ruchu w ekscentrycznej oraz koncentrycznej fazie ruchu nadawał metronom (Korg MA-30, Korg, Melville, Nowy Jork, USA). Odstęp między kolejnymi sesjami eksperymentalnymi wynosił 3-4 dni.Wszystkie sesje zapoznawcze i eksperymentalne rejestrowano za pomocą kamery Sony (Sony FDR191 AX53). Czas napięcia mięśniowego oraz liczbę wykonanych powtórzeń uzyskano z zapisanych danych przy użyciu zwolnionej prędkości odtwarzania (1/5 prędkości). W celu zapewnienia niezawodności ręcznego gromadzenia danych, cztery niezależne osoby wykonały analizę danych z kamery Sony. Nie było znaczących różnic w TUT [s] i REP [n] między danymi zebranymi przez 4 osoby.

2.4 Analiza statystyczna

Wszystkie analizy statystyczne zostały wykonane przy użyciu programu Statistica wersja 12 (Stat Soft, Inc.). Wiek, masa ciała i skład ciała, a także zmienne TUT, REP, TTUT, TREP wyrażono średnią ± SD. Normalność rozkładów danych testowano przy użyciu testu Kołmogorowa-Smirnowa. W celu określenia istotnych różnic podczas całego protokołu eksperymentalnego wykonano test ANOVA przy $p < 0,05$.

## 3. Wyniki badań

Analizując wyniki badań wartości 1RM nie wykazano istotnych różnic między WGBP, a CGBP (tab. 1).

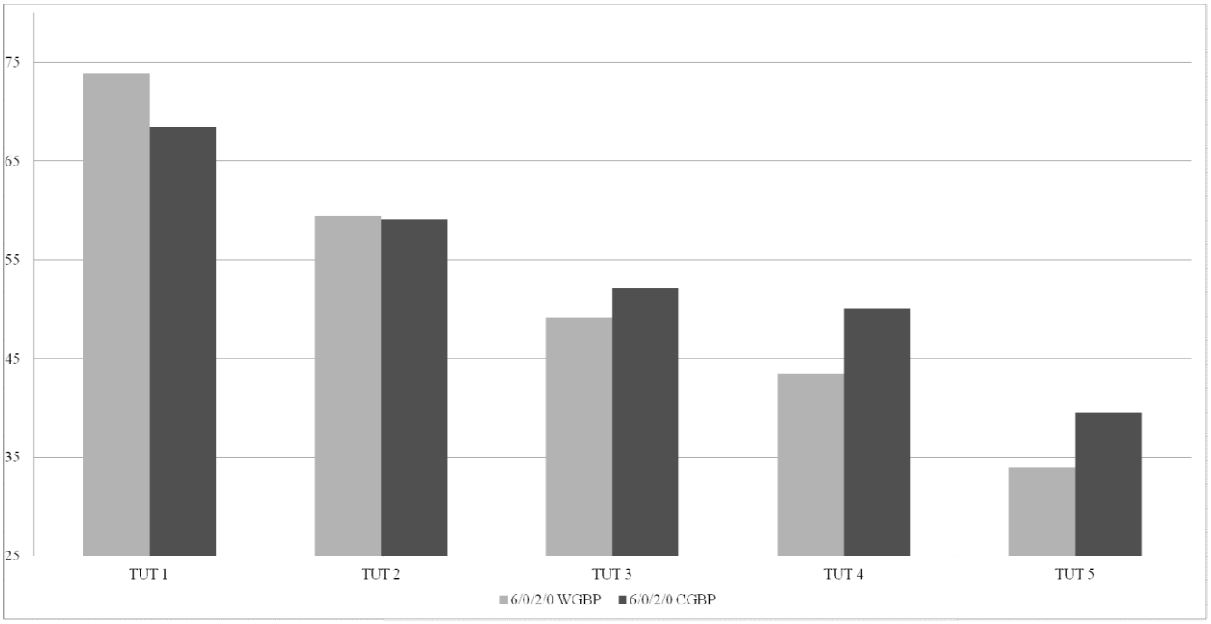
Tabela 1 Wartość 1RM między WGBP, a CGBP.

| 1RM WGBP | 1RM CGBP |
|---|---|
| 42,22kg ± 4 | 45,13kg ± 4,5 |

W przeprowadzonych badaniach nie stwierdzono istotnych różnic wartości TUT między WGBP, a CGBP zarówno w seriach $BP_{s1}$-$BP_{s5}$, jak również TTUT (tab. 2, rys. 1). Objętość wysiłku liczona przez wartość REP również nie wykazała istotnych różnic między WGBP, a CGBP w seriach $BP_{s1}$-$BP_{s5}$ oraz TREP (tab. 3, rys. 2).

Tabela 2 Średnie wartości TTUT w WGBP i CGBP w tempie 6/0/2/0.

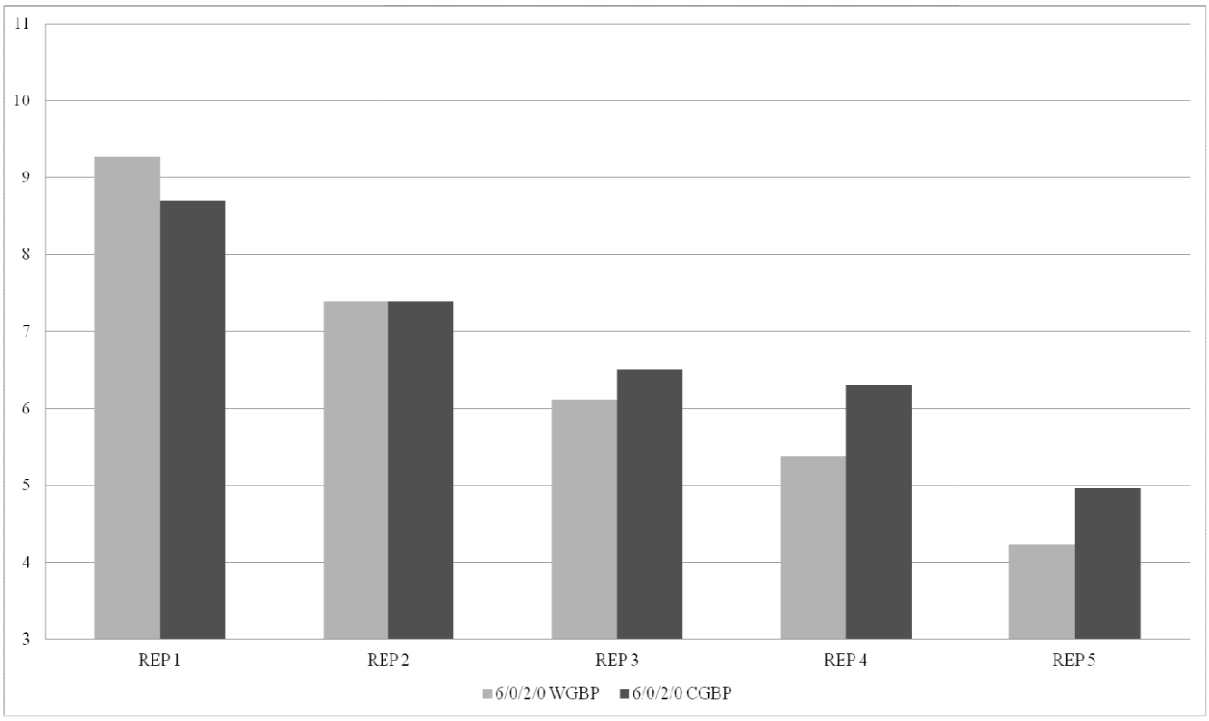
| Seria | Czas napięcia mięśniowego TUT (s) | |
|---|---|---|
| | WGBP | CGBP |
| $BP_{s1}$ | 74,2± 15,4 | 68,2± 17,4 |
| $BP_{s2}$ | 59,3± 21,2 | 59,3± 23,2 |
| $BP_{s3}$ | 49,5± 19,1 | 52,1± 20,6 |
| $BP_{s4}$ | 43,2± 22,3 | 50,4± 21,5 |
| $BP_{s5}$ | 34,4± 20,6 | 40,5± 23,4 |
| *Suma* $BP_{1\text{-}5}$ | 260,6±19,7 | 270,5±21,2 |




Rys. 1 Wartość TUTdla WGBP i CGBP w seriach BPs1-BPs5.

Tabela 3 Średnie wartości TREPw WGBP i CGBP w tempie 6/0/2/0.

| Seria | Liczbapowtórzeń REP(n) | |
|---|---|---|
| | WGBP | CGBP |
| $BP_{s1}$ | 9 ± 8 | 9 ± 7 |
| $BP_{s2}$ | 7 ± 5 | 7 ± 6 |
| $BP_{s3}$ | 6 ± 4 | 7 ± 4 |
| $BP_{s4}$ | 5 ± 3 | 6 ± 5 |
| $BP_{s5}$ | 4 ± 3 | 5 ± 3 |
| $SumaBP_{1\text{-}5}$ | 32 ± 6 | 34 ± 5 |




Rys. 2 Wartość REP dla WGBP i CGBP w seriach BPs1-BPs5.

## 4. Dyskusja

Badania wykazały, że szerokość uchwytu sztangi podczas BP, nie wpływa na wartość objętości wysiłku zarówno w zakresie wartości REP, jaki TUT. Ponad to badania nie wykazały istotnych różnic w poziomie maksymalnej siły mięśniowej pomiędzy WGBP, a CGBP (42,22 kg ± 4 vs 45,13 kg ± 4,5), co jest sprzeczne z wcześniejszymi badaniami (Saeterbakken i in. 2017; Wagner, 1992; Lockie i in., 2017).

W prowadzonych badaniach zauważono tendencję do osiągania wyższych wartości 1RM podczas CGBP, w porównaniu do WGBP (tab. 1), co jest sprzeczne z wynikami uzyskanymi przez Saeterbakken i in. (2017). Saeterbakken in. (2017), którzy odnotowali istotnie wyższą wartość 1RM przy zastosowaniu WGBP, w porównaniu z CGBP (132,7 ± 17 kg vs 119,2 ± 16,6 kg). Czynnikiem mogącym istotnie wpłynąć na uzyskane wyniki w teście 1RM, jest szerokość uchwytu o wartości 81cm, jaka miała miejsce podczas WGBP. Dla większości badanych uchwyt o szerokości 81cm był „nową techniką" BP, co mogło powodować trudności pod względem realizacji wzorca ruchowego. Nowy wzorzec ruchowy mógł przełożyć się na niższe wartości 1RM. Brak różnic w wartościach 1RM pomiędzy WGBP, a CGBP może tłumaczyć brak istotnych różnic w końcowych wartościach REP i TUT. Dlatego bez względu na to, który uchwyt sztangi (WGBP vs CGBP) wykorzystamy stosując dany %RM w BP, końcowa wartość objętości treningowej liczonej przez REP i TUT będzie zbliżona.

Kolejnym czynnikiem, który mógł wpłynąć na uzyskane wyniki badań, to różnice wynikające z płci, tzw. „dymorfizm płciowy". Dotychczasowe badania naukowe analizujące wpływ zmiennej szerokości chwytu sztangi dotyczyły przede wszystkim grup mężczyzn lub grup mieszanych. Różnice fizjologiczne (Wilmore i in., 1999), a także różnice wzorca aktywności mięśniowej podczas BP (Gołaś i in. 2018) występujące między płcią męską, a żeńską mogą być istotnym czynnikiem wpływającym na wyniki uzyskanych badań. Według Gołaś i in. (2018) największa różnica zmiany aktywności mięśniowej w BP dotyczy głowy długiej mięśnia trójgłowego ramienia, którego aktywność u mężczyzn wzrasta o 73,7%, a u kobiet zaledwie o 36,4%. W największym stopniu wśród kobiet, aktywowany jest mięsień naramienny (Gołaś i in., 2018), który może decydować o poziomie generowanej siły mięśniowej.

Różnice somatyczne oraz fizjologiczne między kobietami, a mężczyznami mogą istotnie wpływać na wartości TUT i REP. Badania Wilk i in. (2018b) przeprowadzone w grupie mężczyzn (BP 70%RM, tempo 6/0/2/0), wykazały że suma $TUT_{BP1-5}$ (TTUT) wynosi 130 ± 25 s. W przeprowadzonych badaniach pomimo, że procedura badań była zgodna procedurą Wilk i in. (2018b), zaobserwowano istotnie wyższe wartości zarówno TUT jak i TTUT wśród kobiet zarówno w WGBP (260,6 ± 19,7) oraz CGBP (270,5 ± 21,2) w porównaniu do wyników Wilk et al. (2018b).Wartość TREP również była wyższa w grupie kobiet i wynosiła odpowiednio 32±6 i 34±5 odpowiednio dla WGBP oraz CGBP (tab. 3, ryc. 2), natomiast w grupie mężczyzn wynosiła zaledwie13±4(Wilk i in., 2018b). Różnice maksymalnej wartości TTUT i TREP pomiędzy grupą mężczyzn i kobiet może mieć podłoże fizjologiczne. Kobiety posiadają większą liczbą włókien mięśniowych typu I (Esbjörnsson-Liljedahl i in., 2002), które charakteryzuje niska wartość siły skurczu mięśniowego, wyższy metabolizm tlenowy oraz wyższa odporność na wysiłkowe zmęczenie, co związane jest ze zdolnością wykonywania wyższej liczby REP w serii (Ratamessa i in., 2012; Flanagan i in., 2014). Natomiast mężczyźni posiadają przewagę ilości włókien typu II, które przez dużą liczbę miofibryli oraz większą siłą skurczu mięśniowego podatne są hipertrofii, generują istotnie wyższe wartości mocy, lecz ich odporność na zmęczenie jest mniejsza (Ponten i in., 2008). Biorąc pod uwagę różnice fizjologiczne oraz ich wpływ na możliwości wysiłkowe, które występują między kobietami, a mężczyznami, połączenie lub porównywanie danych z wyników badań kobiet i mężczyzn może być metodologicznie błędne. Według wiedzy autorów żadne wcześniejsze badania nie analizowały zmiennej szerokości uchwytu sztangi w CGBP i WGBP niezależnie w grupie kobiet, zatem wyników nie można odnieść do innych badań w tym zakresie.

## 5. Wnioski

Prowadzone badania nie wykazały istotnych różnic w objętości treningowej określanej przez wartość TUT i REP między WGBP, a CGBP w tempie 6/0/2/0 wśród kobiet. Ponad to szerokość uchwytu sztangi (WGBP vs CGBP) nie wpływa na wartość 1RM. Zauważono istotnie wyższe wartości TUT, TTUT, REP oraz TREP wśród kobiet w porównaniu do tożsamych badań w grupie mężczyzn,co wskazuje na różnice płciowe, które mogą determinować możliwości wysiłkowe podczas treningu siły mięśniowej.

## 6. Literatura


Baechle T., Kelso T., Barnes K., 1989. Teaching techniques #3: The bench press. J Strength Cond Res. 11:44-49.

Barnett C., Kippers V., Turner P., 1995. Effects of variations of the bench press exercise on the EMG activity of five shoulder muscles. Journal of Strength and Conditioning Research 9,4:222-227.

Burd N., West D., Moore D., Atherton P., Staples A., Prior T., Tang J., Rennie M., Baker S., Phillips S., 2011a. Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. J Nutr. 141,4:568-73.

Clemons J., Aaron C. 1997. Effect of grip width on the myoelectric activity of the prime movers in the bench press. J Strength Cond Res. 11:82-87.

Esbjőrnsson-Liljedahl M., Bodin K., Jansson E., 2002. Smaller muscle ATP reduction in women than in men by repeated bouts of sprint exercise. Journal of Applied Physiology 93,3:1075-83.

Flanagan S., Mills M., Sterczala A., Mala J., Comstock B., Szivak T., DuPont W., Looney D., McDermott D., Hooper D., White M., Dunn-Lewis C., Volek J., Maresh C., Kraemer W., 2014. The relationship between muscle action and repetition maximum on the squat and bench press in men and women. J Strength Cond Res. 28,9:2437-42.

Gołaś A., Maszczyk A., Stastny P., Wilk M., Ficek K., Lockie R., Zając A., 1018.A New Approach to EMG Analysis of Closed-Circuit Movements Such as the Flat Bench Press. Sports 6,27.

Gomo O., Van den Tillaar R., 2016. The effects of grip width on sticking region in bench press. J Sports Sci 34: 232-238.

Gumucio J., Sugg K., Mendias C., 2015. TGF-β superfamily signaling in muscle and tendon adaptation to resistance exercise. Exerc Sport Sci Rev. 43:93.

Hatfield D., Kraemer W., Häkkinen K., 2006.Spreuwenberg LP. Influence of exercise order in a resistance-training exercise session. J Strength Cond Res. 20,1:141-4.

Hunter G., Seelhorst D., Snyder S., 2003. Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training. J Strength Cond Res. 17:76-81.

Hutchins K., 1993.Super slow: the ultimate exercise protocol. 2nd. Casselberry, FL: Media Support.

Hutchins M., Gearhart R.,1992. Accuracy of 1-RM prediction equations for the bench press and biceps curl. Journal of Exercise Physiology. 13,3: 32-39.

Keeler L., Finkelstein L., Miller W., Fernhall B., 2001. Early-phase adaptations of traditional-speed vs. superslow resistance training on strength and aerobic capacity in sedentary individuals.Journal of Strength and Conditioning Research.

Kraemer W.,Ratamess N., Duncan N., 2002. French MS. Resistance training for health and performance. Curr Sport Med Rep. 1:165-171.

Lehman G., 2005. The influence of grip width and forearm pronation/supination on upper-body myoelectric activity during the flat bench press. J Strength Cond Res. 19: 587-591.

Lockie R., Callaghan S., Moreno M., Risso F., Liu T., Stage A.,Birmingham-Babauta S., Stokes J., Giuliano D., Lazar A., Davis D., Orjalo A., 2017. Relationships between mechanical variables in the traditional and close-grip bench press. J Hum Kinet. 60:19-28.

Lockie R., Callaghan S., Moreno M., Risso F., Liu T., Stage A., Birmingham-Babauta S., Stokes J., Giuliano D., Lazar A., Davis D., Orjalo A., 2017. An investigation of the mechanics and sticking region of a one-repetition maximum close-grip bench press versus the traditional bench press. Sports. 5,3.

Maszczyk A., Gołaś A., Czuba A., Król H., Wilk M., Stastný P., Goodwin J., Kostrzewa M., Zając A., 2016.EMG analysis and modelling of flat bench press using artificial neural networks. S Afric J Res Sport, Phys Edu Rec.38,1:91-103.

Ponten E., Lindstrom M., Kadi F., 2008. Higher amount of MyHC IIX in a wrist flexor in tetraplegic compared to hemiplegic cerebral palsy. J NeurolSci, 266: 51–6.

Ratamess N., Chiarello C., Sacco A., Hoffman J., Faigenbaum A., Ross R., Kang J., 2012. The effects of rest interval length on acute bench press performance: the influence of gender and muscle strength. J Strength Cond Res. 26,7:1817-26.

Saeterbakken A., Mo D., Scott S., Andersen V., 2017.The Effects of Bench Press Variations in Competitive Athletes on Muscle Activity and Performance. Journal of Human Kinetics volume 57: 61-71.

Saeterbakken A., Van den Tillaar R., Fimland M., 2011. A comparison of muscle activity and 1-RM strength of three chest-press exercises with different stability requirements. J Sports Sci. 29,1:1-6.

Sakamoto A., Sinclair P., 2006. Effect movement velocity on the relationship between training load and the number of repetitions of bench press. J Strength Cond Red. 20,3:523-7.

Schoenfeld B., Grgic J., Ogborn D., Krieger J., 2017. Strength and hypertrophy adaptations between low- vs. high-load resistance training: a systematic review and meta-analysis. J Strength Cond Res. 31,12:3508-3523.

Wagner L., Evans S., Weir J., Housh T., Johnson G., 1992. The effect of grip width on bench press performance. International Journal of Sports Biomechanics8:1-10.

Wilk M., Stastny P., Gołaś A., Nawrocka M., Jelen K., Zając A., Tufano J., 2018a. Physiological responses to different neuromuscular movement task during eccentric bench press. Neuroendocriollett., 39,1: 101–107.

Wilk M., Gołaś A., Stastny P., Nawrocka M., Krzysztofik M., Zając A., 2018b.Does tempo of resistance exercise impact training volume? J Hum Kinet. 62:241-50.

Wilmore J., Costill D., 1999. Physiology of sport and exercise. J Hum Kinet. Champaign.

# Problem smogu i jego wpływ na nasze zdrowie

**Magdalena Głuch** [(1)]

[1] Wydział Towaroznawstwa, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu
Magdalena Głuch: mgluch68@gmail.com

**Streszczenie**
Problem smogu to w ostatnim czasie najpopularniejszy temat książek, tematów zajęć w szkołach czy na uczelniach, a także dyskusji internetowych. Drobny pył zawieszony w powietrzu spędza sen z oczu wszystkich ludziom, którzy zamieszkują większe aglomeracje nie tylko w Polsce, ale i na świecie. Zanieczyszczenie powietrza istniało od zawsze, jednak jego pierwszy gwałtowny wzrost odnotowano w czasach Rewolucji Przemysłowej w XVIII wieku w Anglii oraz Szkocji. O smogu natomiast zaczęto mówić zaledwie kilka lat temu. Dlaczego ludzie uważają go dziś za jeden z najpoważniejszych problemów dla środowiska, a przede wszystkim dla zdrowia człowieka? Problem dotyczy wszystkich, a jego rozwiązanie związane jest latami ciężkiej pracy nad przywróceniem powietrza do dawnego stanu.

**Słowa kluczowe:** smog, zanieczyszczenie, pył, zdrowie, przemysł

# The problem of smog and its impact on our health

**Summary**
The problem of smog is in last time the most popular subject of books, on lessons in school so universities and even in internet discussions. Fine suspended dusts in the air don't allow people sleep, who live in greater glomerations not only in Poland, but even on the whole world. Air pollution was existing always, how everits first fast increase was noticed during Industrial Revolution in the XVIII century in England and Scotland. About smog everybody started talking few years ago. Why people think that is one of the most serious problems for environment and above all for human's health? Problem concerns everybody and its solution is connected with years of hard work to restore air to old state.

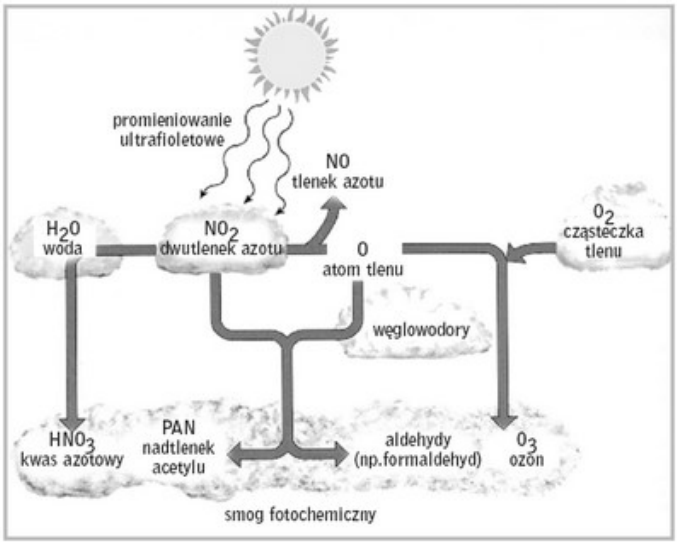
**Key words:** smog, pollution, dust, health, instrustry

## 1. Wstęp

Historia smogu sięga czasów Rewolucji Przemysłowej, kiedy to najpopularniejszych surowcem do napędzania szybko rozwijającej się gospodarki stał się węgiel. Do powstania ogromnej ilości zanieczyszczeń przyczyniło się nie tylko zwiększone wydobycie węgla, ale również rud żelaza, zastosowanie maszyn parowych, powstanie i rozwój kolei czy chociażby powstanie wielkich okręgów przemysłowych (np. Zagłębie Ruhry w Niemczech). Wszystko jednak stało się dużo bardziej poważne od czasu kataklizmu smogowego, który miał miejsce w grudniu 1952 roku w Wielkiej Brytanii. Temperatury wtedy masowo spadły, a ludzie zaczęli ogrzewać domy za pomocą pieców węglowych. Jednocześnie nad Londynem zawisła ogromna mgła, która tłumiła zanieczyszczenia przy gruncie, w wyniku czego, z powodu schorzeń układu krążenia zmarło prawie 4500 osób, a w następnych miesiącach ponad 7000 w wyniku powikłań, które wiązały się ze skażeniem powietrza (https://oees.pl/magazyny/smog-nasz-powszedni-dziedzictwo-rewolucji-przemyslowej/). Skutki tej katastrofy odczuli nie tylko Anglicy, ale wszyscy mieszkańcy Europy. W Londynie wycofano piece na drewno oraz węgiel. Efektem był spadek liczby zachorowań na choroby układu krążenia. Podobnie

później postąpili sąsiedzi Wielkiej Brytanii, gdzie również w wielkich aglomeracjach smog zdziesiątkował setki, a nawet tysiące ofiar.

Najprostsza definicja smogu to „zjawisko atmosferyczne powstałe w wyniku wymieszania się powietrza z dymem i spalinami" (https://www.ekologia.pl/wiedza/slowniki /leksykon-ekologii-i-ochrony-srodowiska/smog). Rozróżnia się dwa typy smogu: pierwszy z nich siarkowy, zwany też Londyńskim, a drugi to fotochemiczny, zwany inaczej Los Angeles. Uproszczony mechanizm powstawania smogu przedstawiono na Rys. 1.Szkodliwe są tutaj niektóre składniki smogu: pyły, w tym PM10 i PM 2,5 (mogą nimi być sadza, popiół, kurz, piasek czy pyłki roślin), wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), tlenki azotu, tlenki siarki, tlenek węgla, ozon oraz inne metale ciężkie tj. rtęć, kadm i ołów. Duże stężenie PM2,5 znacznie zmniejsza widoczność tworząc charakterystyczną mleczną mgłę.

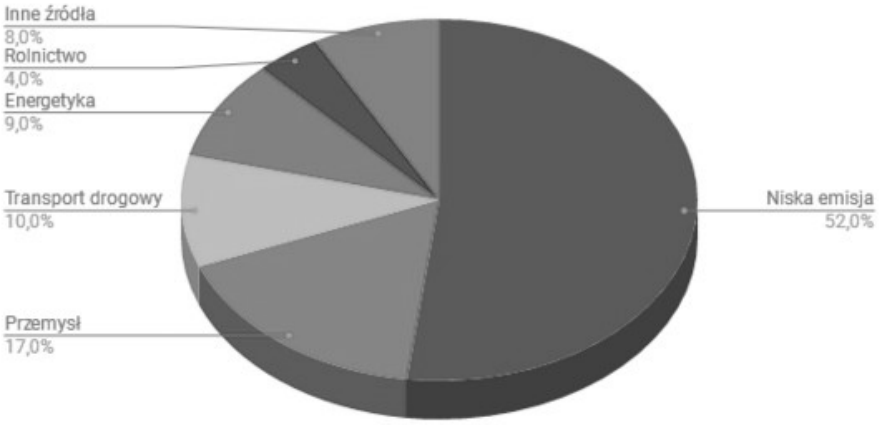



Rys. 1. Jak powstaje smog (https://www.sport8.pl/blog/21-smog-fakty-ktore-warto-znac.html)

Głównymi źródłami smogu są instalacje grzewcze, które służą do ogrzewania domów i kamienic (https://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/uklad-oddechowy/smog-jak-powstaje-wplyw-smogu-na-zdrowie-aa-Vxt5-RcoX-7aAv.html). Innymi przykładami źródeł smogu mogą być zakłady przemysłowe, spalanie paliw kopalnych, pył, który wytwarza się podczas zużycia opon czy hamulców, pył wulkaniczny czy nawet naturalnie występujące pyły. Procentowy udział w wytwarzaniu PM10, czyli głównego składnika smogu w Polsce, przedstawia Rys. 2.

Jak wcześniej wspomniano, smog ma straszny wpływ zarówno na układ oddechowy jak i układ krążenia. Można mówić o krótkotrwałym i długotrwałym oddziaływaniu smogu na oba te układy. Do krótkotrwałego kontaktu ze smogiem zalicza się takie schorzenia jak: podrażnienie spojówek, stany zapalne płuc, zmęczenie czy chociażby mniejsza odporność na

wysiłek fizyczny. Do długotrwałych skutków nawet wieloletniego kontaktu ze smogiem można zaliczyć przede wszystkim rozwój chorób nowotworowych.




Rys. 2. Źródła PM10 w Polsce (https://ranking-oczyszczaczy.pl/poradnik-czystego-powietrza/skad-smog-w-polsce/)

## 2. Problem smogu w przeszłości

Jak już wcześniej wspomniano, wszystko zaczęło się od Rewolucji Przemysłowej, a później od kataklizmu smogowego w XX wieku w Wielkiej Brytanii. Przy każdym oddechu ludzie wciągali do płuc ogromne ilości szkodliwych substancji. W większości ofiarami, które poniosły śmierć w wyniku wdychania zatrutego powietrza lub powikłań kilka lat później, byli młodzi ludzie i osoby w podeszłym wieku. Smog był tak duży, że większość szkół i przedsiębiorstw było pozamykanych ze względów bezpieczeństwa. Wszystkie środki transportu, zwłaszcza lotniska oraz słynne londyńskie metro, były niezdolne do funkcjonowania w tamtejszych warunkach. Transport wodny po rzece Tamiza również został wstrzymany. Ludzie, którzy potrzebowali pomocy na własną rękę musieli dostać się do szpitali, ponieważ wyjazdu ambulansów zostały również wstrzymane (https://www.britannica.comevent/Great-Smog-of-London). Dymy, które ulatniały się z kominów i które zawsze wędrowały do atmosfery, tym razem spadały w dół i zatrzymywały się nad powierzchnią ziemi, gdyż nie miały innego ujścia, gdy zanieczyszczone powietrze blokowało im drogę ujścia. Podczas kataklizmu smogowego nie obyło się również bez aktów przestępczości. Niektóre źródła podają, że podczas występowania smogu i braku możliwości zobaczenia czegokolwiek na odległość dłuższą niż 10 metrów, odnotowano ponad 100 aktów przestępczości.

Większość ludzi zmarła z powodu niewydolności płuc podczas londyńskiego smogu. Powikłania, które głownie towarzyszyły wtedy ludziom to w szczególności zapalenie płuc

oraz choroby nowotworowe już w dłuższym odstępie czasu. Rolnicy, by nie utracić zbyt wiele bydła, które również ginęło z dnia na dzień, zakładali im specjalnie wykonane maski gazowe, których ziarna moczyli w whisky i brandy.

W latach 60' i 70' największym trucicielem powietrza, również w Polsce, był przemysł. Powszechna opinia jest taka, że kiedyś skażenie powietrza było zdecydowanie mniejsze niż w dzisiejszych czasach. W okresie komunistycznym w Polsce powstawało dużo kopalni węgla kamiennego, elektrociepłowni, cementowni, które zatruwały powietrze. Nikt jednak w tamtych czasach nie zwracał uwagi na ekologię i ochronę środowiska. Komunistyczna ideologia uważała ekologię jako „wymysł zgniłego Zachodu" (https://www.fakt.pl/wydarzenia/polska/w-prl-u-oficjalnie-smogu-nie-bylo-skale-zanieczyszczenia-badano-na-oko/89yhkbk). Pomimo, że specjalne urządzenia do pomiarów stężenia pyłów w powietrzu były już powszechnie znane od paru dziesięciu lat i dostępne, to w PRL-u stężenie pyłów określano „na oko". Mimo znacznie podwyższonej niż kiedykolwiek umieralności ludzi pracujących w fabrykach, nie zdecydowano się na zmienienie metod pomiarowych.

**3. Jak powstaje smog?**

Warto zastanowić się nad tym, co tak naprawdę w smogu truje ludzi. Związki wchodzące w jego skład mogą być różne, w zależności od rodzaju i miejsca występowania smogu, a także przyczyny jego powstawania. Wyróżnia się kilka podstawowych rodzajów smogu: smog siarkowy (londyński) i smog fotochemiczny (Los Angeles).

Smogowi siarkowemu (londyńskiemu) do powstania sprzyjają warunki bardzo dużej wilgotności i powietrza, które jest zanieczyszczone kwaśnymi gazami – głownie dwutlenkiem węgla i dwutlenkiem siarki, a czasem także pyłem węglowym. Powstaje poprzez łączenie się spalonego węgla z powyższymi gazami kwaśnymi. Obszary, gdzie ten smog może występować, to przede wszystkim regiony, w którym domy ogrzewa się węglem oraz innymi paliwami stałymi. Smog ten powoduje duszność, podrażnienia skóry i zaburzenia pracy układu krążenia (http://naftowka.pl/zsp4/media/pomoce/tos/smog.pdf).

Smog fotochemiczny (Los Angeles) tworzy się w wyniku fotochemicznych przemian, jakie zachodzą przy bardzo silnym nasłonecznieniu terenu, przy bardzo dużym stężeniu węglowodorów (zwłaszcza nienasyconych), tlenków azotu, czadu i innych składników spalin (https://sciaga.pl/tekst/24820-25-smog). Nasłonecznienie powoduje, że pomiędzy składnikami smogu zachodzą reakcje chemiczne, w wyniku, których powstają substancje o właściwościach silnie utleniających. Smog fotochemiczny uszkadza przede wszystkim drogi oddechowe (http://naftowka.pl/zsp4/media/pomoce/tos/smog.pdf).

Każdy smog przede wszystkim musi mieć odpowiednie warunki do samoistnego utworzenia. Idealne warunki to bezwietrzne dni oraz wysokie ciśnienie atmosferyczne. Wtedy cząsteczki zanieczyszczeń nie unoszą się do góry i pozostają blisko powierzchni ziemi. Stąd często błędnie ocenia się smog, jako mgłę. Najbardziej narażone na występowanie smogu są obszary położone w obniżeniach (np. w dolinach) (https://wiadomosci.wp.pl/co-to-jest-smog-i-jak-powstaje-6078307273900673a).

Zanieczyszczenia wywołujące smog można podzielić na kryteria, które zostały stworzone przez Unię Europejską. Są to:

- zanieczyszczenia, których oceny dokonuje się pod względem ochrony zdrowia, należą do nich między innymi:

- dwutlenek siarki ($SO_2$),
- ozon ($O_3$),
- benzen ($C_6H_6$)
- dwutlenek azotu ($NO_2$)
- pył drobny PM10
- pył drobny PM2,5

- zanieczyszczenia, których oceny dokonuje się pod względem ochrony roślin, należą do nich między innymi:

- dwutlenek siarki ($SO_2$)
- tlenki azotu ($NO_x$)
- ozon ($O_3$)

Jest to uproszczona lista głównych zanieczyszczeń występujących w smogu (http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/).

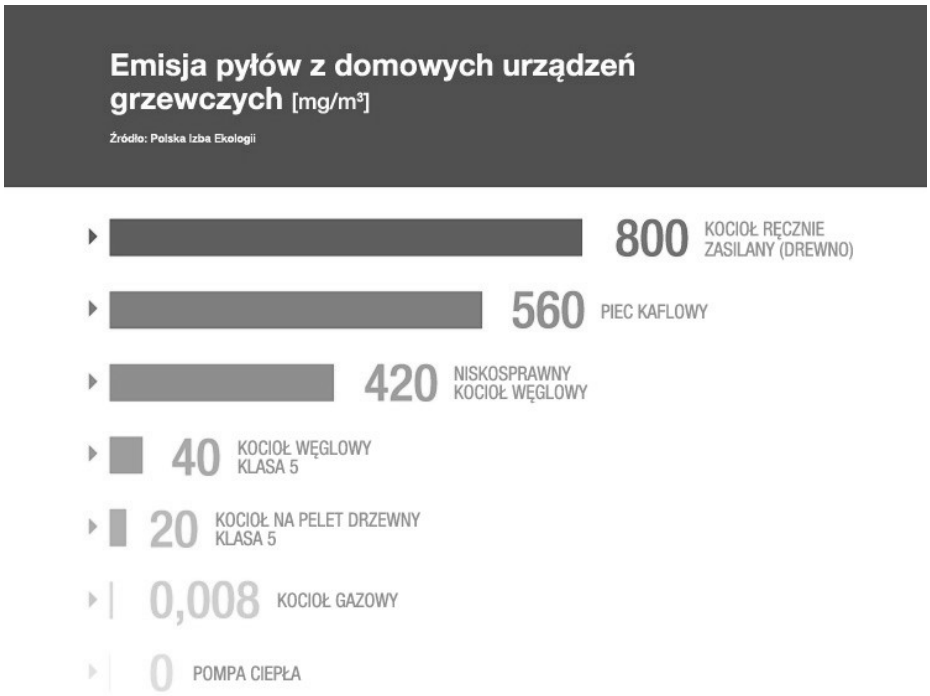
Główną przyczyną smogu we wszystkich krajach na świecie jest tzw. „niska emisja", czyli spaliny pochodzące z gospodarstw domowych, które ogrzewają swoje domy piecami i kotłami na paliwa stałe. Głównie takie urządzenia emitują najwięcej pyłu PM10 oraz związku rakotwórczego o nazwie benzo(a)piren (https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,skad-sie-bierze-smog,18.html). Na Rys. 3. i Rys. 4. przedstawiono podział źródeł emitujących pył PM 1o oraz benzo(a)piren.

Rys. 3. Źródła emisji pyłu PM10 (https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,skad-sie-bierze-smog,18.html)

Rys. 4. Źródła emisji rakotwórczego benzo(a)pirenu (https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly, skad-sie-bierze-smog,18.html)

Źródła powstawania smogu mogą być bardzo zróżnicowane. Niska emisja na rysunkach powyżej ma znaczący udział w zanieczyszczeniu powietrza. Wciąż zbyt często spala się węgiel i inne paliwa złej, jakości, a także odpady. Dzięki niskiej emisji do powietrza dostaje się najwięcej pyłu PM10 i benzo(a)pirenu, ale także pyłu PM2,5, którego średnica jest dwa

razy mniejsza od włosa. Oznacza to, że może swobodnie wnikać do układu krwionośnego ludzi i spowodować wiele komplikacji zdrowotnych.




Rys. 5. Emisja pyłów z domowych urządzeń grzewczych [mg/m$^3$] (https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,skad-sie-bierze-smog,18.html)

Przemysł, zwłaszcza oparty na wykorzystaniu węgla, w procesie powstawania smogu zajmuje w czołówce drugie miejsce. Emisja dwutlenku siarki, tlenków azotu czy metali ciężkich to główne problemy dużych zakładów przemysłowych takich jak huty czy elektrownie cieplne. Kontrola tych emisji jest jednak znacznie prostsza niż w przypadku niskich emisji. Rozporządzenia i akty prawne, jakie narzuca Unia Europejska pomagają w ograniczeniu wielu szkodliwych i wykraczających poza granice norm emisji. Zakłady przemysłowe pod przymusem stosowania się do owych przepisów, muszą dostosować swoje poziomy emisji do narzucanych im limitów (https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,skad-sie-bierze-smog,18.html).

Poza niską emisją oraz przemysłem warto wspomnieć również o transporcie. Samochody i inne pojazdy są głównym źródłem powstawania smogu fotochemicznego. Nie tylko chodzi tutaj o emisję spalin, ale również o ścierające się opony oraz klocki hamulcowe, które przyczyniają się do wytwarzania bardzo dużej ilości pyłków. Polska jest w tym przypadku rekordzistą wśród członków Unii Europejskiej, zarówno pod względem największej ilości samochodów jak i najmniejszej ilości lekarzy przypadających na tą liczbę mieszkańców. Ponadto stan samochodów w Polsce pozostawia również wiele do życzenia. Wciąż jest zbyt mało restrykcji ograniczających szkodliwą emisję spalin ze środków

transportu i wciąż za mało dofinansowań oraz kampanii wspierających transport publiczny (http://healpolska.pl/zrodla_zanieczyszczen/).

**4. Smog w Polsce**

Statystyki pokazują, że Polacy oddychają najbardziej zanieczyszczonym powietrzem w Europie, a także, że w wyniku zanieczyszczonego powietrza, co roku w Polsce umiera przedwcześnie około 43 tysiące ludzi. Dla porównania w wyniku wypadków ginie ponad 3 tysięcy ludzi (https://polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly, smog-w-polsce-smog-w-europie,20.html).

Pierwsze kroki w stronę ratowania powietrza zostały podjęte już w latach 60. Pierwszy akt prawny, który generalnie regulował kwestię zanieczyszczenia powietrza była ustawa z 21 kwietnia 1966 roku o ochronie powietrza atmosferycznego przed zanieczyszczeniem (Dz.U. nr 14, poz. 87). Zgodnie z nią powietrze objęto ochroną przed zanieczyszczeniami, które mogły szkodzić zdrowiu człowieka, klimatowi, bądź uprawie roślin (art. 1.1). W związku z wejściem ustawy w życie każdy plan budowy nowego zakładu musiał być konsultowany, by zostać wybudowanym zgodnie z panującymi normami i nie powodować przekroczenia dopuszczalnych stężeń szkodliwych substancji (art. 4.2). W innym przypadku zakład zobowiązany był do skonsultowania się z odpowiednim organem, które wydawał decyzję nawet o przebudowie zakładu, by ten spełniał wymagania co do emisji szkodliwych substancji do powietrza.

Warto spojrzeć tu na dane, które pokazują jakie są normy ustalone przez polskie władze i porównanie ich z danymi przyjętymi przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) oraz Agencję Ochrony Środowiska (EPA) dla pyłów PM2,5 i PM10.

Normy dla pyłu PM10 w Polsce:

- Poziom dopuszczalny stężenia *średniorocznego:* 40 $\mu g/m^3$
- Poziom dopuszczalny stężenia średniego *24-godzinnego:* 50 $\mu g/m^3$ (przekroczenie dopuszczalne maksymalnie 35 razy w roku)
- Poziom informowania stężenia średniego *24-godzinnego:* 200 $\mu g/m^3$
- Poziom alarmowy stężenia średniego *24-godzinnego:* 300 $\mu g/m^3$

Normy dla pyłu PM10 zalecane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO):

- Norma stężenia *średniorocznego:* 20 $\mu g/m^3$
- Norma stężenia średniego *24-godzinnego:* 50 $\mu g/m^3$

Normy dla pyłu PM10 zalecane przez Agencję Ochrony Środowiska (EPA):

- Poziom dopuszczalny stężenia średniego *24-godzinnego:* 150 µg/m$^3$(przekroczenie dopuszczalne maksymalnie 1 raz w roku), (standard pierwszy i drugi)

Normy dla pyłu PM2,5 w Polsce:

- Poziom dopuszczalny stężenia *średniorocznego* w latach 2015-2019: 25 µg/m$^3$
- Poziom dopuszczalny stężenia *średniorocznego* od roku 2020: 20 µg/m$^3$

Normy dla pyłu PM2,5 zalecane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO):

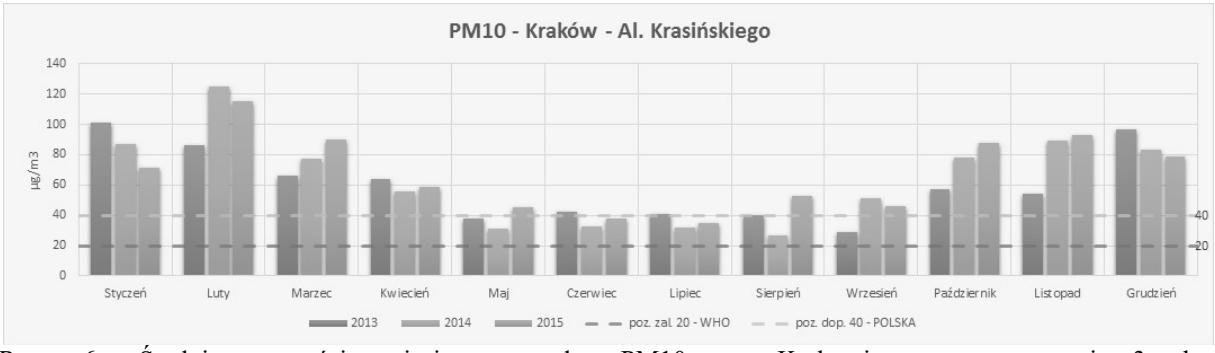
- Norma stężenia *średniorocznego:* 10 µg/m$^3$
- Norma stężenia średniego *24-godzinnego:* 25 µg/m$^3$

Normy dla pyłu PM2,5 zalecane przez Agencję Ochrony Środowiska (EPA):

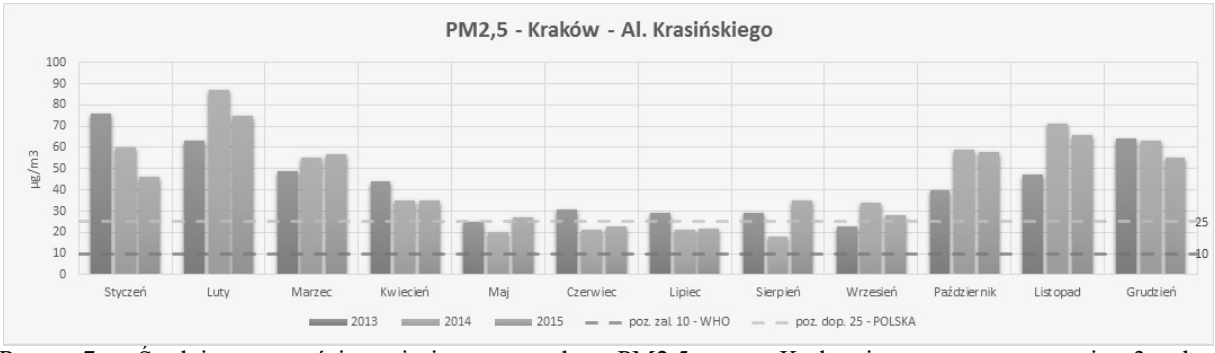
- Poziom dopuszczalny stężenia *średniorocznego:* standard pierwszy - 12 µg/m$^3$, standard drugi - 15 µg/m$^3$
- Poziom dopuszczalny stężenia średniego *24-godzinnego:* 35 µg/m$^3$ (standard pierwszy i drugi)

Polska na tle norm wypada bardzo niekorzystnie. Plan na 2020 rok jest taki, że Polska ma osiągnąć dopuszczalny poziom stężenia pyłu PM2,5 na poziomie 20 µg/m$^3$, podczas gdy WHO zaleca ten wskaźnik już na poziomie 10 µg/m$^3$ (http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/).

Poniżej przedstawiono dwa wykresy, które obrazują jak kształtował się poziom pyłów zarówno PM10 jak i PM2,5 w mieście Kraków w latach 2013, 2014 i 2015. Na wykresach jest również zobrazowane jak owe dane kształtują się na tle wymagań norm wskazanych przez WHO – dolna linia przerywana, jak również na tle polskich dopuszczalnych poziomów owych pyłów – górna linia przerywana.




Rys. 6. Średnie wartości miesięczne pyłu PM10 w Krakowie na przestrzeni 3 lat (http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/)




Rys. 7. Średnie wartości miesięczne pyłu PM2,5 w Krakowie na przestrzeni 3 lat (http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/)

Jak widać wartości obu pyłów zostały mocno przekroczone na przestrzenia 3 lat i co zaskakujące w każdym miesiącu danego roku (nawet w okresie letnim, który powinien być niekorzystniejszym okresem dla powstawania smogu). W niektórych przypadkach dopuszczalne polskie stężenia pyłów zostały zachowane, lecz w przypadku norm zalecanych przez WHO wszystkie dane wychodzą poza margines tychże zaleceń (http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/).

Można również mówić o innych związkach zawartych w smogu takich jak: dwutlenek siarki ($SO_2$), ozon ($O_3$) czy dwutlenek azotu ($NO_2$). Dla tych związków również ustalone zostały normy, których obecności nie powinny przekraczać.

**5. Skutki i powikłania smogowe**

Smog, jak każdy dobrze wie, ma ogromny wpływ na zdrowie wszystkich ludzi. Każdy jest na niego narażony, a grupami, które najbardziej odczuwają jego skutki to dzieci, kobiety w ciąży i osoby starsze. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że za około 15% wszystkich zgonów z powodu raka płuc odpowiada zanieczyszczenie powietrza (w tym obecność smogu) (http://smog.edu.pl/skutki-inf).

Skutki wdychania zanieczyszczonego powietrza można poczuć bardzo szybko, ale większość powikłań jest dalekosiężna. Główne powikłania po wdychaniu zanieczyszczonego powietrza to choroby układu krążenia, układu nerwowego, nowotwory, nieprawidłowości w rozwoju dzieci czy przebiegu ciąży.

Najczęstszą przyczyną chorób (głównie układu oddechowego) są cząsteczki pyłu, które dostają się do powietrza w wyniku niskiej emisji: PM2,5 i PM10. Zatrzymywane są w nosie, tchawicy, a niektóre z nich mogą dochodzić nawet do oskrzeli i pęcherzyków płucnych, skąd trafiają do krwioobiegu (Gładysz i in. 2010).

Osoby zdrowe, nawet narażone przez krótki okres czasu na smog, mogą odczuć skutki takie jak: alergie, stany zapalne, problemy z koncentracją, podrażnienie spojówek i krtani, stany depresyjne czy przewlekłe zmęczenie (http://bonavita.pl/smog-przyczyny-skutki-

ochrona-oraz-wplyw-na-zdrowie). Długotrwała ekspozycja może prowadzić do przewlekłych chorób wieńcowych, udarów mózgu czy nawet Alzheimera.

**5. Podsumowanie**

Problem smogu to problem każdego z nas. Ludzie powinni brać więcej odpowiedzialności za swoje postępowanie, zwłaszcza, jeśli chodzi o skutki postępu technicznego i przemysłowego. Smog to niekrótko trwały problem, tylko coś, z czym ludzkość musi i będzie musiało się zmagać jeszcze przez wiele lat.

Większość budynków powinna zostać poddana kompleksowej modernizacji by zmienić przede wszystkim źródła ciepła, które w chwili obecnej odpowiadają za większość emisji zanieczyszczeń do powietrza. Również władze samorządowe i państwowe powinny dużo częściej włączać się w inicjatywy popierające walkę ze smogiem. Z tego powodu powinno również powstać więcej regulacji prawnych dotyczących rozwiązań w walce ze smogiem (http://isecs.eu/wordpress/wp-content/uploads/2017/05/Raport_Smog.pdf).

Również ludzie, by uniknąć większości powikłań spowodowanych wdychaniem zanieczyszczonego powietrza, powinni ograniczyć przebywanie na świeżym powietrzu, nie wietrzyć za często domów czy chociażby nosić maski przeciwpyłowe. Jeśli zbagatelizuje się problem smogu, szkody i powikłania mogą być nieodwracalne.

**6. Literatura**

https://oees.pl/magazyny/smog-nasz-powszedni-dziedzictwo-rewolucji-przemyslowej/ (dostęp: 13.01.2019r.)

https://www.ekologia.pl/wiedza/slowniki/leksykon-ekologii-i-ochrony-srodowiska/smog (dostęp: 13.01.2019r.)

https://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/uklad-oddechowy/smog-jak-powstaje-wplyw-smogu-na-zdrowie-aa-Vxt5-RcoX-7aAv.html (dostęp: 13.01.2019r.)

https://www.britannica.com/event/Great-Smog-of-London (dostęp: 13.01.2019r.)

https://www.fakt.pl/wydarzenia/polska/w-prl-u-oficjalnie-smogu-nie-bylo-skale-zanieczyszczenia-badano-na-oko/89yhkbk (dostęp: 14.01.2019r.)

http://naftowka.pl/zsp4/media/pomoce/tos/smog.pdf (dostęp: 14.01.2019r.)

https://sciaga.pl/tekst/24820-25-smog (dostęp: 14.01.2019r.)

https://wiadomosci.wp.pl/co-to-jest-smog-i-jak-powstaje-6078307273900673a (dostęp: 14.01.2019r.)

http://smogwawelski.org/smog-rodzaje-normy-zrodla-zanieczyszczen/ (dostęp: 14.01.2019r.)

https://www.polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,skad-sie-bierze-smog,18.html (dostęp: 17.01.2019r.)

http://healpolska.pl/zrodla_zanieczyszczen/ (dostęp: 17.01.2019r.)
https://polskialarmsmogowy.pl/polski-alarm-smogowy/smog/szczegoly,smog-w-polsce-smog-w-europie,20.html (dostęp: 17.01.2019r.)
http://smog.edu.pl/skutki-inf (dostęp: 20.01.2019r.)
J. Gładysz, A. Grzesiak, B. Nieradko-Iwanicka, A. Borzęcki, Wpływ zanieczyszczenia powietrza na stan zdrowia i spodziewaną długość życia ludzi, „Problemy Higieny iEpidemiologii" 2010, 91(2) s. 178-180
http://bonavita.pl/smog-przyczyny-skutki-ochrona-oraz-wplyw-na-zdrowie (dostęp: 23.01.2019r.)
http://isecs.eu/wordpress/wp-content/uploads/2017/05/Raport_Smog.pdf). (dostęp: 23.01.2019r.)

# Trendy rozwojowe na rynku usług medycyny estetycznej

**Anna Gogołek [(1)], Magda Stachowiak-Krzyżan [(2)]**

[1]Katedra Marketingu Produktu, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu
[2]Katedra Marketingu Produktu, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu
Anna Gogołek: anna.gogolek@ue.poznan.pl
Magda Stachowiak-Krzyżan: magda.stachowiak-krzyzan@ue.poznan.pl

**Streszczenie**
Rynek medycyny estetycznej to od lat najsilniej rozwijająca się dziedzina medycyny w Polsce. Trendy związane z kultywowaniem wiecznej młodości oraz smukłej sylwetki, jak również coraz to nowocześniejsze technologie determinują rozwój medycyny estetycznej. Głównym celem artykułu jest przedstawienie najczęściej wybieranych usługi medycyny estetycznej oraz źródeł informacji, z których pacjenci korzystali przed podjęciem się zabiegów estetycznej. W niniejszym artykule autor skupia się również na nowych technologiach, które pojawiły się na rynku Polskim w przeciągu ostatnich dwóch lat.

**Słowa kluczowe:** medycyna estetyczna, anti-aging, pacjent, nowe technologie

# Development trends on the market of aesthetic medicine services

**Summary**
The aesthetic medicine market is the most developing field of medicine. Determinants of developing aesthetic medicine services are trends to the cultivation of eternal youth and a slim silhouette and also new aesthetic technology. The main aim of this article is to present the most often selects aesthetic medicine services by the patients and also the sources of information used by the patients before making a treatment. In this article, the author also focused on new technologies that have appeared on the Polish aesthetic medicine market in the last two years.

**Key words:** aesthetic medicine, anti-aging, patient, new technology

## 1. Wstęp

Trzy życzenia każdego człowieka: być zdrowym, wzbogacić się w uczciwy sposób i być pięknym mawiał Platon. Uważał również, że śmiertelne piękno jest odbiciem piękna idealnego. Społeczeństwo chętnie wierzy, że wygląd zewnętrzy nie ma znaczenia. Natomiast wygląd często okazuje się godną zaufania wskazówką tego, co jest dobre, a co nie (Etcoff, 2000). W obecnych czasach atrakcyjność fizyczna stała się jednym z ważniejszych aspektów życia w szczególności kobiet, ale w coraz większej mierze również mężczyzn, co dalej przyczyniło się do pojawienia się nowych metod poprawy wizerunku zewnętrznego w tym medycyny estetycznej.

Według raportu GFK Beauty statystyczny Polak poświęca swojej urodzie 5 godzin tygodniowo, aż o godzinę więcej niż średnia światowa, natomiast 44% Polaków przyznaje, że szczególnie zależy im na atrakcyjnym wyglądzie zewnętrznym (Ankiel, 2018). Powyższe dane są jednym z kluczowych determinant rozwoju usług medycyny estetycznej w Polsce.

## 2. Pojęcie i rynek medycyny estetycznej

Medycyna estetyczna jest stosunkowo nową dziedziną medycyny w Polsce, a jej początek szacuje się na lata 90, XX wieku. Twórcą samej medycyny estetycznej jest francuski endokrynolog Jean Jaques Lergan. Z jego właśnie inicjatywy w Paryżu powstało Towarzystwo Medycyny Estetycznej. W 1978 roku cztery Państwa (Francja, Rzym, Belgia i Hiszpania) utworzyły Międzynarodowy Związek Medycyny Estetycznej (Union International de Medicine Esthetique – UIME). W 2002 roku dzięki inicjatywie prof. Andrzeja Ignaciuka rozpoczęła swoją działalność trzy letnia Podyplomowa Szkoła Medycyny Estetycznej, do której mogą kandydować wyłącznie lekarze, posiadający prawo do wykonywania zawodu lekarza. Obecnie Polskie Towarzystwo Medycyny Estetycznej i Anti-Aging zrzesza ponad 1700 członków. Medycyna estetyczna to multidyscypilnarna dziedzina medycyny, która plasuje się pomiędzy chirurgią plastyczną a kosmetologią. W swojej szeroko pojętej nauce łączy chirurgię plastyczną, chirurgię ogólną, dermatologię, chirurgię naczyniową, angiologię, odontologię, dietetykę, stomatologię oraz ginekologię estetyczną. Według raportu statystycznego International Society of Aesthetic Plastic Surgery w 2017 roku, labioplastyka oraz rewitalizacja okolic intymnych wykazała się największym wzrostem zainteresowania wśród pacjentek – 23% w stosunku do roku 2016. Dalej plasowały się plastyka dolnych partii ciała – 22%, lifting pośladków – 17% i korekcja nosa – 11%. Najbardziej cieszącym się popularnością zabiegiem estetycznym nieprzerwalnie na przestrzeni lat plasuje się powiększenie piersi, na świecie w 2017 roku wykonano tych zabiegów aż 1.677.320. Nieco miej wykonano zabiegów liposukcji – 1.573.680, a korekcji powiek górnych wykonano 1.346.886. Zwracając uwagę na zabiegi medycyny estetycznej największą popularnością cieszy się ostrzykiwanie toksyną botulinową typu A, na świecie w 2017 roku wykonano tych zabiegów, aż 5.033.693 (www.isaps.org). W Polsce rynek medycyny estetycznej rozwija się dwukrotnie szybciej niż wynosi średnia światowa. W latach 2015-2016 światowy wzrost świadczenia usług estetycznych wynosił 8,2%, natomiast w Polsce wzrost plasował się między 12 a 15%. Szacuje się, że w 2020 roku rynek medycyny estetycznej i chirurgii plastycznej wzrośnie do około 12 mld euro (www.rynekzdrowia.pl).

## 3. Specyfika zabiegów medycyny estetycznej

Głównym zadaniem lekarza zajmującego się zabiegami medycyny estetycznej jest „spowolnienie" procesów starzenia się organizmu. Co więcej, na dążeniu, aby organizm pacjenta starzał się w możliwie jak najlepszy sposób. Medycyna estetyczna ma na celu uzyskanie „dobrostanu" pacjenta, a dokładniej zapobieganiu i leczeniu oznak starzenia się organizmu. Istotnym elementem jest określenie długofalowej strategii, a nie skupianie się

wyłącznie na pojedynczym defekcie urody (Redaelli 2010). Medycyna estetyczna posiada szeroki wybór urządzeń, laserów oraz preparatów, które umożliwiają holistyczne podejście do problemu pacjentów. Medycyna estetyczna powinna uzupełniać się z chirurgią plastyczną oraz kosmetologią. Głównymi zaletami chirurgii plastycznej jest spektakularny oraz relatywnie szybki efekt pozabiegowy. Natomiast w większości przypadków wymaga znieczulenia ogólnego i stosunkowo długiego czasu rekonwalescencji, a co więcej związanego z zabiegiem pobytu w szpitalu i możliwych powikłań (www.newsweek.com). Medycyna estetyczna nie wyklucza z codziennego funkcjonowania pacjenta poddanego jej zabiegom. W większości przypadków nie wymagają czasu rekonwalescencji, bądź ich czas jest skrócony. Istnieje znacznie mniejsze ryzyko powikłań aniżeli w przypadku chirurgii. Warto również zwrócić uwagę na fakt, że zabiegi medycyny estetycznej można wykonywać również u pacjentów onkologicznych (www.rynekzdrowia.pl). Fundacja Rak'n'Roll, którą założyła Magda Prokopowicz, która sama borykała się z chorobą nowotworową działa od 2009 roku. Propagując tym samym możliwość, jakie daje medycyna estetyczna w przypadku osób onkologicznych. A sama medycyna estetyczna jak bardzo potrafi wzmocnić w pacjentach borykających się z chorobą nowotworową, przynajmniej poczucie częściowego wpływu na wygląd podczas choroby (www.raknroll.pl).

- Zabiegi medycyny estetycznej

Medycyna estetyczna wykorzystuje znaczącą ilość urządzeń medycznych, laserów wysokoenergetycznych, preparatów syntetycznych oraz pochodzenia naturalnego.

Tabela 1. Preparaty, urządzenia i lasery wykorzystywane podczas zabiegów medycyny estetycznej (opracowanie własne)

| Preparaty syntetyczne i pochodzenia naturalnego | Urządzenia medyczne | Lasery wysokoenergetyczne |
|---|---|---|
| toksyna botulinowa typu A | Fale radiowe | frakcyjne ablacyjne eCO2 |
| kwas hialuronowy | Intense Pulse Light | Er: Glass |
| hydroksyapatyt wapnia | Variable Pulsed Light | arganowe |
| kwas polimlekowy | High Intense Focused Ultrasound | diodowe |
| fosforan trójwapnia | fala uderzeniowa | aleksandrytowe |
| osocze bogatopłytkowe | urządzenia służące do masażu endermicznego | neodymowo – yangowe |
| peptydy biomimentyczne | kriolipoliza | picosekundowe |
| fosatydylocholina | High-Intensity Focused Electromagnetic Field | tulowe |
| deoksycholan sodu | niezogniskowane ultradźwięki | q-switch |

Przy prawidłowym sprecyzowaniu problemu estetycznego oraz wyborze konkretnych preparatów i wykorzystaniu odpowiednich urządzeń bądź laserów można spodziewać się znaczącej poprawy urody.

- Nowoczesne technologie na rynku medycyny estetycznej

Co roku na rynku urządzeń pojawiają się coraz to nowocześniejsze oraz mniej bolesne procedury, które cieszą się nową rzeszą zwolenników wśród lekarzy, a co za tym idzie i samych pacjentów. W 2017 roku na polskim rynku medycyny estetycznej pojawiły się urządzenia wykorzystujące dotychczas znaną wyłącznie w Stanach Zjednoczonych technologię HIFEM – High-Intensity Focused Electromagnetic Field, która ma dwojakie zastosowanie. Przede wszystkim służy do nieinwazyjnego konturowania sylwetki ciała. Technologia ta doprowadza do supramaksymalnych skurczów mięśni szkieletowych, które są niemożliwe do osiągnięcia poprzez dobrowolne napięcie mięśniowe. W efekcie, czego dochodzi, co głębokiego remodelingu wewnętrznych struktur doprowadzając do zwiększenia masy mięśniowej oraz redukcji podskórnej tkanki tłuszczowej. Natomiast na moment obecny niesie za sobą pewne ograniczenia, a mianowicie, zabieg ten może być wykonany wyłącznie na okolice brzucha oraz pośladków. Badania na urządzeniu EmSculp™, który jest pierwszym urządzeniem, wykorzystujących wyżej wymienioną technologię wskazały 19% spadek tkanki tłuszczowej oraz 16% wzrostu masy mięśniowej (Jacob C., i in. 2018). Warto zwrócić uwagę na fakt, że w porównaniu z chirurgicznym zabiegiem liposukcji, zabieg jest bezbolesny oraz nie ma ryzyka powikłań (Salmi 2016). Można szacować, że w kolejnych latach urządzenie zostanie unowocześnione o konturowanie ramion oraz wewnętrznej części ud. Technologia HIFEM znalazła również zastosowanie w leczeniu inkontynencji. Zadaniem tego urządzenia, które wykonane jest w formie fotela zabiegowego jest wzmocnienia mięśni dna miednicy (Samuels 2018). Co warto wspomnieć, że zabieg ten nie wymaga krępującego rozbierania się i trwa wyłącznie 28 minut. Efekty pojawiają się po pierwszym zabiegu, natomiast utrzymują po wykonaniu serii zabiegów, które wykonuje się maksymalnie 2 razy w tygodniu. Kolejnym nowoczesnym rozwiązaniem na rynku usług medycyny estetycznej jest laser tulowy, wykorzystujący światło o długości fali 1927nm. Lekarz wykonujący zabieg może operować trybem nieablacyjnym, ablacyjnym i subablacyjnym. Dzięki swojemu szerokiemu zastosowaniu może być wykorzystywany podczas redukcji nadmiernej pigmentacji – przebarwień. Dzięki stałej wiązce światła doprowadza do ciągłego odparowania skóry objętej przebarwieniem. Charakteryzuje się znacznie mniejszą bolesnością niż w przypadkach laserów frakcyjnych eCO2 oraz krótszym czasem rekonwalescencji (www.rynekestetyczny.pl, Wilczyński, 2017). Powyższe trendy stanowią tendencję do

ciągłego ograniczania bolesności i maksymalizacji efektów zabiegowych. W obecnych czasach potencjalny pacjent wymaga, aby zabieg był możliwie jak najbardziej skuteczny oraz nie generował za sobą konieczności długiego czasu rekonwalescencji. Natomiast możliwość wykonania zabiegu bez konieczności rozbierania się jest również dodatkowym atutem zabiegu, jak w przypadku technologii HIFEM.

## 4. Determinanty wyboru usług medycyny estetycznej

Głównym celem przeprowadzonego badania było określenie najczęściej wybieranych zabiegów medycyny przez pacjentów jednej z wiodących klinik medycyny estetycznej w Poznaniu. Badanie zostało przeprowadzone metodą wywiadu bezpośredniego. Narzędziem badawczym był kwestionariusz wywiadu. Badanie zostało przeprowadzone na próbie 300 respondentów. Dobór próby był doborem celowym – wszyscy badani byli pacjentami Kliniki Medycyny Estetycznej dr. Sebastiana Kuczyńskiego w Poznaniu. Poniżej wymienione zostały cele szczegółowe:

- diagnoza częstotliwości wykonywanych zabiegów medycyny estetycznej,
- identyfikacja najczęściej wybieranych zabiegów medycyny estetycznej,
- ocena determinant wyboru placówki medycyny estetycznej,
- ocena determinant wyboru usługi z zakresu medycyny estetycznej,
- ocena efektów pozabiegowych, jakości urządzeń i preparatów wykorzystywanych podczas wykonywania usługi oraz atmosfery panującej w placówce medycznej,
- identyfikacja źródeł informacji wykorzystywanych przez pacjentów przed przystąpieniem do zabiegu.

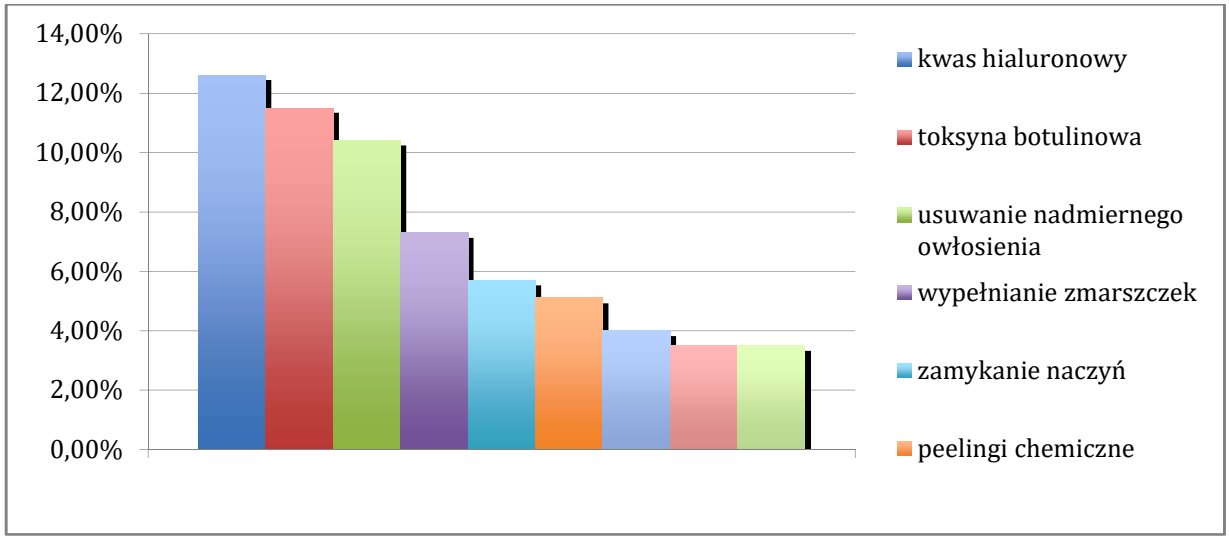
Zakresy przeprowadzonego badania były następujące:

- zakres przedmiotowy: decyzje wyboru usług medycyny estetycznej;
- zakres podmiotowy: pacjenci Kliniki Medycyny Estetycznej dr. Sebastiana Kuczyńskiego w Poznaniu;
- zakres czasowy: marzec-kwiecień 2018r.;
- zakres przestrzenny: województwo wielkopolskie.

Przeprowadzane badanie było badaniem pilotażowym, który jest wstępnym etapem zaawansowanego procesu badawczego, który obejmuje identyfikację wyznaczników jakości usług medycyny estetycznej, satysfakcji pacjenta oraz tendencji polecania usług i placówek medycyny estetycznej na terenie całej Polski. W niniejszym artykule przedstawiono jedynie wybrane wyniki przeprowadzonego badania.

- Najczęściej preferowane usługi z zakresu medycyny estetycznej

Jednym z celów badania było zidentyfikowanie najczęściej wybieranych usług z zakresu medycyny estetycznej w Klinice Medycyny Estetycznej dr. Sebastiana Kuczyńskiego w Poznaniu.




Rys.1. Najczęściej preferowane zabiegi z zakresu medycyny estetycznej

Wyniki badania wskazały, że najczęściej wybieranymi zabiegami medycyny estetycznej w Klinice dr. Sebastiana Kuczyńskiego okazały się zabiegi z wykorzystaniem kwasu hialuronowego – 12,6% respondentów oraz toksyny botulinowej typu A – 11,5%. Powyższe usługi charakteryzują się najszybszymi efektami oraz bardzo małą inwazyjnością. Zadaniem preparatów zawierającymi kwas hialuronowy jest przede wszystkim wypełnienie bruzd twarzy, szyi i dekoltu potocznie zwanych zmarszczkami. Umożliwia stosowanie podskórnie, śródskórnie lub w obrębie tkanek podskórnych. Zaraz po ostrzyknięciu kwasem hialuronowym efekt jest natychmiastowy (Mamcarz B., i in., 2010), natomiast w przypadku toksyny botulinowej typu A efekt pojawia się od 3 dni do dwóch tygodni. Toksyna botulinowa typu A jest najsilniej działającą neurotoksyną dostępną na rynku medycyny estetycznej. Jej zadaniem jest blokowanie wydzielania acetylocholiny w synapsach nerwowych, przez co w prostych słowach uniemożliwia pracę mięśnia, dzięki czemu pacjent poddany zabiegom przy użyciu toksyny botulinowej typu A nie ma możliwości wykonania niektórych ruchów mięśni. (Przylipiak, 2017). Początkowym zastosowaniem botoxu było ostrzykiwanie dzieci z porażeniem mózgowym, a podanie go w ścianę pęcherza moczowego daje efekt terapeutyczny przy nietrzymaniu moczu. W przeciwieństwie do kwasu hialuronowego może być on również stosowany wśród chorych na stwardnienie rozsiane (Drożdżyńska i in., 2015). Co więcej działanie zarówno kwasu hialuronowego oraz toksyny botulinowej jest przemijające i należy go powtórzyć. Kolejnym często wybieranym zabiegiem

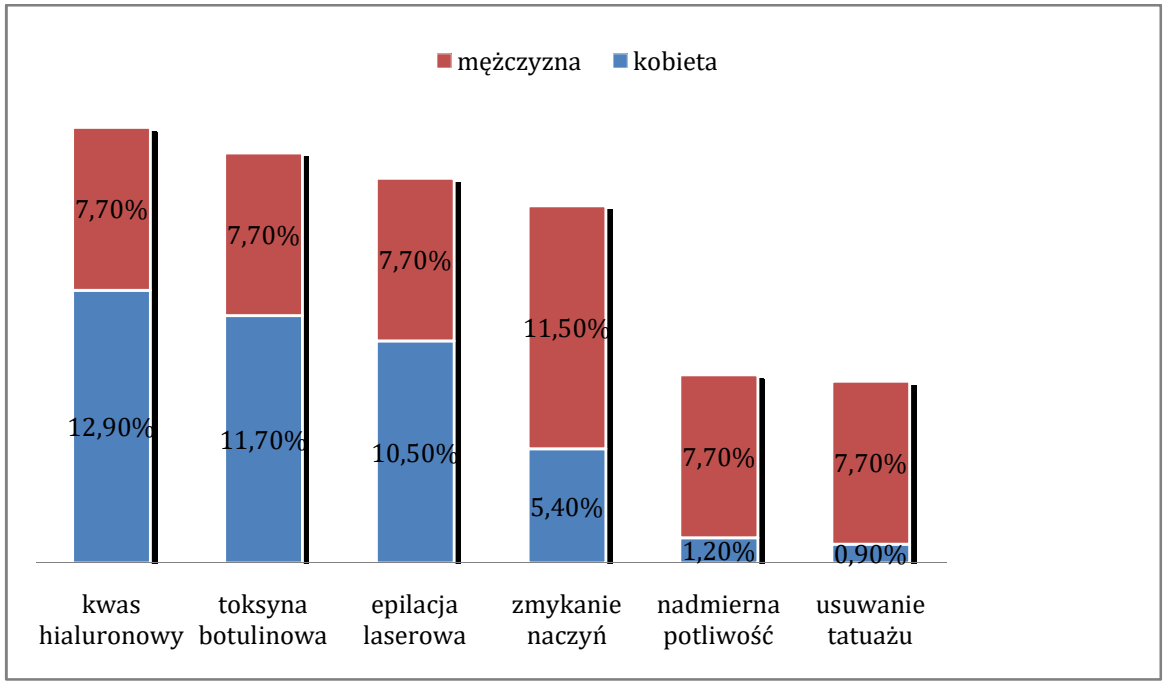
okazało się laserowe usuwanie nadmiernego owłosienia – 10,4% wskazań. Co wiąże się z coraz poszerzającym się trendem gładkiej skóry i ułatwieniem depilacji. Permanentne efekty zabiegowe pojawiają się dopiero po zakończeniu całej serii zabiegów. Jest to uwarunkowane etapami wzrostu włosa, które na ciele człowieka są w różnej fazie wzrostu, a przy epilacji laserowej możliwie jest jedynie usunięcie ciemnego włosa w fazie anagenu (Pfenninger J., i in., 2012). Na kolejnych miejscach plasowały się usługi wypełniania zmarszczek – 7,3%. W dalszej kolejności respondenci wskazali następujące usługi:

- laserowe zamykanie naczyń laserem Exel V Cutera® – 5,4%,
- peelingi chemiczne – 5,1%,
- mezoterapii – 4,0%,
- powiększania / korekty kształtu ust oraz peelingów średnio głębokich przy użyciu kwasu trójchlorooctowego – 3,5%,
- usuwanie zmian barwnikowych – 3,3%,
- zabieg laserem MOSAIC™ – 3,1%,
- redukcja lokalnie nagromadzonej tkanki tłuszczowej (kriolipoliza) – 2,6%,
- usuwanie/redukcja blizn oraz nieinwazyjny lifting przy użyciu zogniskowanych ultradźwięków – 2,2%,
- fotoodmładzanie IPL/VPL oraz zabieg laserem frakcyjnym eCO2 – 2%,
- osocze bogatopłytkowe – 1,8%,
- wolumetria twarzy, leczenie nadmiernej potliwości oraz Cosmelan – 1,5%,
- dermapen, usuwanie tatuaży, redukcja cellulitu urządzeniem Venus Legacy – 1,3%,
- radioferkfencja mikroigłowa urządzeniem Venus Viva, ostrzykiwanie kwasem polimlekowym oraz hydroksyapatytem wapnia – 1,1%,
- usuwanie, redukcja rozstępów oraz nici liftingujące PDO – 0,9%,
- lipoliza injekcyjna oraz zmiana kształtu nosa – 0,7%,
- terapia LED – 0,4%,
- lipoliza iniekcyjna, Thermage – 0,2%.

Wyniki badania wyraźnie wskazują, że najczęściej wybieranymi usługami z zakresu medycyny estetycznej są nieinwazyjne zabiegi poprawiające przede wszystkim wygląd twarzy. Uwarunkowane jest to tym, że twarz pacjenta jest jego wizytówką oraz wszelakie defekty urody są trudne, a czasem wręcz niemożliwe do zamaskowania. W dalszych kolejnościach pojawiają się zabiegi poprawiające atuty sylwetki zabiegi takie jak kriolipoliza czy redukcja cellulitu. Warto również dodać, że najpopularniejsze zabiegi nie wykluczają pacjentów z codziennych obowiązków.

- Najczęściej wybierane usługi medycyny estetycznej ze względu na płeć pacjenta

Drugim celem badania było zdefiniowanie najczęściej wybieranych zabiegów z zakresu medycyny estetycznej uwzględniając płeć pacjentów.



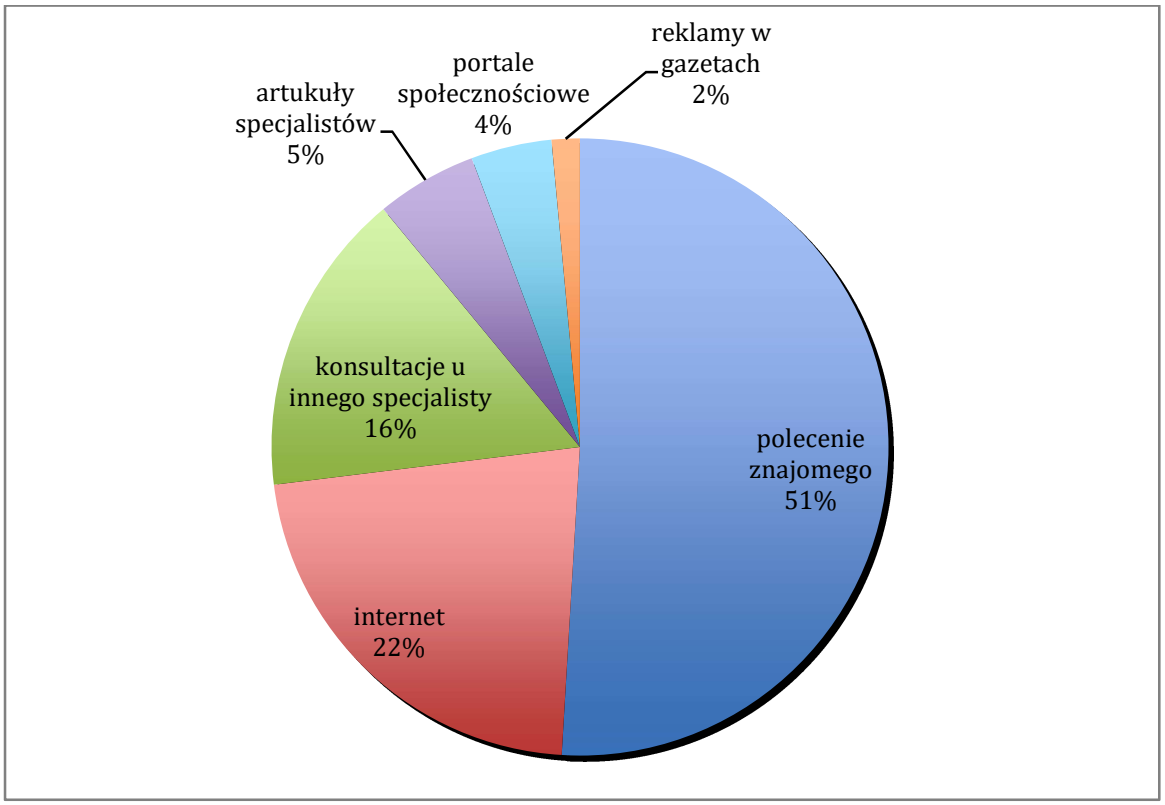

Rys.2. Najczęściej preferowane zabiegi medycyny estetycznej ze względu na płeć pacjenta

Wśród mężczyzn najczęściej preferowanym zabiegiem jest zamykanie naczyń urządzeniem Exel V Cutera – 11,5%. Laser ten umożliwia wykonywanie zabiegów przy użyciu dwóch długości fali 532nm oraz 1064nm. Pierwsza służy do zamykania teleangiektazji na twarzy i ciele, wykorzystuje się ją również do leczenia trądziku różowatego oraz przewlekłego rumienia, wykorzystywana jest przy redukcji czerwonych blizn oraz długo utrzymujących się siniaków. Druga długość fali Nd:Yag służy do zamykania niebieskich i fioletowych teleangiektazji na twarzy, niebieskich żył w okolicy oka, pajączków żylnych na nogach, siateczkowatych żył kończyn dolnych oraz redukcji poszerzonych żył (Goldberg, 2009). Popularność tego zabiegu w szczególności płci męskiej jest uwarunkowana zmaganiem się mężczyzn w wieku średnim z rhinophymą – czyli przerostem nosa wywołanego trądzikiem różowatym. Jeżeli zabieg z użyciem lasera naczyniowego zostanie relatywnie szybko wykonany, można spodziewać się zadawalających efektów, bez wykonania chirurgicznej korekty nosa. Zabieg polega na zmniejszeniu unaczynienia grzbietu i płatków nosa. W niektórych przypadkach wykonuję się terapię łączoną z laserem frakcyjnym eCO2. Dzięki takiemu zestawieniu uzyskuje się prawidłowy kształt oraz estetyczny wygląd nosa u mężczyzn (Issa i in.,2018). Kolejnymi zabiegami wybieranymi przez mężczyzn są ostrzykiwanie kwasem hialuronowym i toksyną botulinową typu A, epilacja laserowa,

redukcja nadmiernej potliwości oraz usuwanie tatuażu – 7,7%. Dwa ostatnie z wymienionych zabiegów charakteryzują się stanowczo większym zainteresowaniem mężczyzn niż kobiet. Skupiając się na redukcji nadmiernej potliwości mamy na myśli ostrzykiwanie toksyną botulinową typu A okolic objętych poceniem się najczęściej dołu pachowego. Dzięki ostrzyknięciu toksyną botulinową typu A dochodzi do zblokowania nerwów zaopatrujących gruczoły potowe, co w dalszym przypadku uniemożliwia wydzielanie potu na obszarze poddanym zabiegowi na okres od sześciu miesięcy, a w niektórych przypadkach nawet do roku. Warto zauważyć, że w większości przypadków mężczyźni borykają się z zupełnie innymi problemami estetycznymi niż kobiety. Wynika to z faktu, że skóra mężczyzny starzeję się w zupełnie inny sposób, a niżeli skóra kobiet.

- Źródła wiedzy konsumentów na temat usług medycyny estetycznej

Jednym z celów przeprowadzonego badania było określenie źródeł informacji, z których pacjenci korzystali przed podjęciem decyzji o skorzystaniu z usług medycyny estetycznej.




Rys.3. Źródła wiedzy o usługach medycyny estetycznej

Najczęstszym źródłem informacji, z którego korzystali respondenci jest polecenie znajomego – 51%. Powyższe utwierdza w przekonaniu, że marketing szeptany jest wciąż najlepszym źródłem komunikacji marketingowej wśród usług medycyny estetycznej (Ankiel, 2018). Kolejnym wskazaniem respondentów okazał się Internet – 22%. Następnym źródłem

informacji jest konsultacja u innego specjalisty – 16%. Często w przypadkach usług medycyny estetycznej lekarze kierują swoich pacjentów do innych lekarzy. Co uwarunkowane jest multidyscyplinarnością medycyny estetycznej, bądź posiadaniem różnorodnej specjalistycznej aparatury medycznej przez poszczególne kliniki i gabinety medycyny estetycznej. W dalszych kolejnościach plasowały się:

- artykuły specjalistów – 5%,
- portale społecznościowe – 4%,
- reklamy w gazetach branżowych – 1,4%.

Wyniki badania wskazują, że pacjenci najwięcej informacji na temat usług medycyny estetycznej czerpią w szczególności od znajomych oraz członków rodziny, którzy poddali się już konkretnemu zabiegowi. Potencjalni konsumenci mogą otrzymać wszelkie informacje, co do samego przebiegu zabiegu, jak wygląda skóra zaraz po zabiegu, ale jak również czy zabieg jest bolesny.

## 5. Podsumowanie

Rynek usług medycyny estetycznej stale się rozwija. Nowocześniejsza aparatura medyczna, nowe technologie ograniczające bolesność oraz usprawniające rekonwalescencje pozabiegową stanowią główny kierunek, nad którym pracują specjaliści.

Wyniki badań wyraźnie wskazują, że najczęściej proponowanymi zabiegami medycyny estetycznej przez kobiety są zabiegi przy użyciu kwasu hialuronowego (12,9%) oraz toksyny botulinowej typu A (11,7%), natomiast w przypadku mężczyzn najczęściej wybieranym zabiegiem jest laserowe zamykanie naczyń na nosie (11,5%). Warto również zauważyć, że konsumenci usług medycyny estetycznej przed podjęciem decyzji o wykonaniu zabiegu, czerpią informację przede wszystkim od rodziny bądź znajomych – aż 51% respondentów. Co jest podstawą twierdzić, że „word of mouth" jest najskuteczniejszym środkiem komunikacji marketingowej dotyczącej usług medycyny estetycznej.

## 6. Literatura

Ankiel, M., Kuczynska A., (2017). Wyznaczniki satysfakcji klientów korzystających z usług medycyny estetycznej. Studia Ekonomiczne. Zeszyty naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Katowicach, (330).

Drożdżyńska M., Sobieraj-Garbiak I., Chlasta A., Jastrzębska M., 2015, Toksyna botulinowa i jej zastosowanie w medycynie estetycznej, Journal of Laboratory Diagnostics, 51(2): 139-146.

Etcoff N., 2000, Przetrwają najpiękniejsi. Wszystko, co nauka mówi o pięknie. Wydawnictwo CiS, Wydawnictwo WAB, (I), (7-31).

Goldberg D.J., 2009, Lasery i światło Tom 1, Wrocław, Elsevier Urban & Partner, (1-28).
Issa M.C.A., Tamura B., 2018, Laser, Lights and Other Technologies. Clinical Approaches and Procedures in Cosmetic Dermatology, Springer International Publishing, Cham, (195-212).
Jacob C.I., Paskowa K., 2018, Safety and efficacy of a novel high-intensity focused Electromagnetic technology device for noninvasive abdominal contouring, Journal of Cosmetic Dermatology 17: 783-787.
Mamcarz B., Prandecka D., Medycyna estetyczna w praktyce., Medical Education, Warszawa, (I), (75-89).
Pfenninher J.L., Fowler G.C., 2012, Procedury zabiegowe i diagnostyczne w dermatologii i medycynie estetycznej, Elsevier Urban&Partner Wrocław, (3), (269-278).
Przylipiak A., (2017), Medycyna estetyczna. Podręcznik dla studentów kosmetologii. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, (I), (72-85).
Redaelli, A., Ignaciuk, A., (2010). Medycyna estetyczna. Warszawa: Wydawnictwo Medycyny Estetycznej, (7-18).
Salmi A., 2016, Technika szwów retencyjnych połączona z infiltracja solą fizjologiczna z lidokaina i adrenalina zmniejsza komplikacje i przyspiesza rekonwalescencje po zabiegu abdominoplastyki, Aesthetic Plastic Surgery, (433-443).
Samuels J.B., 2018, Nonsurgical Vaginal Rejuvenation, Advances in Cosmetic Surgery, Elsevier, (75-84).
Wilczyński S., 2017, Laser tulowy 1927nm – nowe skutecznie narzędzie w terapii zmian barwnikowych i remodelingu skóry, Aesthetica, (64-68).
http://www.isaps.org (31.12.2018r.)
http://www.rynekestetyczny.pl (4.01.2019r.)
http://www.raknroll.pl (31.12.2018r.)

# Wiedza żywieniowa pacjentów z cukrzycątypu 2

**Karolina Janion [(1)], Elżbieta Szczepańska [(2)], Aleksandra Góra [(3)]**

[1]Zakład Profilaktyki Chorób Żywieniowozależnych, ŚląskiUniwersytet Medyczny w Katowicach
[2]Zakład Żywienia Człowieka, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[3]Studenckie Koło Naukowe Młodych Edukatorów, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Karolina Janion: karolina.janion@med.sum.edu.pl

**Streszczenie**
Wstęp: Najważniejszym elementem terapii w cukrzycy jest edukacja żywieniowa, której podstawą jest ocena wiedzy żywieniowej pacjentów. Celem pracy była ocena stanu wiedzy pacjentów na temat cukrzycy i wybranych zagadnień związanych z żywieniem w cukrzycy oraz stwierdzenie czy istnieją różnice między poziomem wiedzy kobiet i mężczyzn, osób z różnym wykształceniem i o różnej masie ciała.
Materiał i metody: Badaniem objęto 353 pacjentów z cukrzycą typu 2. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety. Uzyskane wyniki opracowano z wykorzystaniem programu Microsoft Excel 2010 oraz Statistica 12.0.
Wyniki: Hiperglikemię, jako stan związany z występowaniem cukrzycy oraz wszystkie możliwe jej przyczyny wskazało odpowiednio 195 (55.2%) i 221 (62.6%) pacjentów. Produkty o niskim IG prawidłowo wskazało 208 (58.9%) osób.
Wnioski: Stan wiedzy pacjentów był zróżnicowany. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci charakteryzujący się średnim poziomem wiedzy. Stwierdzono, iż występują różnice pomiędzy poziomem wiedzy pacjentów z różnym wykształceniem.

**Słowa kluczowe**: wiedza żywieniowa, pacjenci, cukrzyca typu 2

# Nutritional knowledge of patients with type 2 diabetes

**Summary**
Introduction: The most important element of therapy in diabetes is nutritional education, which is based on the assessment of patients' nutritional knowledge. The aim of the study was to assess patients' knowledge about diabetes and selected issues related to diabetes nutrition and to determine whether there are differences between the level of knowledge of women and men, people with different education and of different body weight.
Material and methods: The study involved 353 patients with type 2 diabetes. The research tool was the author's questionnaire. The obtained results were developed using Microsoft Excel 2010 and Statistica 12.0.
Results: Hyperglycaemia as a condition associated with the occurrence of diabetes and all the causes were indicated by 195 (55.2%) and 221 (62.6%) patients, respectively. Products with low IG correctly indicated 208 (58.9%) people.
Conclusions: Patients' knowledge was varied. The most numerous group were patients characterized by average knowledge level. It was found that there are differences between the level of knowledge of patients with different education.

**Key words**: nutritional knowledge, patients, type 2 diabetes

## 1. Wstęp

Cukrzyca jest przewlekłą chorobą metaboliczną, charakteryzującą się podwyższonym poziomem glukozy we krwi, co w dłuższym okresie może prowadzić do uszkodzenia narządu wzroku, nerwów obwodowych, serca oraz naczyń krwionośnych. Na przestrzeni ostatnich lat zyskała miano niezakaźnej epidemii XXI wieku, co znajduje potwierdzenie w danych epidemiologicznych w Polsce i na świecie (PTD 2018, Balcerska 2018). Wg Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej w 2017 roku liczba chorych w przedziale wiekowym 20-79 lat wynosiła 425 milionów. Szacuje się, że zachorowalność na cukrzycę

w 2045 roku wzrośnie do 629 milionów chorych (IDF 2017). W Polsce choroba ta dotyka 2,6 milionów osób, w tym jedynie 60% osób jest zdiagnozowanych i leczonych(PTD 2018, Tatoń 2014). Nadmierna masa ciała, nieprawidłowa dieta, siedzący tryb życia oraz palenie tytoniu są głównymi czynnikami utrudniającymi leczenie chorych. Zmiana nawyków żywieniowych, obniżenie masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej połączonej z odpowiednią farmakoterapią może istotnie przyczynić się do poprawy jakości życia i jednocześnie zapobiec występowaniu powikłań. W związku z tym należy zwrócić szczególną uwagę na szerzenie edukacji zdrowotnej, co powinno zawsze być poprzedzone oceną dotychczas posiadanej przez chorych wiedzy. Dobre efekty edukacji to poprawa wartości parametrów metabolicznych, zmniejszenie ryzyka występowania powikłań oraz obniżenie kosztów leczenia poniesionych w przyszłości(NIK 2017, Grzeszczak 2015, Janion i in. 2017).

Celem pracy była cena stanu wiedzy pacjentów na temat cukrzycy i wybranych zagadnień związanych z żywieniem w cukrzycy oraz stwierdzenie czy istnieją różnice między poziomem wiedzy kobiet i mężczyzn, osób z różnym wykształceniem i o różnej masie ciała.

## 2. Materiał i metody

Badaniem objęto 353 pacjentów z cukrzycą typu 2 podejmujących leczenie w Poradniach Diabetologicznych na terenie Górnego Śląska. Udział w badaniu był dobrowolny. Przed rozpoczęciem badania chorzy zostali poinformowani o celu i sposobie, w jakim będzie ono prowadzone, po czym wszyscy wyrazili zgodę na uczestnictwo w nim. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety, składający się z metryczki ipytań z zakresu wiedzy na temat cukrzycy. Wykonano także pomiary antropometryczne, na podstawie których, dla każdej osoby obliczono wartość wskaźnika BMI oraz dokonano interpretacji zgodnie zwytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) (WHO 2000).Charakterystykę badanej grupy przedstawia Tab.1.

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

| Cecha | | n | % |
|---|---|---|---|
| Płeć | Kobiety | 185 | 52.4% |
| | Mężczyźni | 168 | 47.6% |
| Wykształcenie | Podstawowe | 108 | 30.6% |
| | Zawodowe | 114 | 32.3% |
| | Średnie i wyższe | 131 | 37.1% |
| BMI | Prawidłowe | 70 | 19.8% |
| | Nadwaga | 157 | 44.5% |
| | Otyłość | 126 | 35.7% |
| Ogółem | | 353 | 100.0 |

Uzyskane wyniki opracowano z wykorzystaniem programu Microsoft Excel 2010, analizę statystyczną wykonano za pomocą programu Statistica 12.0. Odpowiedzi analizowano łącznie dla wszystkich badanych oraz z podziałem na podgrupy (płeć, wykształcenie, BMI). W pierwszej kolejności sprawdzono czy zmienne ilościowe spełniają założenie o rozkładzie normalnym wykorzystując test W Shapiro-Wilka. Przy ocenie wiedzy żywieniowej badanych pacjentów za wskazanie prawidłowej odpowiedzi przyznawano 1punkt, wskazanie nieprawidłowej odpowiedzi nie było punktowane, maksymalnie można było zdobyć 13 punktów. Stan wiedzy chorych określono za pomocą trzech poziomów, wyodrębniając: <0 – 40%> niski, (40 – 70%> średni oraz (70 – 100%> wysoki poziom wiedzy. Do oceny różnic między odsetkiem prawidłowo udzielonych odpowiedzi przez kobiety i mężczyzn zastosowano test U Manna-Whitneya. Do sprawdzenia różnic między odsetkiem prawidłowo udzielonych odpowiedzi przez osoby z wykształceniem podstawowym, z zawodowym oraz średnim i wyższym, a także osoby z prawidłową masą ciała, z nadwagą oraz z otyłością wykorzystano test ANOVA rang Kruskala-Wallisa, post hoc wykonano test dwustronny z poprawką Bonferroniego.Dla wszystkich analiz za istotną statystycznie przyjęto wartość $p<0.05$.

**3. Wyniki**

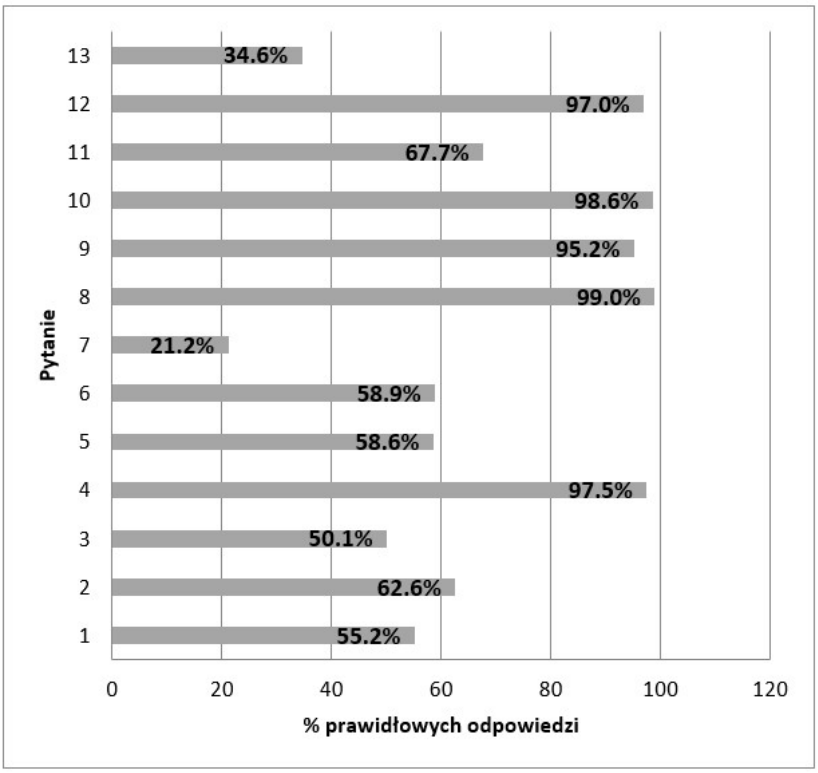
Analizę zbiorczą odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę, częstość udzielania prawidłowych odpowiedzi oraz stan wiedzy uczestniczących w badaniu pacjentów przedstawiają Tab. 2-3 i Ryc.1.

Hiperglikemię, jako stan związany z występowaniem cukrzycy wskazało 195 (55.2%) pacjentów. 221 (62.6%) osób prawidłowo wskazało wszystkie przyczyny hiperglikemii, natomiast drżenie rąk, uczucie głodu oraz wzmożoną potliwość, jako objawy hipoglikemii wskazało 177 (50.1%) z nich. 344 (97.5%) pacjentów prawidłowo zaznaczyło szybkie wypicie płynuz dużą ilością cukru jako właściwe postępowanie w przypadku hipoglikemii (Tab. 2).

Prawidłowe wartości poziomu glikemii na czczo wskazało 207 (58.6%) pacjentów. Produkty o niskim indeksie glikemicznym (IG), które należy spożywać w przypadku rozpoznania cukrzycy wskazało 208 (58.9%) osób, natomiast definicję wymiennika węglowodanowego znało jedynie 75 (21.2%) z nich. Niemal wszyscy pacjenci– 349 (99.0%) osób– udzieliło prawidłowej odpowiedzi na pytanie o zalecaną ilość wypijanych płynów w ciągu dnia (Tab. 3).

336 (95.2%) spośród wszystkich chorych odpowiedziało, że nie należy spożywać jasnego pszennego pieczywa. Chude mięso, jako główne źródło białka w diecie wskazało 348

(98.6%) osób. Wiedza pacjentów dotycząca obróbki technologicznej była zróżnicowana,239 (67.7%) osób wskazało, że nie zaleca się rozgotowywać warzyw a 342 (37.0%) osób wskazało, że należy ograniczać sól w diecie (Tab. 4).




Rycina 1. Częstość udzielania prawidłowych odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę

Najwięcej prawidłowych odpowiedzi (99% wskazań) odnotowano w pytaniu dotyczącym zalecanego spożycia płynów w ciągu dnia, natomiast najmniej prawidłowych odpowiedzi (21.2% wskazań) odnotowano w pytaniu dotyczącym definicji wymiennika węglowodanowego(Ryc. 1).

Wysokim poziomem wiedzy na temat cukrzycy i zagadnień związanych z żywieniemw cukrzycy charakteryzowało się 150 (42.5%) pacjentów, średnim poziomem wiedzy – 183 (51.8%), natomiast niskim – 20 (5.7%).

.

Tabela 2. Analiza zbiorcza odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę badanych osób (1)

| **Możliwe odpowiedzi** | **Płeć** | | | | **Wykształcenie** | | | | | | **BMI** | | | | | | **Ogółem** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Kobiety | | Mężczyźni | | Podstawowe | | Zawodowe | | Średnie i wyższe | | Prawidłowe | | Nadwaga | | Otyłość | | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Pytanie 1. Cukrzyca jest chorobą związaną z defektem wydzielania i/lub działania insuliny oraz: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hipoglikemią | 13 | 7.0 | 12 | 7.1 | 16 | 14.8 | 9 | 7.9 | 0 | 0.0 | 4 | 5.7 | 11 | 7.0 | 10 | 7.9 | 25 | 7.1 |
| **Hiperglikemią** | **103** | **55.7** | **92** | **54.8** | **36** | **33.3** | **60** | **52.6** | **99** | **75.6** | **39** | **55.7** | **77** | **49.0** | **79** | **62.7** | **195** | **55.2** |
| Nie wiem | 69 | 37.3 | 64 | 38.1 | 56 | 51.9 | 45 | 39.5 | 32 | 24.4 | 27 | 38.6 | 69 | 44.0 | 37 | 29.4 | 133 | 37.7 |
| Pytanie 2. Do przyczyn hiperglikemii zalicza się: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Spożycie zbyt obfitego posiłku, zawierającego cukry | 63 | 34.1 | 41 | 24.4 | 43 | 39.8 | 36 | 31.6 | 25 | 19.1 | 23 | 32.9 | 54 | 34.4 | 27 | 21.4 | 104 | 29.5 |
| Zbyt małą ilość wysiłku fizycznego | 5 | 2.7 | 10 | 6.0 | 10 | 9.3 | 3 | 2.6 | 2 | 1.5 | 4 | 5.7 | 7 | 4.5 | 4 | 3.2 | 15 | 4.2 |
| Stres, silne przeżycie emocjonalne | 5 | 2.7 | 8 | 4.7 | 8 | 7.4 | 4 | 3.5 | 1 | 0.8 | 0 | 0.0 | 6 | 3.8 | 7 | 5.6 | 13 | 3.7 |
| **Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe** | **112** | **60.5** | **109** | **64.9** | **47** | **43.5** | **71** | **62.3** | **103** | **78.6** | **43** | **61.4** | **90** | **57.3** | **88** | **69.8** | **221** | **62.6** |
| Pytanie 3. Do objawów hipoglikemii zalicza się: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Drżenie rąk | 13 | 7.0 | 21 | 12.5 | 16 | 14.8 | 13 | 11.4 | 5 | 3.8 | 7 | 10.0 | 13 | 8.3 | 14 | 11.0 | 34 | 9.6 |
| Uczucie głodu | 69 | 37.3 | 56 | 33.3 | 47 | 43.5 | 39 | 34.2 | 39 | 29.8 | 21 | 30.0 | 54 | 34.4 | 50 | 39.7 | 125 | 35.5 |
| Wzmożoną potliwość | 10 | 5.4 | 7 | 4.2 | 7 | 6.5 | 5 | 4.4 | 5 | 3.8 | 3 | 4.3 | 9 | 5.7 | 5 | 4.0 | 17 | 4.8 |
| **Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe** | **93** | **50.3** | **84** | **50.0** | **38** | **35.2** | **57** | **50.0** | **82** | **62.6** | **39** | **55.7** | **81** | **51.6** | **57** | **45.3** | **177** | **50.1** |
| Pytanie 4. Podczas hipoglikemii należy: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Podać osolone płyny | 2 | 1.1 | 0 | 0.0 | 1 | 0.9 | 1 | 0.9 | 0 | 0.0 | 1 | 1.4 | 1 | 0.6 | 0 | 0.0 | 2 | 0.5 |
| Wstrzyknąć insulinę | 2 | 1.1 | 5 | 3.0 | 3 | 2.8 | 4 | 3.5 | 0 | 0.0 | 1 | 1.4 | 4 | 2.6 | 2 | 1.6 | 7 | 2.0 |
| **Szybko wypić płyn z dużą ilością cukru** | **181** | **97.8** | **163** | **97.0** | **104** | **96.3** | **109** | **95.6** | **131** | **100.0** | **68** | **97.2** | **152** | **96.8** | **124** | **98.4** | **344** | **97.5** |

Tabela 3. Analiza zbiorcza odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę badanych osób (2)

| **Możliwe odpowiedzi** | **Płeć** | | | | **Wykształcenie** | | | | | | **BMI** | | | | | | **Ogółem** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Kobiety | | Mężczyźni | | Podstawowe | | Zawodowe | | Średnie i wyższe | | Prawidłowe | | Nadwaga | | Otyłość | | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Pytanie 5. Prawidłowa glikemia na czczo powinna wynosić: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **70 – 99 mg/dl** | **99** | **53.5** | **108** | **64.3** | **41** | **38.0** | **70** | **61.4** | **96** | **73.3** | **45** | **64.3** | **93** | **59.2** | **69** | **54.8** | **207** | **58.6** |
| 100 – 125mg/dl | 34 | 18.4 | 31 | 18.5 | 30 | 27.8 | 18 | 15.8 | 17 | 13.0 | 8 | 11.4 | 27 | 17.2 | 30 | 23.8 | 65 | 18.4 |
| ≥ 126 mg/dl | 6 | 3.2 | 2 | 1.2 | 3 | 2.8 | 3 | 2.6 | 2 | 1.5 | 4 | 5.7 | 2 | 1.3 | 2 | 1.6 | 8 | 2.3 |
| Nie wiem | 46 | 24.9 | 27 | 16.0 | 34 | 31.4 | 23 | 20.2 | 16 | 12.2 | 13 | 18.6 | 35 | 22.3 | 25 | 19.8 | 73 | 20.7 |
| Pytanie 6. W przypadku rozpoznania cukrzycy należy spożywać produkty o: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **Niskim IG** | **109** | **58.9** | **99** | **58.9** | **40** | **37.0** | **73** | **64.0** | **95** | **72.5** | **43** | **61.4** | **89** | **56.7** | **76** | **60.3** | **208** | **58.9** |
| Wysokim IG | 8 | 4.3 | 16 | 9.6 | 12 | 11.1 | 7 | 6.2 | 5 | 3.8 | 8 | 11.4 | 10 | 6.4 | 6 | 4.8 | 24 | 6.8 |
| Nie wiem | 68 | 36.8 | 53 | 31.5 | 56 | 51.9 | 34 | 29.8 | 31 | 23.7 | 19 | 27.2 | 58 | 36.9 | 44 | 34.9 | 121 | 34.3 |
| Pytanie 7. 1 wymiennik węglowodanowy zawiera: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 g węglowodanów przyswajalnych | 19 | 10.3 | 13 | 7.7 | 9 | 8.3 | 20 | 17.5 | 3 | 2.3 | 6 | 8.6 | 16 | 10.2 | 10 | 7.9 | 32 | 9.1 |
| **10 g węglowodanów przyswajalnych** | **37** | **20.0** | **38** | **22.6** | **11** | **10.2** | **20** | **17.5** | **44** | **33.6** | **17** | **24.3** | **30** | **19.1** | **28** | **22.3** | **75** | **21.2** |
| Nie wiem | 129 | 69.7 | 117 | 69.7 | 88 | 81.5 | 74 | 65.0 | 84 | 64.1 | 47 | 67.1 | 111 | 70.7 | 88 | 69.8 | 246 | 69.7 |
| Pytanie 8. Zaleca się wypijać co najmniej 2 l płynów dziennie: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **Tak** | **183** | **98.9** | **166** | **98.8** | **107** | **99.1** | **111** | **97.3** | **131** | **100.0** | **70** | **100.0** | **156** | **99.4** | **123** | **97.6** | **349** | **99.0** |
| Nie | 0 | 0.0 | 2 | 1.2 | 0 | 0.0 | 2 | 1.8 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 1.6 | 2 | 0.5 |
| Nie wiem | 2 | 1.1 | 0 | 0.0 | 1 | 0.9 | 1 | 0.9 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.6 | 1 | 0.8 | 2 | 0.5 |

Tabela 4. Analiza zbiorcza odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę badanych osób (3)

| **Możliwe odpowiedzi** | **Płeć** | | | | **Wykształcenie** | | | | | | **BMI** | | | | | | **Ogółem** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Kobiety | | Mężczyźni | | Podstawowe | | Zawodowe | | Średnie i wyższe | | Prawidłowe | | Nadwaga | | Otyłość | | | |
| | n | % | n | % | n | % | N | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Pytanie 9. Należy wybierać pieczywo pszenne jasne: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 5 | 2.7 | 3 | 1.8 | 6 | 5.6 | 2 | 1.8 | 0 | 0.0 | 1 | 1.4 | 5 | 3.2 | 2 | 1.6 | 8 | 2.3 |
| **Nie** | **176** | **95.1** | **160** | **95.2** | **96** | **88.8** | **111** | **97.3** | **129** | **98.5** | **67** | **95.7** | **150** | **95.5** | **119** | **94.4** | **336** | **95.2** |
| Nie wiem | 4 | 2.2 | 5 | 3.0 | 6 | 5.6 | 1 | 0.9 | 2 | 1.5 | 2 | 2.9 | 2 | 1.3 | 5 | 4.0 | 9 | 2.5 |
| Pytanie 10. Głównym źródłem białka w diecie powinno być chude mięso (drób, cielęcina): | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **Tak** | **182** | **98.4** | **166** | **98.8** | **106** | **98.1** | **112** | **98.2** | **130** | **99.2** | **69** | **98.6** | **154** | **98.1** | **125** | **99.2** | **348** | **98.6** |
| Nie | 0 | 0.0 | 1 | 0.6 | 0 | 0.0 | 1 | 0.9 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.8 | 1 | 0.3 |
| Nie wiem | 3 | 1.6 | 1 | 0.6 | 2 | 1.9 | 1 | 0.9 | 1 | 0.8 | 1 | 1.4 | 3 | 1.9 | 0 | 0.0 | 4 | 1.1 |
| Pytanie 11. Zaleca się rozgotowywać warzywa: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 10 | 5.4 | 30 | 17.9 | 17 | 15.7 | 16 | 14.0 | 7 | 5.3 | 5 | 7.1 | 23 | 14.7 | 12 | 9.5 | 40 | 11.3 |
| **Nie** | **137** | **74.1** | **102** | **60.7** | **58** | **53.7** | **73** | **64.0** | **108** | **82.4** | **49** | **70.0** | **98** | **62.4** | **92** | **73.0** | **239** | **67.7** |
| Nie wiem | 38 | 20.5 | 36 | 21.4 | 33 | 30.6 | 25 | 22.0 | 16 | 12.3 | 16 | 22.9 | 36 | 22.9 | 22 | 17.5 | 74 | 21.0 |
| Pytanie 12. Należy ograniczać sól w diecie: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **Tak** | **178** | **96.2** | **164** | **97.6** | **102** | **94.4** | **111** | **97.3** | **129** | **98.5** | **69** | **98.6** | **154** | **98.1** | **119** | **94.4** | **342** | **97.0** |
| Nie | 5 | 2.7 | 4 | 2.4 | 5 | 4.7 | 2 | 1.8 | 2 | 1.5 | 1 | 1.4 | 2 | 1.3 | 6 | 4.8 | 9 | 2.5 |
| Nie wiem | 2 | 1.1 | 0 | 0.0 | 1 | 0.9 | 1 | 0.9 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.6 | 1 | 0.8 | 2 | 0.5 |
| Pytanie 13. Spożycie alkoholu może prowadzić do hiperglikemii: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 33 | 17.8 | 36 | 21.4 | 25 | 23.1 | 29 | 25.4 | 15 | 11.5 | 12 | 17.1 | 29 | 18.5 | 28 | 22.3 | 69 | 19.5 |
| **Nie** | **57** | **30.8** | **65** | **38.7** | **16** | **14.8** | **41** | **36.0** | **65** | **49.6** | **23** | **32.9** | **47** | **29.9** | **52** | **41.3** | **122** | **34.6** |
| Nie wiem | 95 | 51.4 | 67 | 39.9 | 67 | 62.1 | 44 | 38.6 | 51 | 38.9 | 35 | 50.0 | 81 | 51.6 | 46 | 36.4 | 162 | 45.9 |

W Tab. 5. przedstawiono odsetek prawidłowo udzielonych odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę badanych pacjentów, uwzględnieniem płci, wykształcenia oraz BMI.

Tabela. 5. Odsetek prawidłowo udzielonych odpowiedzi na pytania sprawdzające ich wiedzę z uwzględnieniem płci, wykształcenia oraz BMI

| Cecha | | Mediana | lny – górny kwartyl | Nazwa i wynik testu |
|---|---|---|---|---|
| Płeć | Kobieta | 30.8 | 53.8 – 84.6 | est U Manna-Whitneya; p=0.60 |
| | Mężczyzna | 30.8 | 53.8 – 84.6 | |
| kształcenie | Podstawowe | 53.8 | 46.2 – 61.5 | t ANOVA rang Kruskala-Wallisa; p<0.01 |
| | Zawodowe | 69.2 | 61.5 – 76.9 | |
| | Średnie i wyższe | 84.6 | 69.2 – 92.3 | |
| BMI | widłowa masa ciała | 69.2 | 53.8 – 84.6 | t ANOVA rang Kruskala-Wallisa; p=0.58 |
| | Nadwaga | 69.2 | 53.8 – 84.6 | |
| | Otyłość | 69.2 | 53.8 – 84.6 | |
| Ogółem | | 69.2 | 53.8 – 84.6 | |

Stwierdzono występowanie istotnych statystycznie różnic między odsetkiem prawidłowo udzielonych odpowiedzi przez osoby z wykształceniem podstawowym, zawodowym oraz średnim i wyższym. Nie stwierdzono występowania różnic między odsetkiem prawidłowo udzielonych odpowiedzi przez kobiety i mężczyzn, jak również osoby z prawidłową masą ciała, z nadwagą i z otyłością.

Post hoc wykonano test dwustronny z poprawką Bonferroniego, stwierdzając występowanie istotnie statystycznych różnic między odsetkiem prawidłowych odpowiedzi:

- osób z wykształceniem średnim i wyższym oraz zawodowym ($p<0.01$),
- osób z wykształceniem średnim i wyższym oraz podstawowym ($p<0.01$),
- osób z wykształceniem zawodowym oraz z podstawowym ($p<0.01$).

## 4. Dyskusja

Edukacja diabetologiczna jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia chorych na cukrzycę. Jest ona zarówno najtańszą, jak i najważniejszą formą terapii (Araszkiewicz i in. 2011). W niniejszej pracy podjęto próbę oceny stanu wiedzy chorych na cukrzycęz uwzględnieniem zagadnień dotyczących żywienia –niezbędnego elementu procesu leczenia.

Zgodnie z definicją WHO, cukrzyca jest chorobą charakteryzujący się hiperglikemią, wynikającą z nieprawidłowego wydzielania i/lub działania insuliny. Hiperglikemię, jako stan związany z występowaniem cukrzycy oraz wszystkie możliwe jej przyczyny wskazało odpowiednio 195 (55.2%) i 221 (62.6%) pacjentów. W badaniu Pastwy przeprowadzonym wśród 100 chorych na cukrzycę, niemal połowa badanych osób (48%) uznała zbyt obfity w węglowodany posiłek za najczęstszą przyczynę hiperglikemii, a jedynie 10% z nich podkreśliło wpływ niskiej aktywności fizycznej (Pastwa 2017). Odmienne wyniki uzyskali

Kalinowski i wsp., w badaniu, których 37% osób wskazało na zbyt obfity w węglowodany posiłek, natomiast 31% na niską aktywność fizyczną, jako czynniki skutkujące występowaniem hiperglikemii (Kalinowski i in. 2012).

Innym niebezpiecznym stanem mogącym wystąpić u chorych na cukrzycę jest hipoglikemia. Rozpoznanie jej opiera się na tzw. triadzie Whipple'a, do której zalicza się niskie stężenie glukozy we krwi, występowanie objawów towarzyszących oraz poprawę stanu chorego po zastosowaniu leczenia hipoglikemii (Otoo-Buczkowska 2011). Koniecznym w tym przypadku jest natychmiastowe wdrożenie działań, mających na celu podniesienie stężenia glukozy we krwi. W badaniu własnym aż 97.5% pacjentów prawidłowo zaznaczyło właściwe postępowanie w przypadku hipoglikemii. Nieco niższy odsetek prawidłowych odpowiedzi uzyskali w swoich badaniach Filip i wsp., wg których 84% chorych wiedziało jak zareagować w razie wystąpienia objawów hipoglikemii(Filip i in. 2014).

Istotną kwestią w leczeniu cukrzycy jest codzienna kontrola poziomu glikemii. W badaniu własnym prawidłowe wartości poziomu glikemii na czczo wskazało 58.6% osób. Odmienne wyniki uzyskali Żebrowska i wsp. oceniający stan wiedzy pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Aż 97.1% chorych wskazało wartość poniżej 100mg/dl jako prawidłowe stężenie glukozy we krwi na czczo (Żebrowska i in. 2015).

Kolejnym ważnym aspektem postępowania w cukrzycy jest znajomość zasad żywienia i stosowanie ich w codziennym życiu. W badaniu Klupy i wsp. oceniającym wiedzę 2500 chorych na cukrzycę typu 2 wykazano silne rozbieżności pomiędzy deklarowaną a rzeczywistą wiedzą pacjentów. Wg autorów 68.7% chorych rozumie znaczenie pojęcia IG i potrafi wskazać produkty o niskim IG(Klupa i in. 2016). Nieco niższy odsetek wskazań odnotowano w badaniu własnym. Spożycie produktów o niskim IG, jako tych zalecanych w codziennej diecie wskazało 58.9% chorych. Z kolei w badaniu Gacek oceniającym zachowania żywieniowe 160chorych na cukrzycę typu 2, 45.7% kobiet oraz 58.8% mężczyzn zadeklarowało stosowanie wiedzy na temat IG w codziennej diecie (Gacek 2011).

W badaniu własnym 95.2% osób odpowiedziało, że nie zaleca się spożycia pszennego pieczywa. Zdecydowana większość badanych (98.6% wskazań) uważa, że należy wybierać chude gatunki mięsa, ajedynie 37% chorych wskazuje na ograniczenie codziennej podaży soli w diecie. Podobne wyniki uzyskała Żebrowska i wsp., wg autorów 98.6% osób za podstawę diety chorych na cukrzycę wskazało chude mięso, ryby, warzywa oraz ciemne pieczywo. Odmienne wyniki dotyczyły spożycia pokarmów bogatych w sód, jak stwierdzili autorzy ponad 84% osób wskazało, że spożycie takich produktów należy ograniczyć (Żebrowska i in.

2017). Natomiast w badaniu Bronkowskiej i wsp. za ograniczeniem sodu opowiedziało się 52.9% kobiet oraz 77.8% mężczyzn (Bronkowska i in. 2013).

Wiedza pacjentów z cukrzycą wymaga uzupełnienia, dlatego należy zintensyfikować działania edukacyjne w tej grupie chorych. Indywidualne konsultacje dietetyczne, jak i pogadanki na temat stosowania diety mogą przyczynić się do poprawy stanu wiedzy, zdrowia oraz jakości życia chorych.

**5. Wnioski**

Stan wiedzy pacjentów na temat cukrzycy i wybranych zagadnień związanych z żywieniem był zróżnicowany. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci charakteryzujący się średnim poziomem wiedzy.

Stwierdzono, iż występują różnice pomiędzy poziomem wiedzy pacjentów z różnym wykształceniem. Natomiast nie stwierdzono występowania różnic między poziomem wiedzy kobiet i mężczyzn oraz osób o różnej masie ciała.

**6. Literatura**

Araszkiewicz A., Piasecka D., Wierusz-Wysocka B., 2012. Ocena wiedzy pacjentów z typem 2 cukrzycy na temat przewlekłych powikłań choroby. Nowiny Lekarskie 81,2: 158-163.

Balcerska K., Bielejewska M., Ciecierska.,Wojtczak P., Gąsior P., Wrzesiński B., 2018. The roleofphysicalactivity in thetreatmentof type 2 diabetes – editorialarticle. Journal of Education, Healthand Sport 8,9: 1584-1591.

Bronkowska M., Zatońska K., Orzeł D., Biernat J., 2013. Ocena wiedzy żywieniowej osób z cukrzycą typu 2 w świetle zaleceń dietetycznych. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna 46,4: 520-530.

Filip R., Lewandowska A., Szczepankiewicz M., Majda B., 2014. State of patients' knowledge about treatment and proceedings in type 2 diabetes. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 21,2: 359-363.

Gacek M., 2011. Wybrane parametry somatyczne, stan zdrowia i zachowania żywieniowe w grupie chorych na cukrzycę typu 2. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 7,3: 172-178.

Janion K., Szczepańska E., 2017. Eatinghabits of patients with type 2 diabetes mellitus with regard to body mass index. Ann. Acad. Med. Siles. (online) 71: 363-370.

Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E., 2012. Ocena wiedzy pacjentów powikłaniach cukrzycy. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 18,4: 302-307.

Klupa T., Mohdhan M., Kokoszka-Paszkot J., Kubik M., Masierek M., Czerwińska M., Małecki M.T., 2016. Diet-Related Knowledge and Physical Activity in a Large Cohort of Insulin-Treated Type 2 Diabetes Patients: PROGENS ARENA Study. International Journal of Endocrinology ID 2354956, 6.

International Diabetes Federation: Diabetes Atlas. Eight Edition 2017.

Najwyższa Izba Kontroli. Informacja o wynikach kontroli. Profilaktyka i leczenie cukrzycy typu 2. Nrewid. 193/2017/P/17/057/KZD.

Otto-Buczkowska E., 2017. Hipoglikemia u chorych z cukrzycą typu 2 – czy jest problemem? Forum Medycyny Rodzinnej 11,6: 237-244.

Pastwa K., 2017. Ocena poziomu wiedzy pacjentów chorujących na cukrzycę. Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej 2,4: 45-55.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2018. Diabet Prakt 2018; 4,1: 1-92.

Tatoń J., 2014. Zespół Medycyny Metabolicznej. Czy tracimy w Polsce szanse profilaktyki cukrzy cytypy 2 (EBM)? Medycyna Metaboliczna 18,2: 79-85.

Grzeszczak W., 2015. Czy można zapobiegać rozwojowi cukrzycy typu 2 - co nowego opublikowano na ten temat na początku 2015 roku? Choroby Serca i Naczyń 12,4: 223-232.

Tatoń J.,2014. Innowacyjna diagnostyka ryzyka cukrzycy typu 2 do celów wczesnej profilaktyki – rozszerzenie zakresu i ocena skuteczności predyktorów na podstawie badań klinicznych i molekularnych. MedycynaMetaboliczna18,4: 40-51.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva, 2000.

Żebrowska M., Medak E., Pachuta M., Brodowicz-Król M., 2017. Ocena poziomu wiedzy pacjentów POZ na temat rozpoznawania i leczenia cukrzycy typu 2. Journal of Education, Health and Sport7,7: 338-356.

# Poziom generowanej mocy mięśniowej kończyn górnych a dyscyplina sportów walki

**Jakub Jarosz [(1)], Patryk Matykiewicz [(1)], Karina Zapala-Onak [(1)], Marcin Studencki [(1)], Alan Langer [(1)], Paulina Królikowska [(1)]**

[1] Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Jakub Jarosz: jaroszjakub88@gmail.com

**Streszczenie**
Celem pracy była analiza zmian wartości generowanej maksymalnej i średniej mocy mięśniowej oraz uzyskiwanej maksymalnej i średniej prędkości zawodników sportów walki: MMA, Judo i Kickboxing podczas wyciskania sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 40% 1RM. Wynik badań wykazał, że istotnie statystycznie różnice wystąpiły wyłącznie w wartościach średniej generowanej mocy mięśniowej, pomiędzy grupą zawodników Judo i Kickboxingu.

**Słowa kluczowe:** sporty walki, maksymalna moc mięśniowa, mma, judo, kickboxing

# The level of muscle power in the upper limbs and the discipline of martial arts

**Summary**
The main idea of this project was to analyse the changes in the value of generated maximum and average muscle power and the maximum and average velocity achieved by combat athletes: MMA, Judo and Kickboxing during barbell bench press while lying with an external load of 40% 1RM. The results of the study showed that statistically significant differences occurred only in the values of the average muscle power generated, between the Judo and Kickboxing competitors.

**Keywords**: combat sports, maximal power, mma, judo, kickboxing

## 1. Wstęp

Sporty walki klasyfikowane są ze względu na charakter, styl i specyfikę podejmowanej walki. Do uderzanych sportów walki można zaliczyć boks, muaythai, karate, taekwondo oraz kickboxing. Kolejną grupę tworzą chwytane sporty walki takie jak: zapasy, judo, czy brazylijskie jiu-jitsu. Następnie sporty wszech-stylowe, które łączą w sobie zarówno elementy uderzane jak i chwytane, do których należy m.in. MMA (ang. mixedmartialarts ) (Tácito i in. 2015). Ostatnią grupę stanowią sporty oparte na walce z bronią tj. kendo i szermierka.

W sportach walki rywalizacja może zostać zakończona poprzez decyzję lub ocenę sędziowską bądź wykonanie techniki kończącej walkę przed upływem czasu np.: ciosy, kopnięcia, dźwignie bądź duszenia, które zmuszają przeciwnika do poddania się lub zakończenia rywalizacji przed zakończeniem walki. O rozstrzygnięciu pojedynku decyduje wiele czynników tj. przygotowanie techniczno-taktyczne, przygotowanie motoryczne oraz mentalne zawodników. Badania analizujące charakterystykę uderzanych sportów walki, jak boks (Slimani i in. 2017), karate (Tabben i in. 2015), taekwondo (Santos i in. 2011) wykazują,

że oparte są one na wysoce intensywnych wysiłkach o krótszym czasie trwania (3- minutowa runda) i dłuższej przerwie wypoczynkowej w porównaniu z judo (Miarka i in. 2012) oraz zapasami (Nilsson i in. 2002). Uderzane sporty walki jak kickboxing charakteryzują się technikami wykonywanymi z maksymalną prędkością (ciosy, kopnięcia). Z kolei rywalizacja w chwytanych sportach walki wymaga wysokiego poziomu wytrzymałości siłowej oraz siły maksymalnej z uwagi na występowanie technik unieruchamiania przeciwnika w parterze (Da Silva i in. 2015). Natomiast rywalizacja w MMA jest połączeniem dwóch dyscyplin sportów walki: chwytanych oraz uderzanych. MMA wymaga zarówno odpowiedniego poziomu siły i mocy mięśniowej, wysokiego stopnia przygotowania w zakresie wytrzymałości tlenowej i beztlenowej, oraz zdolności szybkościowo-siłowych (Aagaard i in. 2002, 2008; McGill i inp. 2010).

Trening zawodników chwytanych sportów walki, według Ovretveit i Toien (2018) powinien uwzględniać rozwój siły wszystkich głównych grup mięśniowych, z uwagi na stosowanie specjalistycznych technik jak rzuty czy obalenia, które wymagają pokonania wysokiej wartości obciążenia zewnętrznego w postaci przeciwnika. Precyzyjne ustalenie wpływu siły mięśniowej na rezultat walki jest trudne, jednak aktualna literatura wskazuje na jasny związek jej poziomu z odnotowywanym sukcesem, przede wszystkim w chwytanych sportach walki jak: judo, brazylijskie jiujitsu czy zapasy.

Badania (Cormie i in. (2010); Loturco i in. (2013, 2016); Young i in. (2015) wykazały, że intensywność treningu oporowego zawodników sportów walki jest głównym determinantem adaptacji zawodnika w aspekcie generowanej maksymalnej siły i mocy mięśniowej. Zdaniem Cronin i Sleivert (2005); Garcia-Pallaresi in. (2011); Izquierdoi in. (2002); Young i in. (2015) optymalna wartość obciążenia zewnętrznego podczas kształtowania maksymalnej mocy mięśniowej waha się między 30% a 90% 1RM (one repetition maximum - 1RM)

Pomimo, że występuje wiele badań analizujących poziom generowanej mocy mięśniowej oraz zależność pomiędzy wartością 1RM, a generowaną mocą mięśniową i prędkością to brak jest szczegółowych analiz porównujących uzyskiwane wyniki pomiędzy różnymi dyscyplinami sportów walki. W związku z tym za główny cel pracy określono porównanie poziomu generowanej mocy mięśniowej, podczas wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z obciążeniem zewnętrznym wynoszącym 40% 1RM w zależności od uprawianego sportu walki.

## 2. Materiał i Metody

W badaniu wzięło udział 82 zawodników MMA, 29 zawodników Judo oraz 14 zawodników trenujących Kickboxing (wiek: 23,1 ± 4,3 lat, masa ciała: 81,5 ± 8,3 kg, wzrost: 182,6 ± 5,8 cm data presented as mean ± standard deviation [SD]), z minimum 5 letnim doświadczeniem w treningu siły mięśniowej (5,7±0,73 roku).

Badani zostali poinformowani na 72 godziny przed badaniem, by nie wykonywali do tego czasu treningu oporowego górnych partii ciała. Przed badaniem zapoznali się z protokołem i wynikających z niego ewentualnych zagrożeniach, a następnie wyrazili pisemną zgodę nauczestnictwo w testach z możliwością przerwania i rezygnacji w dowolnym momencie. Protokół badań został zaakceptowany przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną do spraw Badań Naukowych Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach.

## 3. Narzędzia pomiarowe i protokół badań

Badania przeprowadzono w Laboratorium Siły i Mocy Mięśniowej AWF w Katowicach. Wykonany test siły maksymalnej w celu wyznaczenia wartości 1RM (one repetition maximum-1RM) w wyciskaniu leżąc na ławce płaskiej, został wykonany na tydzień przed główną sesją pomiarową. Po wykonaniu rozgrzewki zgodnej z protokołem (Saeterbakken i wsp. 2011) badany przeprowadził serię maksymalnych powtórzeń, w taki sposób, by miara powtórzeń maksymalnych oscylowała w przedziale 3-8 powtórzeń. W oparciu o wartości jednego powtórzenia maksymalnego (1RM), obliczono wielkość obciążenia zewnętrznego, z jakim badany wykonywał testy pomiarowe.

1RM = obciążenie x (1+0,0033 x wykonana liczba powtórzeń) (Baechle i wsp. 2008).

Główne badania pomiarowe przeprowadzono w dwóch sesjach: rozgrzewkowej oraz głównej. W części rozgrzewkowej badani wykonywali pracę na cykloergometrze przez okres 5 minut, przy częstości skurczów serca oscylujących w granicach 130 uderzeń na minutę oraz kilka ćwiczeń o charakterze siłowym za pomocą sztangi aktywujących górną i dolną część ciała. Natomiast w części głównej badani wykonywali, serię początkową wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z obciążeniem 40%1RM, a następnie dwie serie po jednym powtórzeniu eksplozywnego wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z obciążeniem 40%1RM, spośród których wybierany był najlepszy wynik uzyskany przez zawodnika. Do badań wykorzystano sztangę oraz obciążenie zewnętrzne firmy Eleiko. Szerokość chwytu sztangi została zindywidualizowana i ustalona jako 1,5 krotność odległości pomiędzy końcami wyrostków barkowych. Badany wykonał ruch opuszczania sztangi w sposób kontrolowany, aż do momentu dotknięcia klatki piersiowej, a następnie eksplozywne

wyciśnięcie sztangi do pozycji wyjściowej w asyście osób odpowiedzialnych za asekuracje.

Moc i prędkość generowana podczas ruchu koncentrycznego została zmierzona w wartościach maksymalnych i średnich przy zastosowaniu liniowego przetwornika prędkości Tendo TM Power Analyzer (Tendo Sport Machines, Trencin, Słowacja). Urządzenie wykazuje wysoką rzetelność pomiarową na poziomie R > 0.90.

**4. Analiza statystyczna**

Wszystkie pozyskanie wyniku pomiarów zmienne zostały przeanalizowane z użyciem testu Shapiro – Wilka i stwierdzono, że posiadają rozkład normalny. Różnice pomiędzy poszczególnymi grupami zawodników MMA, Judo, Kickboxing w aspekcie analizowanych zmiennych zostały określone z wykorzystaniem analizy wariancji ANOVA z istotnością $p<0.05$. Dokładne zależności międzygrupowe zostały ustalone z wykorzystaniem testów post-hoc RIR Tukeya. Wszystkie analizy statystyczne wykonano z wykorzystaniem pakietu Statistica.

**5. Wyniki**

Dla zmiennych w tabeli 3, w badanych grupach, analiza wariancji, na poziomie istotności statystycznej $p<0.05$ wykazała, iż można było odrzucić hipotezy o jednorodności wariancji pomiędzy wartościami jedynie jednej zmiennej (Power AVE). Pozostałe zmienne nie różnicują grupy.

Tabela 1. Wynik analizy wariancji ANOVA w celu określenia istotnych różnic pomiędzy badanymi zmiennymi w grupie mężczyzn

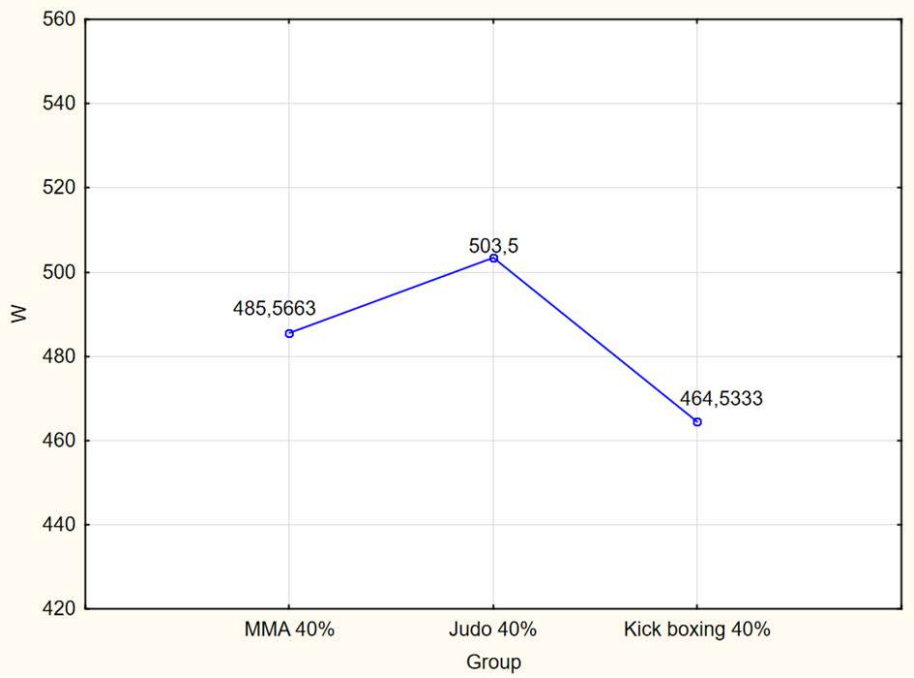
| Zmienna | F | p |
|---|---|---|
| Power AVE[W] | 10,06 | 0,03 |
| Velocity AVE[m/s] | 0,56 | 0,56 |
| Power PEAK[W] | 0,47 | 0,62 |
| Velocity PEAK[m/s] | 0,35 | 0,70 |

Otrzymane wartości analiz dowodzą, iż wystąpiły istotne statystycznie różnice w wartościach zmiennej Power AVE pomiędzy badanymi grupami.

Dla zmiennej Power AVEtest post-hoc RIR Tukeya wykazał istotne statystycznie różnice pomiędzy Kickboxing i Judo (z p=0,032), dla wartości Judo=503 i Kick boxing =464 (Tabela 4, Ryc. 1).

Tabela 2. Test post-hoc RIR Tukeya dla zmiennejPower AVE w grupie sportów walki, z p<0,05

| Grupa | Power AVE [W] | |
|---|---|---|
| | MMA 40% M=485,57 | Judo 40% M=503,50 |
| MMA 40% | | 0,593 |
| Judo 40% | 0,593 | |
| Kick boxing 40% | 0,661 | 0,033 |




Rys. 1. Zmiany zmiennej Power AVE w grupie sportów walki, z p<0,05

## 6. Dyskusja

Przeprowadzone badania mające na celu porównanie poziomu generowanej mocy mięśniowej, podczas wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z obciążeniem zewnętrznym wynoszącym 40%1RM w zależności od uprawianej dyscypliny sportowej tj. MMA, judo i kickboxing, wykazało istotne różnice w średnich wartościach generowanej mocy mięśniowej (Power AVE) pomiędzy analizowanymi grupami judo (503,50 [W]) i kickboxing'u (464,53 [W]). Jednocześnie pozostałe zmienne statystyczne nie wykazały istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami sportów walki dla parametrów: średniej prędkości (Velocity AVE), szczytowej prędkości (Velocity PEAK) i szczytowej mocy (Power PEAK).

Uzyskane wyniki są zgodne z dotychczasowymi rezultatami opisywanymi przez Loturco i in. 2016, które wskazują, że wartości siły i mocy mięśniowej w wyciskaniu sztangi leżąc zawodników kickboxingu są znacznie niższe niż reprezentantów judo (wyciskanie sztangi leżąc do eksplozywnego wyrzutu sztangi) maksymalne wartości siły mięśniowej, są generowane przy użyciu wyższych obciążeń zewnętrznych (30-50%) a w konsekwencji osiągają niższe prędkości. W dodatku wyciskanie sztangi leżąc istotnie różni się od eksplozywnego wyrzutu sztangi leżąc w zakresie kinematyki, kinetyki i aktywności mięśniowej, podobnie jak uderzenia i kopnięcia w odniesieniu do chwytów. Ponadto, należy zauważyć, że w żadnej z badanych dyscyplin wyciskanie sztangi leżąc nie jest ćwiczeniem podstawowym w kształtowaniu siły i mocy mięśniowej. Główną metodą treningu stosowaną

przez zawodników sportów walki jest trening łączący metody kształtujące wytrzymałość z treningiem siły mięśniowej. Badania Leveritt M. i.in. 1999 dotyczące efektywności procesu treningowego wykorzystywanego podczas jednostek treningowych zawodników uderzanych sportów walki m.in. kickboxing (ang. Concurrent-training) zazwyczaj porównują zachodzące zmiany zmiennych siły i wytrzymałości po zastosowaniu treningu siłowego i wytrzymałościowego. Najważniejszym odkryciem wynikającym z literatury dotyczącej współczesnego procesu treningowego, jest fakt, iż wzrost siły i mocy mięśniowej zmniejsza się w porównaniu z samym treningiem siłowym. Analizy Mc Carty J. i.in. 2001 wskazują, że poziom siły i mocy mięśniowej zanotował spadek wartości, podczas wprowadzenia treningu wytrzymałościowego do procesu treningowego siły mięśniowej. Badania nad interakcją między tymi dwoma odmiennymi rodzajami procesu treningowego świadczą jednak o tym, że concurent-trening nie ogranicza rozwoju wytrzymałości mierzonej maksymalną mocą tlenową. Wydaje się, zatem, że przy jednoczesnym treningu wytrzymałościowo-siłowym główną rolą treningu wytrzymałościowego może być zakłócenie zdolności układu nerwowego do generowania maksymalnej siły mięśniowej, co tłumaczy uzyskane wyniki średniej mocy mięśniowej zawodników uderzanych sportów walki. Zarówno rekomendacje Amtmann i Cotton (2005) jak i Ovretveit i Toien (2018) zgodne są, co do okresowego wdrażania w proces treningowy jednostek ukierunkowanych na kształtowania siły maksymalnej o wysokiej intensywności (>85%1RM) w chwytanych sportach walki. Z kolei według Buse i in. (2008) proces treningowy praktykowany przez kickboxerów powinien opierać się głównie na kształtowaniu wytrzymałości oraz specyficznych dla tej dyscypliny elementach technicznych wykonywanych z maksymalną prędkością, natomiast wzrost siły maksymalnej stanowi dodatkowy, mniej istotny aspekt treningowy. Autorzy rekomendują, aby trening siły mięśniowej cechował się niską lub średnią intensywnością (30 – 75%1RM) i eksplozywnym wykonaniem czynności ruchowych. W odniesieniu do badań przeprowadzonych przez Loturco i in. (2016), gdzie analizowano związek pomiędzy siłą uderzenia zawodników kickboxingu, a zmiennymi: siła i prędkość wykazano, że generowana moc mięśniowa jest wyższa, gdy jeden lub oba elementy zostaną udoskonalane. Podczas wykonywanych ćwiczeń eksplozywnych w niniejszym badaniu (eksplozywny wyrzut sztangi), osiągana prędkość znacznie wzrosła, toteż poziom generowanej mocy mięśniowej jest bardziej zależny od prędkości. Powyższe wyniki uzyskane w badaniu potwierdzają założenia Loturco i in. 2016, że w sportach uderzanych wartość generowanej prędkości ma większe znaczenie, co pośrednio tłumaczą uzyskane wyniki. Natomiast (Liossisa i in.2013) zauważają, że optymalnym środkiem do kształtowania siły i mocy mięśniowej zawodników MMA jest

trening kompleksowy. Trening ten obejmuje wykonanie ćwiczenia oporowego przed ćwiczeniem plajometrycznym lub eksplozywnym jak np.: wyciskanie sztangi leżąc, przed wyrzutem sztangi bądź inne ćwiczenia o podobnej strukturze ruchu (Fleck i Kontor 1986).

Specyfika dyscypliny, jaką jest MMA łączy w sobie zarówno elementy techniczne sportów chwytanych oraz uderzanych, co skutkuje wyżej opisanymi wynikami uzyskanych wartości zmiennych i brakiem istotnych różnic statystycznych pomiędzy grupami sportów walki: judo i kickboxingu (Docherty i Hodgson, 2007).

Powyższe wartości uzyskane w niniejszej pracy mogą głownie wynikać ze specyfiki tych dwóch konkurencji, które odmiennie charakteryzują się pozycjami walki, szerokością chwytów i absorbowanymi do tego celu wartościami mocy mięśniowej.

Badania i rozważania podjęte w pracy nie wyczerpują całokształtu problematyki związanej z siłą i mocą mięśniową w sportach walki. Konieczna jest dalsza analiza z uwzględnieniem wszystkich parametrów treningowych optymalizujących kształtowanie siły i mocy mięśniowej.

## 7. Wnioski

Analiza zmian wartości generowanej mocy maksymalnej podczas wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z obciążeniem zewnętrznym mierzącym 40%1RM wykazała, że grupa zawodników Judo uzyskała największą średnią moc względem zawodników Kickboxingu. Jednocześnie analizy uwidoczniły, iż w badanych sportach walki różnice pomiędzy determinantami siły i mocy mięśniowej nie wystąpiły istotne różnice statystyczne. Dodatkowo powinno się również przeanalizować różnice w generowanej sile i mocy mięśniowej kończyn dolnych. Dalszymi badaniami z uwagi na dotychczasową zebraną wiedzę powinno być przeprowadzenie badań, w których zawodnicy sportów chwytanych wykonują test wyciskania sztangi leżąc, natomiast zawodnicy sportów uderzanych test eksplozywnego wyrzutu sztangi z uwagi na specyfikację konkurencji sportowej i pokonywanie większego oporu (przeciwnika) przez (judoków, zapaśników) niż ma to miejsce w (boksie, kickboxingu czy muaythai). Dzięki takim kompleksowym badaniom można uzyskać większą wiedzę na temat powiązań i różnic w analizowanych sportach walki w aspekcie siły i mocy mięśniowej. Niniejsze badania stanowią pilotaż do dalszych badań zaplanowanych na grupie zawodników sportów walki zbliżonych do siebie strukturą i specyfiką pojedynku z większym obciążeniem zewnętrznym, stanowiącym 80% 1RM, a dane z badań są aktualnie opracowywane.

## 8. Literatura


Aagaard PS, Andersen J, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P., 2002. Increased Rate of Force Development and neural Drive of Human Skeletal Muscle Following Resistance Training. JournalStrength and ConditioningResearch, 93: 1318-1326.

Aagaard PS, Simonsen E, Andersen J, Magnusson P, Bojsen-Moller F,Dyhre-Poulsen P., 2008. Antagonist Muscle Coactivation During Isokinetic Knee Extension. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 10: 58-67.

Amtmann J., Cotton A., 2005. Strength and Conditioning for Judo. Montana Tech of the University of Montana, Butte, Montana.

Baechle T., Earle R. Essentials of strength training and conditioning 3-th edition.National Strength and Conditioning Association. Human Kinetics 2008.

Buse G. J., Santana J. C., 2008. Conditioning Strategies for Competitive Kickboxing. Air Force Special Operations Command, Hurlburt Field, Florida; Institute of Human Performance, Boca Raton, Florida.

Cormie P, McGuigan MR, Newton RU., 2010. Adaptations in athletic performance after ballistic power versus strength training. Med. Sci Sport Exerc 42(8):1582-1598.

Cronin J, Sleivert G., 2005. Challenges in understanding the influence of maximal power training on improving athletic performance. Sports Med. 35(3):213-234.

da Silva, BV, Simim, MA, Marocolo, M, Franchini, E, and da Mota, GR., , 2015. Optimal load for the peak power and maximal strength of the upper body in Brazilian Jiu-Jitsu athletes. J StrengthCond Res 29:1616–1621.

Docherty D., Hodgson M., 2007, The Application of Postactivation Potentiation to Elite Sport. Int J Sports PhysiolPerf, 2, 439-444.

Fleck, S.J., and Kontor, K., 1986. Complex training. National Strength and Conditioning Association Journal 8: 66-69.

Garcia-Pallares J, Lopez-Gullon JM, Muriel X, Diaz A, Izquierdo M., 2011. Physical fitness factors to predict male Olympic wrestling performance. Eur J ApplPhysiol 111(8):1747-1758.

Izquierdo M, Hakkinen K, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J, Gorostiaga EM., 2002. Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremities in athletes fro0m different sports. Eur J ApplPhysiol 87(3):264-271.

Leveritt M., Abernethy P. J., Barry B. K., Logan P. A., 1999. Concurrent Strength and Endurance Training. Sports Med 28: 413–427.

Liossis L. D., Forsyth J., Liossis C., Tsolakis C., 2013. The Acute Effect of Upper-Body Complex Training on Power Output of Martial Art Athletes as Measured by the Bench Press Throw Exercise. Journal of Human Kineticsvolume 39/2013, 167-175.

Loturco I, Nakamura FY, Kobal R, Gil S, Pivetti B, Pereira LA, Roschel H., 2016. Traditional periodization versus optimum training load appiled to soccer players: effects on neuromuscular abilities. Int J Sports Med.

Loturco I, Ugrinowitsch C, Roschel H, Tricoli V, Gonzalez-Badillo JJ., 2013. Training at the optimum power zone produces similar performance improvements to traditional strength training. J Sports Sci Med. 12(1):109-115.

McCarty J, Myrona A. Pozniak, James C., 2011. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. Departments of Orthopedics & Rehabilitation, Kinesiology, and Radiology, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI.

McGill S, Chaimberg J, Frost D, Fenwick C., 2010. Evidence of a Double Peak in Muscle Activation to Enhance Strike Speed and Force: An Example with Elite Mixed Martial Arts Fighters. JournalStrength and ConditioningResearch, 24: 348-357.

Miarka, B, Panissa, VL, Julio, UF, Del Vecchio, FB, Calmet, M, and Franchini, E., 2012. A comparison of time-motion performance between age groups in judo matches. J Sports Sci 30: 899–905.

Nilsson, J, Csergo¨ , S, Gullstrand, L, Tveit, P, and Refsnes, PE., 2002. Work-time profile, blood lactate concentration and rating of perceived exertion in the 1998 Greco-Roman wrestling World Championship. J Sports Sci 20: 939–945.

Ovretveit K., Toien T.(2018) Maximal strength training improves strength performance in grapplers . Department of Sociology and Political Science, Faculty of Social and Educational Sciences, Norwegian University of Science.

Ovretveit K., Toien T., 2018. Maximal strength training improves strength performance in grapplers. Department of Sociology and Political Science, Faculty of Social and Educational Sciences.

Santos, VG, Franchini, E, and Lima-Silva, AE., 2011. Relationship between attack and skipping in taekwondo contests. J Strength Cond Res 25:1743–1751.

Saeterbakken A, Van Den Tillaar R., Fimland M. A comparison of muscle activity and1-RM strength of three chest-press exercises with different stability requirements. JSports Sci. 2011; 29(1): 1-6.

Slimani, M, Chaabe`ne, H, Davis, P, Franchini, E, Cheour, F, and Chamari, K., 2017. Performance aspects and physiological responses in male amateur boxing competitions: A brief review. J Strength Cond Res 31: 1132–1141.

Tabben, M, Coquart, J, Chaabe`ne, H, Franchini, E, Ghoul, N, and Tourny, C., 2015. Time-motion, tactical and technical analysis in top-level karatekas according to gender, match outcome and weight categories. J Sports Sci 33: 841–849,.

Tácito P. Souza-Junior, Bernardo N. Ide, Jeffer E. Sasaki, Rafael F. Lima, Cesar C. C. Abad, Richard D. Leite, Marcelo P. Barros, Allan C. Utter., 2015. Mixed Martial Arts: History, Physiology and Training Aspects. The Open Sports Science Journal, 8: 1-7.

Young KP, Haff GG, Newton RU, Gabbett TJ, Sheppard JM., 2015. Assessment and monitoring of ballistic and maximal upper-body strength qualities in athletes. Int J Sports Physiol Perform 10(2):232-237.

# Potential hazards arising during composting of wastes

**Andrea Kałuża-Haładyn** [(1)]

[1] Instytut Nauk o Glebie i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Andrea Kałuża-Haładyn: andrea.kaluza@upwr.edu.pl

**Summary**
The municipal waste composting process, carried out without following the recommended procedures and safety measures, can lead to environmental pollution and create many inconveniences for the health and life of people.The main threat resulting from the composting operation is penetration of leachate into the soil and water reservoirs, emission of odors and dust to the atmosphere. Potential hazards may include noise, fire hazard and sanitary hazards mainly rodents and pathogenic bacteria.

**Keywords:** composting, threats, landfills

# Potencjalne zagrożenia powstające w czasie kompostowania odpadów

**Streszczenie**
Proces kompostowania odpadów komunalnych, prowadzony bez zachowania zalecanych procedur oraz środków bezpieczeństwa, może doprowadzić do zanieczyszczenia środowiska oraz stwarzać wiele uciążliwości dla zdrowia i życia ludzi. Podstawowym zagrożeniem, wynikającym z działalności kompostowni, jest przenikanie odcieków do gleby oraz zbiorników wodnych, emisja odorów i pyłów do atmosfery. Zagrożeniami potencjalnymi mogą być hałas, zagrożenie pożarowe i zagrożenia sanitarne, głównie gryzonie oraz bakterie chorobotwórcze.

**Słowa kluczowe**: kompostowanie, zagrożenia, składowisko odpadów

## 1. Introduction

The development of Poland's civilization in recent years has caused a stormy increase in the amount of waste generated and a change in their composition. Currently, we produce around 13.5 million tones of municipal waste per year in the country, which gives an average rate of accumulation of 350 kg per capita per year. Over 35% of the mass of municipal waste in Poland is packaging waste and other secondary raw materials, which in the majority should be re-used for reprocessing. The basic method of waste management is, as before, their storage. It is the oldest and the most universal form of their disposal and disposal. Accordance with the law (Dz. U. z 2013r. poz. 2), wastes that has not been recovered should be disposed of in such a way that only waste is disposed of, the disposal of which is otherwise impossible due to technological reasons or unjustified for ecological or economic reasons. In practice, this will lead to a reduction in the amount of waste going to the landfill, but it will not eliminate the existence of landfills - there will still be certain groups of waste that will have to be stored (Kaczorek and Ledakowicz 2005).Landfills belongs to the most difficult engineering constructions because of the following features:

- area from several to several hundred thousand square meters,
- capacity from several thousand to over ten million cubic meters of waste,

- thickness of stored waste from a few to several dozen meters,
- the service life lasting up to several decades,
- maximum tightness and minimal impact on the environment.

The construction of safe new landfills is the responsibility of every organization carrying out this task at the level of the commune, region or province. Proper behavior in the selection of the location and the technology used in the construction of the object is an essential element of the task at the stage of preparing the project as an engineering building, which is a landfill for municipal waste.

Modern organized landfills should have appropriate and special location, taking into account hydrological and geotechnical criteria, meet the relevant technical requirements and be properly operated in compliance with environmental protection requirements in the area of soil, ground and surface water protection. They should function in such a way as to prevent unexpected and environmentally harmful effects as well as to meet the conditions for preventing the release of odors, uncontrolled emission of landfill gas, as well as provide protection against noise.

**2. Discussion**

The composting process is associated with the production of leachate. Their outflow occurs from the waste heap or depending on the technology used from the reactor and the associated surfaces of the installation, including hardened surfaces. Researches shows that up to 77 kg of water can be produced from 1 ton of waste assuming that 50% of waste is completely decomposed and the organic matter content is about 50% (Jędrczak 2008).The optimal moisture content of composted mass is one of the most important factors determining the intensity of biotransformation processes and requires constant monitoring, taking into account the moisture in the case of low humidity or overdrying in case of excess. Removal of water is particularly difficult and poses a high risk of leachate. Excess water, in the case of prism systems, is removed by the drainage system or by increasing the frequency of waste transfer, which leads to its evaporation. However, these solutions are unreliable in the case of high rainfall. That is why the safest for the environment are closed installations with constant process monitoring, providing optimum humidity regardless of the size of precipitation.

The origin, type of waste and the level of advancement of the composting process directly affect the chemical composition of leachates. Studies show (Table 1) that leachates can contain large amounts of organic matter, mineral nitrogen compounds, phosphates and in the case of unsegregated waste elevated concentrations of heavy metals (Kośmider and Mazur-Chrzanowska 2002).

Table. 1. Chemical composition of leachate from a composting plant (Jędrczak 2008).

| Indicators | Units | Green wastes | Municipalwastesmixedup |
|---|---|---|---|
| pH | | 7.0 – 8.3 | 5.4 – 8.1 |
| $BZT_5$ | $gO_2/dm^3$ | 0.19 – 1.72 | 0.011 – 0.60 |
| ChZT | $gO_2/dm^3$ | 0.96 – 4.99 | 0.80 – 8.40 |
| volatilephenols | $mg/dm^3$ | 0.535 | – |
| ammoniumnitrogen | $mgN/dm^3$ | 0.1 – 252 | 70 – 875 |
| phosphorus | $mgP/dm^3$ | 65 | 0.2 – 17.6 |
| sulfurs | $mg/dm^3$ | 36 | 468 –7372 |
| potassium | $mg/dm^3$ | 280 – 340 | – |
| iron | $mg/dm^3$ | 3.72 | 0.5 – 17.8 |
| zinc | $mg/dm^3$ | 0.19 – 1.25 | 0.069 – 1.646 |
| copper | $mg/dm^3$ | 0.037 – 0.170 | 0.057 – 1.574 |
| cadmium | $mg/dm^3$ | 0.000 – 0.0065 | 0.0005 – 1.30 |
| chrome (vi) | $mg/dm^3$ | 0.019 | 0.298 – 1.201 |
| nickel | $mg/dm^3$ | 0.00 – 0.085 | 0.030 – 1.225 |
| lead | $mg/dm^3$ | 0.003 – 0900 | 0.131 – 3.127 |
| mercury | $\mu g/dm^3$ | 0.5 – 1.8 | – |

Analyzing the impact of the advancement of the process on selected leachate parameters (Table 2), it can be stated that the highest values of ChZT and BZT5 the most frequent occurrences in the leachates from the initial treatment of waste. High values of these parameters decrease with the composting time.

Table 2. Average values of selected parameters of leachate from piles and technological wastewater at various stages of the bio-waste composting process (Jędrczak 2008).

| Indicates | Units | Pre-treatment | Initialcomposting | Intensivecomposting | Maturation |
|---|---|---|---|---|---|
| ChZT | $gO_2/dm^3$ | 55.9 | 19.71 | 5.01 | 4.82 |
| $BZT_5$ | $gO_2/dm^3$ | 33.7 | 16.37 | 1.97 | 2.37 |
| AOX | $mg/dm^3$ | 13.40 | 0.23 | 0.20 | 0.32 |
| pH | | 4.95 | 6.45 | 7.36 | 7.17 |
| Ammoniumnitrogen | mg $N_{NH4}/dm^3$ | - | - | 14.4 | 13.8 |
| Phosphates | mg $P_{PO4}$/ $dm^3$ | - | - | 6.25 | 3.4 |
| Fats and mineraloils | $mg/dm^3$ | 62.46 | 6.87 | 29.1 | <0.5 |

To conduct the composting process safely for the environment, it is necessary to plan and prepare the area for future installation. Avoid areas with high slope, which will limit surface runoff. The geological structure of the site should be dominated by impermeable rocks of high thickness, guaranteeing insulation from groundwater. Land under prism fields should be hardened and sealed and the resulting leachate collected and - if possible - managed. In the case of large industrial investments, the installation area should be equipped with a sanitary sewage system and a drainage system. One of the ways to manage the leachate is to irrigate dried overflows. However, it should be remembered not to irrigate waste heaps that have undergone a thermal phase of hygienization because they could create a secondary bacteriological threat (Jędrczak 2008).Unused leachate should be delivered to the sewage treatment plant. In order to limit the impact of excessive precipitation on the formation of leachates, many authors suggest using permanent or temporary roofing for prismatic and

opened technologies (Kępka 1998, Haug 1993).Installations for the composting process can promote emissions of air pollutants such as dust and odors, often occurring during the improper conduct of the composting process. In the case of closed installations the exhaust air is filtered, air pollution so in this case it does not occur. In the case of a prism in the open field, it is necessary to take care of the correct course of composting processes in order to prevent the occurrence of a large amount of odors with too high humidity and dustiness with too low moisture of the heap (Jędrczak 2008). Emission of dust in installations built in an open space is particularly troublesome in the case of dry summer months with a small amount of precipitation. The emission of dust causes, in particular, the processes of waste transport, their unloading, and the processes associated with the transfer of the pile and the grinding of waste. Research conducted at composting plants shows that the concentration of dust on the installation site ranges from 0.1 to 12.0 mg/m$^3$, however, it rarely exceeds 2 mg/m$^3$ in the case of the correct moisture of the heap. The dust concentration decreases relatively with increasing the humidity of the heap (Epstein et al. 1997). To reduce the dusting, the formation of piles in the open space should be avoided during periods of drought, monitor the humidity of composted material and increase humidity if necessary, and if necessary, conduct a composting process in closed chambers equipped with air filtration installations (Bilitewski et al. 1994). Effect on dusting also has an initial composition of waste, which is particularly evident in composts derived from sewage sludge. This is due to the small size of the particles from which the sediments are built (Jędrczak 2008). Granulating finished compost also serves to limit dusting and facilitates its transport. To limit the pollination process, it is necessary to limit the wind strength using, among others, plant and concrete barriers. The neutralization of organic waste in processes such as composting or methane fermentation is associated with the formation of unpleasant substances. The concentration of odors in the gas generated during composting often exceeds 180,000 ou/m$^3$ (Chen et al. 2011). Among the wide range of odorogenic compounds, the most unpleasant ones are ammonia ($NH_3$) and hydrogen sulfide ($H_2S$).Emission of ammonia during composting of organic fraction of municipal waste varies from 18 to 150 g $NH_3$/Mg (Pagans et al. 2005, 2007). The composition and type of waste has a significant impact on odor emissions. The batch material, which undergoes rapid decomposition, will most often foster the formation of a large amount of odors with an unpleasant odor. Examples of such materials are segregated food waste, wet grass and thickened wet leaves. The compounds responsible for the formation of odors are: volatile fatty acids, ammonia and compounds containing nitrogen, ketones, aromatic compounds as well as organic and inorganic sulfur compounds (Jędrczak 2008).Odor synthesis is a function of the

type of raw material, methods of the processing process, technological solutions and the way of operation of the installation. When determining the intensity of odors, one should be guided by several criteria, such as:

- the concentration of odorants, expressed in "fragrance units" (PN-EN 13725, 2007);
- the intensity of the smell, described on a scale from 0- no odor to 6- extraordinarily strong odor (VDI-guideline 3882, 1994);
- type of fragrance and its description;
- hedonic fragrance quality, using the hedonic odor scale "pleasant - unpleasant" (Jędrczak 2008).

The main parameter for assessing the pollution of the air tested with odors is the so-called olfactory note threshold, i.e. the concentration of odorants perceptible by 50% of members of the expert team commission (Kośmider et al. 2002). According to the European standard, a parameter called Odour Concentration code should be used to determine the odor concentration. ou · m-3, i.e. the numerical value of the multiplicity of sample dilution with odorless air.

Table 3. Compounds recognizable or palpable in gases emitted during the composting process (Jędrczak2008).

| Group of compounds. | Representational compounds |
|---|---|
| Sulfur compounds | Hydrogensulphide, methylsulphide, carbonoxysulfide, tri methylsulfide, di carbonsulfide, methylsulfide, methanethiol, ethanethiol; |
| Ammonia and nitrogen-containing compounds | Ammonia, tri-methylamine, aminomethane, 3-methylindole, dimethylamine;<br>Volatile fatty acids Acids: formic, acetic, propionic, butyric, valeric and isovalerate; |
| Volatile fatty acids Acids | Acids: formic, acetic, propionic, butyric, valeric and isovalerate; |
| Ketones | Acetone, 2-pentanone, butanone; |
| Others | Benzothiazoles, phenols, acetaldehyde; |

The creation of excessive amounts of the above mentioned substances (Table 3) is mainly favored by the improper way of conducting the process. Simple organic acids (acetic, propionic and butyric acids), ammonia and amines are formed under anaerobic conditions, in the low pH range. One of the most characteristic odorogenic compounds is hydrogen sulphide. It is formed under anaerobic conditions, as a result of protein degradation and as a result of sulfate reduction using organic carbon (Jędrczak 2008).It should be emphasized that the total elimination of odor compounds during the composting process is not achievable, among others due to technical and economic reasons. However, it is possible to significantly reduce the amount of odors emitted, leading the process in the right conditions.

Due to the properties of odors, it is necessary to use many methods of gas deodorization, including mechanical methods of gas removal, to chemically transform gases into odorless compounds. The most important processes for removing gases are:

- absorption, involving the absorption of one or more constituents of the gas mixture through an absorbent (liquid or solid) occurring in its entire volume.The most commonly used absorbents are aqueous solutions of oxidizing agents, e.g. (KMnO4, NaOCL), alkalines ($Ca(OH)_2$, NaOH) or acids ($H_2SO_4$) (Jędrczak 2008). Absorption methods are used in the case of neutralizing gases containing water-soluble components in their composition.
- adsorption, consisting in binding an ingredient or components (adsorbate) from a liquid or gas on the surface of a solid (adsorbent). Adsorbents are usually materials with a large internal surface, most often they are activated carbons with different pore diameters. Methods using adsorbents are most often used in processes using solvents.
- oxidation, among which four types of oxidation can be distinguished, namely oxidation (combustion) thermal and catalytic, chemical and biological. Thermal and catalytic oxidation consists in burning gases at high temperature. Due to high operating costs and low calorific value of odors, this process is rarely used in biological treatment plants. Chemical oxidation takes place using oxidants, e.g. (KMnO4). This method is characterized by low operating and start-up costs, does not generate waste and also eliminates bacteria. Biological oxidation consists in the absorption of the components into the liquid phase, followed by their biological decomposition. Biological degradation occurs as a result of the use of active biological deposits (so-called biofilters) of soil, peat or compost.
- additives for masking and neutralizing odors. Natural origin agents such as essential oils from selected plant species are the most commonly used for this process

**3. Other environmental hazards**

In the biological waste treatment plants, there are also hazards to create noise, caused by the transport of waste and the work of machines. The most burdensome for the environment are specialized equipment for the production of compost, among others, devices that press air, magnetic separators, grinders and mills. All these devices are characterized by the fact that they produce sound with an intensity of over 90dB (Jędrczak 2008). In order to reduce the nuisance of equipment for local residents around the plant, it is necessary to limit the operation of machines during the night hours, to build sound absorbing screens and plant

protection strips. If possible, technological and organizational solutions allowing to limit the noise of machines are used, for example:

- use of insulation materials, elements and systems as well as damping vibrations, e.g. shock absorbing seats, anti-vibration holders;
- application of silencing of machines and devices, eg by damping vibrations or insulating vibrating parts, use of noise dampers, soundproof booths;
- installation of machines and devices producing vibrations on separated foundations, insulating underlays (egvibro-shock absorbers), etc .;
- using sound absorbing materials to reduce sound reflection,
- shielding workplaces with sound-absorbing screens
- design of a work room to allow isolation of workstations from sources of noise and vibrations.

Another possible threat that can occur in a biological waste treatment plant is rodents and insects. A large amount of available food and water attract these animals, which can be a serious sanitary threat to the health of employees. Animals can cause food diseases including salmonella and others such as hepatitis E virus, trichinosis. In order to prevent the appearance of the above-mentioned animals and insects, keep the composting area clean and carry out the composting process under optimal conditions. If this is not enough, you should fight the pest by chemical means, preferably with the help of a specialist company dealing with this subject.

In extreme situations, when the composting material is extremely dry (humidity 25-45%) and will be heated to temperatures above 93 ° C, self-ignition can occur. Such a situation is easily eliminated by the proper construction of the prism, namely its height should not exceed 3 m and when the temperature inside it exceeds 60 ° C, it is necessary to carry out a floss transfer operation. To prevent critical situations, comply with the fire regulations and provide the right amount of water for fire-fighting purposes. Provide easy access to places potentially endangered by fire and provide training in fire safety (Jędrczak 2008).

**4. Summary**

Landfilling and processing of waste involves the risk of threats directly affecting the natural environment as well as human health and life. There are a number of problematic phenomena that arise as a result of a poorly prepared position or an improperly conducted composting process, which may interfere with the actual course of the composting process and cause serious damage. They can include: leachate, odors, dust, noise, self-ignition, etc.

The duty of any plant transforming waste is to ensure such conditions that no hazards arise, and when they occur, eliminate them as quickly as possible and prevent them from occurring again.

**5. Bibliography**

Bilitewski, B., Hardtle, G., Marek., K., 1997. Waste Management. Springer - Verlag Berlin Heidelberg.

Chen J., Tong-Bin Ch., Gao Mei L., Guo-Di Z., Hong-Tao L., Son-Lin G., Lu C., 2011. Reducing H2S production by $O_2$ feedback control during large-scale sewage sludge composting, Waste Management, 31, 65-70.

Epstein E., 1997. The Science of Composting, CRC Press LLC, Florida, U.S.A.

Haug R.T., 1993. The Practical Handbook of Compost Engineering, pp. 752.

Jędrczak A., 2008. Biologiczne przetwarzanie odpadów. Red. Barbara Kobylińska, Wyd. PWN, Warszawa, pp. 456.

Kaczorek K., Ledakowicz S., 2005. Analiza pracy składowiska odpadów z punktu widzenia inżynierii bioreaktorowej. Biotechnologia, 2, 69–87.

Kośmider J., Mazur-Chrzanowska B., Wyszyński B., 2002. Odory. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN pp. 302.

Kępka T., 1998. Kompostowanie komunalnych osadów ściekowych. Elektrotechnika, nr 1, 16-17

Kośmider J., Mazur-Chrzanowska B., Wyszyński B., 2002. Odours, PWN, Warszawa

Pagans E., Font X., Sánchez A., 2005. Biofiltration for ammonia removal from composting exhaust gases, Chemical Engineering Journal, 113, 105-110.

Pagans E., Font X., Sánchez A., 2007. Coupling composting and biofiltration for ammonia and volatile organic compound removal, Biosystem Engineering, 97, 491-500.

PN-EN 13725:2007. Jakość powietrza – Oznaczanie stężenia zapachowego metodą olfaktometrii dynamicznej, PKN, Warszawa 2007.

Thomé-Kozmiensky K.J., 1995. BiologischeAbfallbehandlung. EF VerlagfürEnergie und Umwelttechnik, Berlin.

Ustawa o odpadach z dnia 14 grudnia 2012 r. (Dz. U. z 2013r. poz. 2), tekst jedolity.

VDI-guideline 1994. "Olfactometry - Determination of hedonic odour tone". VDI-HandbuchReinhaltung der Luft, part 2, Vol. 1, 3882/2.

# The use of compost

**Andrea Kałuża-Haładyn** [(1)]

[1] Instytut Nauk o Glebie i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Andrea Kałuża-Haładyn: andrea.kaluza@upwr.edu.pl

**Summary**
Composting process allows the use of plant debris, which as a result of transformation are transformed into a valuable product that can be used as a substrate in plant production.The overriding goal in the production of composts should be to obtain a product that will not pose a threat to plants and the environment. It is possible thanks to ensuring proper conditions during the course of the composting process.An equally important factor that significantly affects the quality and quantity of the product during composting is the waste processing technology used. Appropriate selection may depend on many factors but should always be consistent and results from the generally accepted Best available technology (BAT) principles.

**Keywords:** compost maturity, composting technologies, BAT

# Użytkowanie kompostu

**Streszczenie**
Proces kompostowania umożliwia wykorzystanie resztek roślinnych, które w wyniku przemian ulegają przekształceniu w wartościowy produkt, który może być użyty, jako podłoże w produkcji roślinnej. Nadrzędnym celem w produkcji kompostów powinno być otrzymanie produktu, który nie będzie stanowił zagrożenia dla roślin oraz środowiska. Możliwe jest to dzięki zapewnieniu odpowiednich warunków podczas przebiegu procesu kompostowania. Równie ważnym czynnikiem, który pływa w istotny sposób, na jakość oraz ilość produktu w czasie kompostowania jest zastosowana technologia przetwarzania odpadów. Odpowiedni jej dobór może zależeć od wielu czynników, lecz zawsze powinien być zgodny i wynikać z powszechnie obowiązujących zasadBest available technology (BAT).

**Słowa kluczowe**: dojrzałość kompostu, technologie kompostowania,BAT

## 1. Introduction

Due to problems related to environmental contamination resulting from, among other things, the concentration of animal productionand the following (on intensively cultivated areas) decrease in the content of organic matter in soil,composting turns out to be the production of valuable organic matter while utilizing potential contaminants and harmful organic waste. In horticultural production a large amount of organic waste is produced, which in a large number of cases is simply exported to arable land. One of the methods of safe disposal of such waste is their composting. In the composting process, microorganisms break down organic matter and produce carbon dioxide, water, heat (in the initial phase up to 60 ° C) and compost - a relatively stable final product of the process. Compost after a properly carried out process is an excellent, non-toxic organic fertilizer (Peigne and Girardin 2004). Immature compost may adversely affect the environment and cause phytotoxicity.

## 2. Discussion

The use of composts should be subject to strict control in terms of chemical composition and sanitary safety. These parameters are primarily determined by the

temperature and length of the composting process. Many authors pays attention to the maturity of compost as one of the essential conditions for their use as organic fertilizer or soil improver(Chen et al. 1993, 1996, Drozd et al. 1996, 2004, Jimenez et al. 1992, Wong 1985). The use of immature composts often causes a biological blockage of available forms of nitrogen and, as a consequence, a decrease in the quality and quantity of the crop (Drozd et al. 2003 b). This is due to the increase in microflora after the introduction of immature compost, which consumes a significant amount of nitrogen for its own development (Duggan and Willes 1976). Processes of transformation of organic matter introduced in immature composts favor the formation of oxygen deficit in surface layers of soil, which creates reduction conditions. Phytotoxic compounds such as ammonia, hydrogen sulphide, ethylene and acetic and propionic acid may then be formed (Wong 1985). As a result, the water-solubility of heavy metals may increase which consequently causes their easier integration into the food chain and negative impact on plants, animals and people. To assess compost maturity, chemical methods are most commonly recommended, which most fully reflect the essence of the transformation of organic and mineral components during composting.Na podstawie dotychczasowych badań opracowano szereg indeksów dojrzałości (Chen et al. 1993, Drozd et al. 1996, 1997, 2003 a, 2004), które oparte są na zmianach jakościowych i ilościowych materii organicznej oraz substancji próchnicznych, zmianach form azotu oraz właściwości sorpcyjnych.

Composts obtained from municipal waste are a valuable source of organic matter and minerals. If they meet certain chemical and sanitary parameters, they can be successfully used in agriculture to improve the quality of soils. Many authors have noticed that fertilization with compost gives better results than manure (Allievi et al. 1993, Pinamonti et al. 1996). It was also found that soil properties were improved by applying a high dose of compost once (Weber et al. 2002) or as a result of frequent use of smaller doses (Allievi et al. 1993). Composts clearly reduce the specific and volume density of soils, especially in the first year after application (Weber et al. 2002, Jamroz 2000, 2004). Primarily they have a very positive effect on soil porosity and pore size differentiation, which promotes the optimization of air and water conditions.Thanks to the structure-forming action, they increase the stability of soil aggregates, improve the soil structure and increase their resistance to erosion.As a result of their use, there is also an increase in the water retention capacity of soils (Weber et al., 2002, 2004), both in terms of the value of the field's water capacity (PPW), as well as the water available for plants. The improvement of physical properties of soils is mainly due to the quantity and quality of organic matter contained in composts, while the durability of changes

depends on the rate of mineralization. It is assumed that in Polish conditions the beneficial effect of composts on soil is not permanent (Jamroz et al. 2004).

Composts are a very rich source of carbon and nitrogen. Introducing them into the soil causes a significant increase in the carbon content, but the climate, soil conditions and properties of organic matter determine the durability of these changes (Allievi et al. 1993, Pinamonti et al. 1996). Many authors emphasize that the increase in carbon content is usually of short duration and its rate of mineralization it is positively correlated with the dose used (Cortellini et al. 1996, Lekan et al. 1990, Weber et al. 2002). During the mineralization of organic matter, the nitrogen contained in it is released, which can be transformed by soil microorganisms into forms available for plants. It should be stated that the quantity and quality of released nitrogen compounds is strongly dependent on the maturity of compost. According to previous studies, mature composts do not cause long-term changes in the C: N ratio in soil.

An important factor affecting the quality and quantity of compost from municipal waste is the technological process used in its production. The selection of the appropriate technology depends on many factors (Antolak 1995, Barth 2003 a and b, Sakai et al. 1996) and should result from the principle of BAT (Best Available Technology).According to her, allprojects that may affect the quality and condition of the environment or people's health and life, are to be designed in such a way as to minimize their nuisance, while taking into account the social and economic aspects. So far, many composting systems have been developed (Antolak 1995), which can be divided into two main groups:

- composting in open prisms,
- composting in special chambers,

Additionally, composting in piles can be implemented:

- without pre-treatment,
- with pre-grinding of waste,

Due to the high bioactivity,when composting segregated organic fraction of municipal waste, composting in special chambers is the most appropriate (Hamer 2003, Komilis et al. 2003), equipped with a system of recirculation of effluents and proper aeration of composted biomass.it is then possible to control and stimulate most of the composting conditions while simultaneously isolating the process from the environment. This allows shortening the composting process to a few weeks, while eliminating the nuisance associated with odors, leachates and animals (insects, rodents, birds), for which composted material would be

a potential source of food.The disadvantage of these systems is cost-efficiency (Renkow et al. 1998) and the relatively small capacity of the chambers, limiting the processing capabilities. However, they can be compensated by the price obtained for a finished product, which is characterized by high quality and most often can be used without restrictions as an organic fertilizer.Prism composting consists in forming composted material into prisms on a properly prepared substrate. The unquestionable advantage of this system is its versatility and the possibility of composting unsorted waste and low costs. He has many disadvantages, and the most important of them are:

- lack of control over gas and odor emissions to the atmosphere,
- nuisance related to the occurrence of insects, birds and rodents,
- the course of the composting process is very strongly dependent on weather conditions,
- lengthening the composting time to several months,
- losses caused by loss of material due to leachate and exhaust,
- lower quality of the obtained compost, which often limits its use and lowers the price.

In recent years, a great emphasis has been placed on the improvement of mixed technologies (Antolak 1995, Sakai et al. 1996), in which preliminary composting takes place in chambers called bioreactors, while the maturing process takes place on a heap. Systems developed in this way allow for composting a large amount of municipal waste with various segregation levels, reducing the environmental burden and reducing production costs.The quality of the product obtained does not always implements certain standards regarding the content of macro- and micronutrients and organic matter, which makes it difficult to use compost as a fertilizer and may additionally bring undesirable ecological and economic effects.In recent years, there has been a significant development in the world of waste management, especially those that contain large amounts of organic matter that can be biodegradable or composted. There is a growing talk of the "Waste Management System", which is a global strategy for solving the waste problem (Barth 2003 a and b, Hamer 2003, Marxsen 2001, Sakai et al. 1996).

There are a number of organizations dealing with these issues, having a local or international character. Their operation consists in collecting data, providing ecological advice, giving opinions and suggesting solutions, and even lobbying for decision-makers specifying provisions regulating this problem in individual countries.These include the Environmental Pollution Agency (EPA), the Resource Recovery Forum (RRF), Greenpeace,

the International Ash Working Group (IAWG), the European Composting Network (ECN). Although Poland is a signatory to many international agreements and a member of the European Union, which has the duty to adapt its waste law to EU standards, it has not yet been possible to refine all solutions suggested by EU directives.This is mainly due to the underfunding of very costly projects in this respect by the state, imperfect legislative decisions and inappropriate attitude of the ruling elites to this problem. There are a number of non-governmental organizations in Poland dealing with waste issues, including the Society for Earth (TNZ), and the National Society for Waste Management (OTZO). However, their activity is limited and does not always bring the expected results. An important issue related to the composting of municipal waste, which requires development and unification on the international scale, is the quality control system of the composting process and compost itself (Hamer 2003, Renkow et al., 1998, Sakai et al. 1996, Siebielec et al., 2004). More and more international organizations, especially the Environmental Pollution Agency (EPA), the Resource Recovery Forum (RRF) and the European Composting Network (ECN), emphasize the need to create a uniform, optimal and universal system with a global reach. It has to cover many aspects, and the most important ones are:

- the widespread introduction of separate waste collection,
- assessment of the quality of the composted material,
- the introduction of limits on the content of macro- and micronutrients and organic matter,
- criteria for the content of fertilizing ingredients,
- certificates for the most appropriate technological processes, composting plant and product manufactured,
- promoting the use of compost,
- monitoring within the composting area and in the areas of compost use from municipal wastes.

The researches conducted so far based on surveys and observations (Barth 2003 a and b, Siebielec et al. 2004) shows that the majority of compost users expect a product with a quality certificate issued by an independent institution, and the social receipt of compost from waste as a fertilizer is more positive while being aware of the control system. At the same time, most producers, having in mind mainly the economic aspect, expect clear regulations regarding the production process and the quality of the compost produced.

## 3. Summary

One of the most important factors for using composts is its maturity, which can be achieved by using appropriate composting parameters as well as by using appropriate composting and composting technologies. The use of immature product obtained in the composting process negatively affects the growth and development of plants, as well as leads to the secretion of harmful phytotoxic compounds. The use of an appropriate composting process and technology affects the quantity and quality of compost.So far, there are many methods of waste composting, the most commonly used composting in open prisms, composting in appropriate chambers, bioreactors, in which it is possible to significantly accelerate the composting processes and stimulate them through the appropriate selection of composting conditions. Recently, a mixed composting process has been developed that allows combining these two methods.

In recent times, due to the too dynamically developing problem of waste management, a number of organizations are created that deal with solving problems related to waste management at the local, national and global level. Their common goal is to achieve conditions for proper and consistent waste management.

## 4. Bibliography

Allievi L., Marchesini A., Salardi C., Piano V., Ferrari A. 1993. Plant quality and soil residual fertility six years after a compost treatment. Bioresource Technology 43, 85–89.

Antolak T., 1995. Kompostowanie odpadów miejskich w warunkach polskich. Materiały I Ogólnopolskiej Konferencji 'TECHEKO '95', Kraków, 21–22.

Barth J. 2003 a. The European perspective of Biological Waste Treatment – Situation, Trends, strategies and Legal Framework. W: Proceeding of the 3rd Annual Composting seminar, Naas, Ireland. CRE Composting Association of Ireland.

Barth J. 2003 b. Biological waste treatment in Europe. European Compost Network. www.compostnetwork.info

Chen Y., Inbar Y. 1993. Chemical and spectroscopical analyses of OM transformations during composting in relation to compost maturity. W: Science and Engineering of Composting. Red.. Hoitink H. A. J, Keener H. M. Renaissance Publications, Worthington; 551–600.

Chen Y., Chefetz B., Harada Y. 1996. Formation and Properties of Humic Substance Origination from Compost. W: The Sciernce of Composting. Red. Bertoldi M., Sequi P., Lemmes B., Papi T. Blackie Academic & Proffesional, London, Glasgow, Wienheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras; 382–393.

Cortellini L., Toderi G., Baldoni G., Nassisi A. 1996. Effects on the content of organic matter, nitrogen, phosphorus and heavy metals in soil and plants after application of compost and sewage sludge. W: The Science of Composting, Red. Bertoldi M., Sequi P, Lemmes B., Papi T. Blackie Academic & Professional, London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras, 457–468.

Drozd J., Licznar M., Weber J., Licznar S. E. 1996. Chemiczne indeksy dojrzałości kompostów produkowanych z odpadów miejskich. Zesz. Nauk. Post. Nauk Roln. 437, 1996; 139–146.

Drozd J., Jamroz E., Licznar M., Licznar E., Weber J. 1997. Organic Matter Transformation and Humic Indices of Compost Maturity Stage During Composting of Municipal Solid Waste W: The Role of Humic Substances in the Ecosystems and in Environmental Protection. Red. Drozd J., Gonet S. S., Senesi N., Weber J. PTSH, Wrocław 1997, 855 – 861.

Drozd J., Licznar M., Jamroz E. Bekier J. 2003 a. Próchniczne indeksy dojrzałości kompostów. W: Substancje humusowe w glebach i środowisku. Red. Dębska B., Gonet S. S., PTSH, Wrocław 2003, 75–94.

Drozd J., Kita W., Licznar M., Bekier J., Jamroz E. 2003 b. Wpływ różnej dojrzałości kompostów z odpadów miejskich na kiełkowanie i wzrost *Lepidium sativum L.* Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 493, 741–748.

Drozd J., Licznar M. 2004. Indeksy dojrzałości kompostów wytworzonych w różnych warunkach uwilgotnienia i przy różnym dodatku mocznika. W: Komposty z odpadów komunalnych - produkcja wykorzystanie i ich wpływ na środowisko. Red. Drozd J., PTSH, Wrocław 2004; 197–216.

Duggan J.C., Willes C.C. 1976. Effects of municipal and nitrogen fertilizer on selected soils and plants. Compost science. 17(5), 26–30.

Hamer G. 2003. Solid waste treatment and disposal: effects on public health and environmental safety. Biotechnology Advances 22 (2003), 71 – 79.

Jamroz E. 2000. Wykorzystanie kompostów z odpadów komunalnych jako podłoży ogrodniczych. Zesz. Nauk. AR we Wrocławiu, Rolnictwo, 396, 9–27.

Jamroz E., Drozd J., Licznar M., Weber J. 2004. Wpływ nawożenia gleb kompostami z odpadów komunalnych na wysokość i jakość plonu. W: Komposty z odpadów komunalnych - produkcja wykorzystanie i ich wpływ na środowisko. Red. Drozd J., PTSH, Wrocław 2004, 235–254.

Jimenez E. I., Garcia V. P. 1992. Determination of maturity indices for city refuse composts. Agriculture, Ecosystems and Environment 38, 331–343.

Komilis D., Ham R. K. 2003. The effect of lignin and sugars to the aerobic decomposition of solid waste Waste Management 23, 419–423

Lekan S., Kacperek K. 1990. Ocena wartości nawozowej kompostu z odpadów miejskich (Dano) w doświadczeniu nawozowym. Pamiętniki Puławskie 97, 187–200.

Marxsen C. 2001. Potential world garbage and waste carbon sequestration. Environmental Science & Policy 4, 293–300.

Peigne J., Girardin P. 2004. Environmental impacts of farm-scale composting practices. Water, Air,and Soil Pollution 153, 45–68.

Pinamonti F., Zorzi G. 1996. Experiences of compost use in agriculture in land reclamation projects. W: The Science of Composting, Red. Bertoldi M., Sequi P, Lemmes B., Papi T. Blackie Academic & Professional, London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras, 517–527.

Renkow M., Rubin A. R. 1998. Does municipal solid waste composting make economic sense? Journal of Environmental Management 53, 339–347.

Sakai , Sawell E., Chandler A. J., Eighmy T. T., Kosson D., Vehlow J., Van der Sloot H. A., Hartlèn J., Hjelmar O. 1996. World trends in municipal solid waste management. Waste Management, Vol. 5/6, 341–350.

Siebielec G., Barth J., Favoino E. 2004. Gospodarka odpadami organicznymi w krajach Unii Europejskiej. W: Komposty z odpadów komunalnych- produkcja wykorzystanie i ich wpływ na środowisko. Red. Drozd J., PTSH, Wrocław 2004, 28–44

Weber J., Drozd J., Licznar M., Licznar S. E., Jamroz E., Kordas L., Parylak D., Karczewska A., Kocowicz A. 2002. Ekologiczne aspekty stosowania kompostów ze stałych odpadów miejskich do podnoszenia żyzności gleb lekkich. PTSH, Wrocław 2002, 71.

Weber J., Jamroz E. 2004. Wpływ kompostów z odpadów komunalnych na właściwości środowiska glebowego. W: Komposty z odpadów komunalnych- produkcja wykorzystanie i ich wpływ na środowisko. Red. Drozd J., PTSH, Wrocław 2004, 217-234.

Wong M. H. 1985. Phytotoxicity of refuse compost during the process of maturation. Environm. Pollut. Ser. A 37, 159–174.

# Pozażywieniowe zastosowanie mleka kobiecego przez matki karmiące piersią

**Karolina Karcz [(1)], Mateusz Walkowiak [(2)], Julia Makuch [(2)]**

[1] Katedra i Klinika Neonatologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
[2] SKN Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka przy Katedrze i Klinice Neonatologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Opiekun: dr n.med. Dorota Paluszyńska
Karolina Karcz: karolina.karcz@student.umed.wroc.pl

**Streszczenie**
Mleko matki jest optymalnym pokarmem dla noworodka, bogatym w składniki odżywcze i liczne związki immunologicznie aktywne. Od wieków znajduje ono zastosowanie, jako domowy środek leczniczy, jednakże większość potencjalnych korzyści z jego pozażywieniowego wykorzystania nie została zweryfikowana naukowo.
Celem niniejszego badania jest poznanie wiedzy i praktyk pozażywieniowego wykorzystania mleka z piersi przez kobiety w okresie laktacji.
Badanie przeprowadzono wśród kobiet karmiących piersią. Uczestniczki poproszono o wypełnienie kwestionariusza w formie elektronicznej. Obliczenia statystyczne wykonano przy użyciu testu Chi-kwadrat oraz korelacji v-Cramméra , c-Pearsona i r-Pearsona.
Do badania zakwalifikowano 1187 kobiet. Styczność z informacjami na temat pozażywieniowych właściwości mleka ludzkiego miało 890 kobiet, a 751 spośród nich zadeklarowało wypróbowanie, co najmniej jedno zastosowanie w praktyce. Najbardziej popularne było stosowanie własnego mleka na popękane brodawki sutkowe.
Z badania wynika, że matki karmiące piersią wykazują duże zainteresowanie pozażywieniowym zastosowaniem mleka kobiecego, zwłaszcza w zakresie leczenia chorób skóry i błon śluzowych.

**Słowa kluczowe:** mleko ludzkie; karmienie piersią; leczenie

# Non-nutritional use of breast milk by breastfeeding mothers

**Summary**
Mother's milk is an optimal nourishment for neonate, rich in nutrients and numerous immunologically active compounds. It has been used as a home remedy for centuries, but most of the non-nutritional potential benefits have not been scientifically verified.
The aim of this study is to learn about the knowledge and practices of non-nutritional use of breast milk by lactating women.
The study was conducted among breastfeeding women. The participants were asked to complete the questionnaire in electronic form. The statistical calculations were made using the Chi-square test and v-Crammér, c-Pearson and r-Pearson correlations.
There were qualified 1187 women for the study. About the non-nutritional properties of human milk have heard 890 women, and 751 among them have tried at least one use. The most popular was using milk for cracked nipples care.
The study presents that breastfeeding mothers show great interest in non-nutritional use of human milk, especially in treatment of skin and mucous membranes diseases.

**Key words:** human milk; breastfeeding; treatment

## 1. Wstęp

Mleko matki jest najbardziej wartościowym pokarmem dla noworodka. Oprócz składników odżywczych, dostarcza ono liczne związki immunologicznie aktywne – leukocyty, immunoglobuliny, cytokiny, czynniki wzrostu, białka o właściwościach przeciwbakteryjnych i przeciwwirusowych (Piskorska-Jasiulewicz MM i in. 2017).

Niepowtarzalny skład mleka ludzkiego stymuluje rozwój układu odpornościowego i zapewnia ochronę przed licznymi chorobami. Udowodniono wpływ karmienia piersią na redukcję epizodów biegunki, infekcji dróg oddechowych i zapalenia ucha środkowego (Jackson KM i in. 2006).

Mleko ludzkie od setek lat znajduje zastosowanie jako domowy środek leczniczy (Piskorska-Jasiulewicz MM i in. 2017; Jackson KM i in. 2006). Mimo to większość potencjalnych właściwości pokarmu kobiecego i korzyści z jego pozażywieniowego wykorzystania nie została zweryfikowana naukowo.

Obecnie wśród społeczeństwa polskiego obserwuje się coraz większą popularność alternatywnych i naturalnych metod leczenia. W związku z tym, wzrasta także zainteresowanie wykorzystaniem mleka kobiecego w celach pozażywieniowych. Z tego względu, celem niniejszego badania jest zrozumienie wiedzy, nastawienia i praktyk pozażywieniowego wykorzystania mleka z piersi przez kobiety w okresie laktacji. Praca stanowi wstęp do kolejnych publikacji.

**2. Materiał i metody**

Badanie przeprowadzono w Polsce na przełomie listopada i grudnia 2018r. Kobiety karmiące piersią zostały poproszone o wypełnienie kwestionariusza złożonego z 5 sekcji: sekcja 1 zawierała pytania o wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania; sekcja 2 dotyczyła liczby posiadanych dzieci, w tym dzieci karmionych piersią, okresuobecnej laktacji i tygodnia ciąży, w którym urodziło się dziecko obecnie karmione piersią; sekcja 3 sprawdzała, czy ankietowana słyszała o pozażywieniowym zastosowaniu mleka ludzkiego; sekcja 4 zawierała 5 pytań dotyczących wiedzy kobiet o pozażywieniowych zastosowaniach mleka, źródeł informacji, ich doświadczeń, oceny uzyskanych rezultatów i skłonności do wypróbowania potencjalnych pozażywieniowych zastosowań własnego mleka; w sekcji 5 umożliwiono zgłaszanie uwag do ankiety. Kwestionariusz został rozpowszechniony w formie elektronicznej, głównie na forach internetowych i grupach na portalach społecznościowych (Facebook), dotyczących tematyki rodzicielstwa, wychowania dzieci, karmienia piersią. Jedynym warunkiem kwalifikującym do udziału w badaniu było karmienie piersią, lub odciągniętym mlekiem własnym (dopuszczono użycie laktatora i butelki), niezależnie od czasu trwania, liczby dzieci karmionych piersią, wprowadzenia innych pokarmów do diety dziecka.

Listę pozażywieniowych zastosowań mleka kobiecego opracowano na podstawie informacji wyszukanych na blogach, forach internetowych i w artykułach dostępnych na stronach internetowych.

Odpowiedzi zostały zakodowane w oparciu o kolejność i datę ich otrzymania. Do analizy danych użyto programu PQStat wersja 1.6.6 oraz Excel 365. Do oceny statystycznej korelacji między kategoriami zmiennych wykorzystano test Chi-kwadrat, a miarę zależności między zmiennymi nominalnymi określono za pomocą współczynników v-Craméra i c-Pearsona. Poziom istotności statystycznej ustalono przy $p<0,05$. Zależność zmiennych ilościowych analizowano za pomocą współczynnika korelacji r-Pearsona.

2.1 Etyka

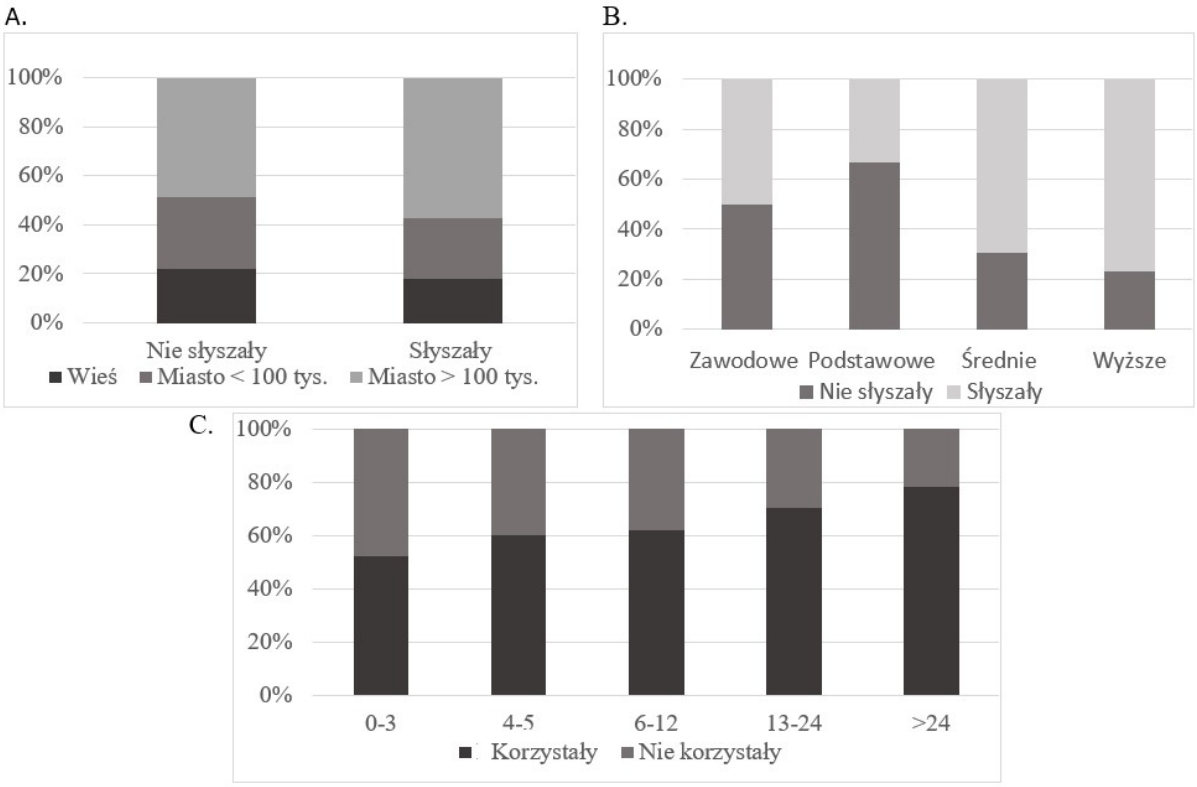
Badanie zostało zaakceptowane przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu(Nr KB – 703/2018 z dn. 22.11.2018 r.).

**3. Wyniki**

W badaniu wzięło udział 1218 kobiet. Konieczne było wykluczenie 31 otrzymanych odpowiedzi z uwagi na brak spełnienia podstawowego kryterium kwalifikacyjnego, które stanowiłokarmienie piersią lub odciągniętym mlekiem własnym. Ostatecznie, w badaniu uwzględniono 1187 kobiet, w wieku 19-47 lat. Średnia wieku wynosiła 30,25 lat (SD 4,105). Większość kobiet (77,67%) znajdowała się w przedziale wiekowym 25-34 lat (25-29 lat: 36,05% i 30-34 lat: 41,62%). Ponad połowa (55,1%) ankietowanych zamieszkiwała miasta o liczbie ludności powyżej 100 tys., 25,86% miasta o liczbie ludności poniżej 100tys., a 19,04% wieś. Wykształcenie wyższe zadeklarowało 82,81% respondentek. Przeważająca część kobiet miała 1 dziecko - 60,66%, lub 2 dzieci – 33,02%, a 97,05% ankietowanych obecnie karmiło piersią 1 dziecko. Średnia wieku dzieci obecnie karmionych piersią wyniosła 10,28 miesiąca (SD 8,267), przy czym najdłuższe odnotowane czasy karmienia piersią to kolejno 60, 51, 48, 47 miesięcy. 6,91% ankietowanych kobiet utrzymywało laktację ponad 24 miesiące. Uśredniony czas porodu dziecka aktualnie karmionego piersią przypadał na 391/7tydzień ciąży (SD 2,158).

Spośród wszystkich respondentek 890 (74,98%) przyznało, że słyszało o pozażywieniowym zastosowaniu mleka kobiecego, natomiast 297 (25,02%) zaprzeczyło. W analizie statystycznej wykazano istotne różnice między tymigrupami w zakresie: miejsca zamieszkania ($p = 0,030191$) (Rys. 1.A.) i wykształcenia ($p = 0,004267$) (Rys. 1.B.).

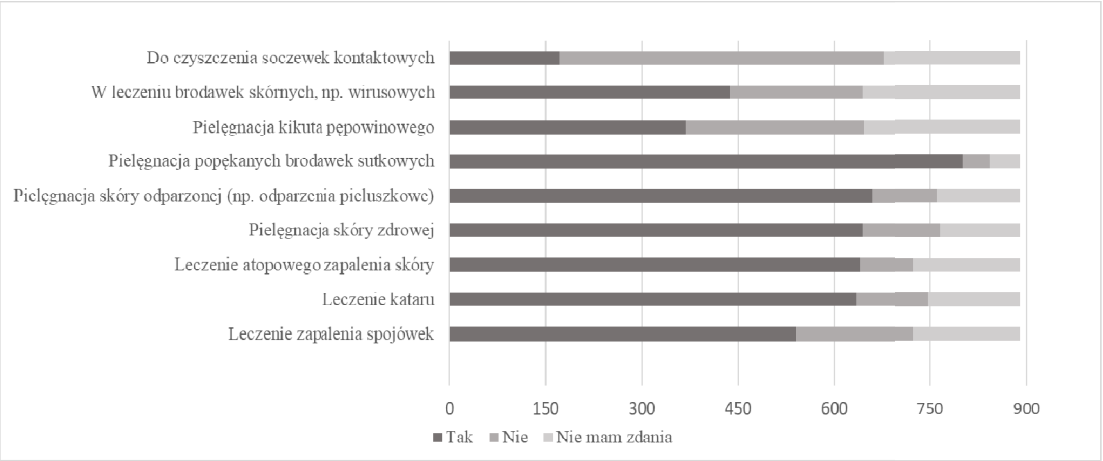
Wśród kobiet, które kiedykolwiek miały styczność z informacjami na temat stosowania mleka z piersi w celach pozażywieniowych, 751 matek (84,38%) próbowało wykorzystać co najmniej jedną metodę w praktyce. W analizie statystycznej wykazano również słabą zależność między czasem karmienia ($p = 0,000399$), a korzystaniem z pozażywieniowych zastosowań mleka kobiecego (Rys. 1.C.).




Rys.1. A. Miejsce zamieszkania matek a styczność z informacjami na temat pozażywieniowego zastosowania mleka kobiecego: Test Chi$^2$=7,000418; p=0,030191; wsp. c-Pearsona skorygowany =0,108287 – wykazano słabą zależność; B. Miejsce zamieszkania matek a styczność z informacjami na temat pozażywieniowego zastosowania mleka kobiecego:Test Chi$^2$=13,17791; p=0,004267; wsp. c-Pearsona skorygowany =0,148189 – wykazano słabą zależność; C. Zależność między czasem karmienia a korzystaniem z pozażywieniowych zastosowań mleka kobiecego przez matki: Test Chi$^2$=20,495581; p=0,000399; wsp. c-Pearsona skorygowany = 0,148814– wykazano słabą zależność

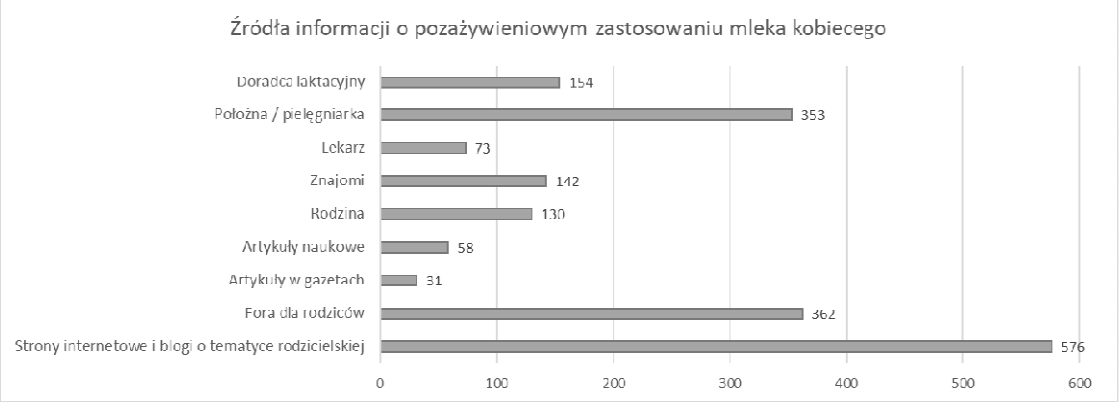
Wykazano słabą zależność między znajomością pozażywieniowych właściwości mleka kobiecego i ilością wypróbowanych zastosowań (r-Pearson odpowiednio 0,2028 i 0,2172) a długością okresu karmienia piersią.

Najbardziej popularne było stosowanie mleka na popękane brodawki (n=583), leczenie kataru (n=281) i pielęgnacja skóry zdrowej (n=279). O tych samych zastosowaniach najczęściej tekobiety słyszały (kolejno: n=832; 612; 604). Ankietowane zostały poproszone o ocenę efektów stosowania mleka w celach pozażywieniowych. Łącznie uzyskano 1985 opinii, w tym 1892 pozytywnych, 92 pośrednich i 64 negatywnych.W większości ankietowane wyraziły chęć wypróbowania stosowania mleka z piersi na wszelkiego rodzaju dolegliwości skóry i błon śluzowych (Rys.2.).




Rys.2. Deklarowana chęć wykorzystania w przyszłości wybranychpozażywieniowych zastosowań mleka kobiecego

Główne źródło informacji na temat zastosowań mleka kobiecego stanowiły strony internetowe i blogi o tematyce rodzicielskiej (48,53%) oraz fora dla rodziców (30,50%) (Rys.3.)




Rys.3. Źródła informacji ankietowanych kobiet o pozażywieniowym zastosowaniu mleka kobiecego

## 4. Dyskusja

WHO zaleca wyłączne karmienie piersią przez pierwsze 6 miesięcy życia dziecka. Chociaż krótko- i długoterminowe efekty karmienia piersią są dobrze znane (Horta i in. 2013), wciąż nie jest pewne, czy matka i niemowlę mogą odnieść korzyści z pozażywieniowego zastosowania mleka kobiecego. Bogaty skład i właściwości przeciwzapalne mleka ludzkiego (Buescher 2001) stwarzają perspektywę wykorzystania go jako produktu leczniczego. Prawdziwość powyższej tezy potwierdzają wyniki badania Arnardottir i in. 2016, w którym wykazano, że aktywność lipidowych mediatorów komunikacji komórkowej w mleku matki wpływa na przebieg procesu fagocytozy, usuwania martwych komórek i wygaszania ostrej fazy stanu zapalnego, skracając czas jego trwania o połowę. Od lat mleko kobieceznajduje zastosowanie w medycynie domowej, co wykazano także wśród uczestniczek badania.

Leczenie własnym mlekiem jest znanym i powszechnie polecanym sposobem pielęgnacji popękanych brodawek sutkowych. Vieira i in. (2017) wykazali, że stosowanie własnego mleka wraz nakładkami laktacyjnymi przynosi lepszy efekt niż używanie lanoliny. Odmienne wnioski wyciągnięto z badania przeprowadzonego przez Abou-Dakn i in. (2011), gdzie pielęgnacja z użyciem lanoliny wodnej miała większą skuteczność niż mleko kobiece. Według Hewat i in. (1987) lanolina i mleko matki są podobnie efektywne w prewencji bólu, nie zapobiegają jednak pękaniu brodawek sutkowych. Buchko i in. (1994) porównując efekty pielęgnacji przy użyciu mleka kobiecego, okładów wodnych, okładów z herbaty i osuszania nie wykazali przydatności żadnej z interwencji w zapobieganiu bólowi. W tej kwestii, zdaniem Akkuzu i in. (2000), mleko kobiece i okłady wodne pozostają mniej skuteczne niż osuszanie brodawek. W przypadku uczestniczek niniejszego badania, metoda pielęgnacji popękanych brodawek własnym mlekiem została oceniona pozytywnie.

Kolejnym popularnym wśród ankietowanych matek zastosowaniem własnego mleka było leczenie nieżytu nosa u niemowląt. Kobiety zakraplały mleko z piersi bezpośrednio do nozdrzy dziecka, oczekując skrócenia czasu infekcji i poprawy drożności nosa. 86,12% matek oceniło uzyskany efekt pozytywnie. Nie znaleziono publikacji na temat stosowania mleka kobiecego, jako kropli w leczeniu miejscowym nieżytu nosa. Jednakże, przeprowadzone dotychczas badania naukowe wykazały ochronny wpływ karmienia piersią na infekcje górnych dróg oddechowych (Blaymore i in. 2002) oraz korzystne zmiany flory bakteryjnejnosogardła (Biesbroek i in. 2014) –wzrost odsetka bakterii kwasu mlekowego *Dolosigranulum i Corynebacterium* oraz redukcją kolonizacji ziarniakami *Staphylococcus* i bakteriami beztlenowymi *Prevotella i Veilonella.*

W przypadku pozostałych potencjalnych pozażywieniowych zastosowań mleka kobiecego, nie znaleziono wystarczającej liczby badań wskazujących na korzyści z nich płynące, zwłaszcza w porównaniu z przyjętymi standardami postępowania.

Należy podkreślić, że mleko ludzkie nie jest substancją mikrobiologicznie czystą. W badaniach wykazano obecność licznych szczepów bakterii – oprócz dominujących Staphylococcus i Streptococcus w mikrobiocie pokarmu kobiecego zidentyfikowano m.in. Lactobacillus, Bacteroides, Prevotella, Propionibacterium, Serratia, Corynebacterium i Pseudomonas (Fitzstevens i in. 2017). Co więcej, wykazano, że mleko ludzkie może być nośnikiem patogenów – w tym bakterii, np. Staphylococcusaureus, Mycobacteriumtuberculosis, Escherichia coli; wirusów, np. HIV, CMV, HBV, HCV, HSV, VZV; pierwotniaków – Toxoplasma; grzybów, np. Candida (Jones2001). W związku z powyższym, rozważenia wymaga kwestia bezpieczeństwa stosowania mleka z piersi

bezpośrednio na błony śluzowe czy uszkodzoną skórę. Nie opublikowano dotychczas badań naukowych w tym zakresie. Jednakże, opisano przypadki, gdzie próby leczenia mlekiem kobiecym zapalenia spojówek i urazów oka doprowadziły do rozszerzenia zakażenia na kolejne struktury gałki ocznej i okoliczne tkanki, wskutek opóźnienia włączenia właściwego leczenia (Ukponmwan i in. 2009).

Ponadto należy wspomnieć również o niezaprzeczalnym potencjale wynikającym zpozażywieniowego wykorzystania mleka kobiecego, ze względu na znikome koszty jego stosowania oraz znaczną dostępność. Może to mieć kluczowe znaczenie dla krajów rozwijających się oraz ludności żyjącej w rejonach o niskim statusie socjo-ekonomicznym, w aspekcie profilaktyki i leczenia powszechnie występujących stanów chorobowych. Niezbędne są dalsze badania w tym temacie, by naukowo zweryfikować potencjalne lecznicze właściwości mleka ludzkiego.

4.1. Mocne strony i ograniczenia pracy

Badanie dotyczyło aktualnego tematu wykorzystania mleka kobiecego w celach leczniczych. Należy podkreślić, że alternatywne formy leczenia są często wdrażane bez nadzoru personelu medycznego. Z tego względu, analiza skali praktyk opartych napozażywieniowym stosowaniu mleka kobiecego ma kluczowe znaczenie.

Uzyskano liczne zainteresowanie uczestników badania. Niemniej jednak, obecne badanie ma pewne ograniczenia pod względem dostępności danych. Badanie opierając się na danych dostępnych głównie za pośrednictwem portali społecznościowych nie miało kontroli, nad jakością informacji. Co więcej, uczestników badania ograniczono do matek aktywnych na platformach internetowych – grupę badaną nie można uznać za reprezentatywną dla populacji polskiej.

**5. Wnioski**

1. Matki karmiące piersią wykazują duże zainteresowanie pozażywieniowym zastosowaniem mleka kobiecego. Dotyczy ono nie tylko zdobywania wiedzy teoretycznej, ale takżestosowania zalecanych metod w praktyce.
2. Szczególnie chętnie kobiety używają mleka do pielęgnacji brodawek sutkowych, leczenia kataru u niemowląt i pielęgnacji skóry zdrowej.
3. Matki są zainteresowane wykorzystaniem własnego mleka przede wszystkim w leczeniu chorób skóry i błon śluzowych.
4. Zainteresowanie alternatywnymi zastosowaniami mleka kobiecego odnotowano zarówno wśród mieszkanek wsi jak i miast, w dużej mierze wśród kobiet z wyższym wykształceniem.

Świadczy to o powszechności i popularności poglądów o dobroczynnych właściwościach mleka ludzkiego.

5. Wykształcenie i miejsce zamieszkania miały słaby wpływ na styczność z informacjami o pozażywieniowym zastosowaniu mleka kobiecego. Zainteresowanie praktycznym wykorzystaniem własnego mleka w celach nie odżywczych częściej dotyczy kobiet z ustabilizowaną laktacją.

6. Media społecznościowe stanowią istotne źródło informacji dla polskich matek.

7. Większość z doniesień na temat właściwości i możliwości wykorzystania mleka ludzkiego nie została zbadana naukowo, a opublikowane badania naukowe nie weryfikują jednoznacznie ich przydatności.

8. Obowiązujące standardy postępowania nie uwzględniają stosowania mleka kobiecego w leczeniu miejscowym stanów zapalnych skóry i błon śluzowych. Nie należy opóźniać włączenia właściwego, zgodnego z uznanymi na całym świecie rekomendacjami leczenia, gdyż może to prowadzić do ciężkich i nieodwracalnych powikłań.

9. Należy edukować rodziców w zakresie właściwej pielęgnacji noworodka oraz podkreślić znaczenie konsultacji lekarskich i szybkie wdrożenie leczenia o udowodnionej skuteczności.

## 6. Wkład

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Autorzy Karcz K., Walkowiak M., Makuch J. wnieśli równy wkład w powstanie pracy: projekt badania, opracowanie ankiety, zebranie danych, analiza statystyczna danych, opracowanie i prezentacja wyników.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie prof. nadzw. dr hab. n. med. Barbarze Królak-Olejnik i dr n. med. Dorocie Paluszyńskiej za nadzór i wsparcie merytoryczne, które przyczyniły się do powstania pracy.

## 7. Literatura

Abou-Dakn M., Fluhr J., Gensch M., i in., 2011. Positive Effect of HPA Lanolin versus Expressed Breastmilk on Painful and Damaged Nipples during Lactation. Skin pharmacology and physiology, 24: 27-35

Akkuzu G., Taşkin L., 2000. Impacts of breast-care techniques on prevention of possible postpartum nipple problems. Prof Care Mother Child., 10,2: 38-41

Arnardottir H., Orr SK., Dalli J., i in., 2016. Human milk proresolving mediators stimulate resolution of acute inflammation. Mucosal Immunol., 9,3:757-76

Biesbroek G., Bosch A., Wang X., i in., 2014.The Impact of Breastfeeding on Nasopharyngeal Microbial Communities in Infants. Am J Respir Crit Care Med., 190,3: 298–308

Blaymore BJA., Oliver T., Ferguson A., i in., 2002. Human milk reduces outpatient upper respiratory symptoms in premature infants during their first year of life. Journal of Perinatology, 22: 354–359

Buescher ES., 2001. Anti-Inflammatory Characteristics of Human Milk. In: Newburg D.S. (eds) Bioactive Components of Human Milk. Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 501. Springer, Boston, MA

Buchko BL., Pugh LC., Bishop BA., i in., 1994. Comfort measures in breastfeeding, primiparouswomen.Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing, 23,1:46–52

Fitzstevens JL., Smith KC., Hagadorn JI., i in., 2017. Systematic Review of the Human Milk Microbiota. Nutrition in Clinical Practice, 32,3: 354-364

Hewat RJ., Ellis DJ., 1987. A comparison of the effectiveness of two methods of nipple care. Birth, 14,1:41-5

Horta BL., Victora CG., World Health Organization.,2013. Long-term effects of breastfeeding: a systematic review. World Health Organization, http://www.who.int/iris/handle/10665/79198 Online: 01.12.2018

Horta BL., Victora CG., World Health Organization.,2013. Short-term effects of breastfeeding: a systematic review on the benefits of breastfeeding on diarrhoea and pneumonia mortality. World Health Organization, http://www.who.int/iris/handle/10665/95585 Online: 01.12.2018

Jackson KM.,Nazar AM., 2006. Breastfeeding, the Immune Response, and Long-term Health. JAm Osteopath Assoc, 106:203–207

Jones C., 2001. Maternal transmission of infectious pathogens in breast milk. Journal of Paediatrics and Child Health, 37,6: 576–582

Piskorska-Jasiulewicz MM.,Witkowska-ZimnyM., 2017. Non-nutritional use of breastfeeding. PostepyHig Med Dosw (online), 71: 860-866

Ukponmwan CU., Okolo OT., Kayoma DH., I in., 2009. Complications of Breast Milk Application to the Infected Eye Nigerian Journal of Ophthalmology 17,1: 32-35

Vieira F., Mota DDCF., Castral TC., i in., 2017. Effects of Anhydrous Lanolin versus Breast Milk Combined with a Breast Shell for the Treatment of Nipple Trauma and Pain During Breastfeeding: A Randomized Clinical Trial. J Midwifery Womens Health 62,5: 572-579

# Wpływ owoców grejpfruta (*Citrus paradisi*) na wybrane schorzenia metaboliczne

**Kamila Kasprzak [(1)], Marta Pawlicka [(2)], Anna Mroczek [(2)], Kamil Bałabuszek [(2)], Anna Oniszczuk [(1)]**

[1] Zakład Chemii Nieorganicznej Katedry Chemii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[2] Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii oraz Metodologii Badań Klinicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Kamila Kasprzak: kasprzak.kamila.k@o2.pl

**Streszczenie**
Obecnie dość powszechne stało się przekonanie o prozdrowotnych właściwościach owoców grejpfruta. W pracy przedstawiono dostępne badania naukowe, dotyczące składników bioaktywnych obecnych w owocach grejpfruta oraz wpływu spożywania ich na wybrane zaburzenia metaboliczne na przykładzie zaburzeń w obrębie gospodarki lipidowej, masy ciała oraz ciśnienia tętniczego. Istnieją argumenty przemawiające za tym, że spożywanie owoców grejpfruta może wpływać na wymienione zaburzenia. Jednakże liczba dostępnych badań jest zbyt mała oraz ich wyniki nie są jednoznaczne. Potrzeba jest większej ich ilości zarówno *in vivo* jak i *in vitro* by móc w pełni potwierdzić omówione właściwości grejpfruta i zrozumieć mechanizmy tego działania.

**Słowa klucze:** grejpfrut, nadciśnienie tętnicze, otyłość, lipidy

# Influence of grapefruit (*Citrus paradisi*) on selected metabolic disorders

**Summary**
Nowadays, it is generally considered that grapefruit possesses many health properties, In this study available data has been presented. Studies concerned the bioactive components of grapefruit and the impact of their consumption on selected metabolic disorders such as: lipid metabolism disorders, obesity and elevated blood pressure. There are several indications that grapefruit consumption may affect these disorders. However, the number of available studies is too small and their results are inconclusive. Whereas it is necessary to carry out more in vivo and in vitro examinations to confirm grapefruit properties and understand the mode of action.

**Key words:** grapefruit, hypertension, obesity, lipids

## 1. Wstęp

Obecnie dość powszechne stało się przekonanie prozdrowotnych właściwościach owoców grejpfruta a w szczególności jego wpływu na utrzymanie prawidłowej masy ciała. Na wielu portalach dotyczących zdrowego odżywiania oraz odchudzania grejpfrut wymieniany jest, jako składnik zdrowej i zbilansowanej diety. W pracy przedstawiono dostępne badania naukowe, dotyczące wpływu spożywania owoców grejpfruta na wybrane zaburzenia metaboliczne na przykładzie zaburzeń w obrębie gospodarki lipidowej, masy ciała oraz ciśnienia tętniczego.

## 2. Materiały i metody

Doniesienia na przedstawiony powyżej temat poddano weryfikacji w oparciu o dostępną literaturę opublikowaną w latach 2005-2018, pochodzącą z baz danych: PubMed i Google Scholar.

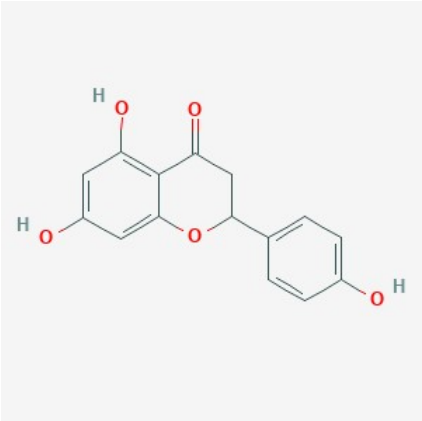
## 3. *Citrus paradisi* - właściwości

Grejpfrut (*Citrus paradisi* Mcfad) jest to wiecznie zielony gatunek drzewa należący do rodziny rutowatych (*Rutaceae)*. Uprawiany w rejonach subtropikalnych. Zróżnicowanie koloru jego owoców uzależnione jest od obecności naturalnego pigmentu- karotenoidu likopenu. Skórka owoców *Citrus paradisi* zasobna jest w dużą różnorodność składników bioaktywnych. Około 80% stanowią monoterpeny, takie jak na przykład: limonen, mircen, cytral, cymen. Nasiona składają się z olejków eterycznych i lipidów, ponadto z błonnika, protein, alkoholi, kwasów tłuszczowych, tokoferoli, polifenoli czy aglikonowanych limonidów. Sok z grejpfruta zawiera znaczą ilość związków aktywnych- w tabeli 1 przedstawiono najważniejsze przykłady (Cristóbal-Luna i in. 2018).

Tabela 1. Główne związki aktywne zawarte w soku z *Citrus paradisi*

| Grupa chemiczna związków | Przykłady |
|---|---|
| kwasy organiczne | kwas cytrynowy<br>kwas jabłkowy<br>kwas bursztynowy<br>kwas askorbinowy |
| Flawonoidy | naryngenina<br>narirutyna (izonaryngina)<br>hesperydyna<br>neohesperydyna<br>meltidina<br>rutynozyd kwercetyny |
| Limonidy | limonina |
| Furanokumaryny | 6',7'-dihydroksybergamotyna<br>bergamotyna<br>6',7'-epoksydroksybergamotyna |
| Polisacharydy | hemicelulozy |
| Węglowodany | glukoza<br>fruktoza<br>sacharoza |
| Kwasy tłuszczowe | kwas palmitynowy<br>kwas linolenowy<br>kwas linolowy |
| Karotenoidy | β-karoten<br>α-karoten<br>luteina+zeaksantyna |

Grejpfrut zawiera znaczną ilość związków polifenolowych, które jako bioaktywne związki fitochemiczne, w znacznej mierze determinują właściwości i działanie farmakologiczne (Onakpoya i in. 2017). Szczególnie istotny, w składzie rośliny *Citrus paradisi,* pod względem biochemicznym i farmakologicznym, jest związek nazywany jako naryngenina (Rys 1). Należy on do grupy flawonoidów- polifenolowej struktury. Jest aglikonem- pochodną uwodornionego flawonu, nie zawierającego podwójnego wiązania pomiędzy atomami węgli C-2 i C-3 (flawanon).



Rysunek 1. Struktura chemiczna naryngeniny. Źródło PubChem

Naryngenina nadaje owocom grejpfruta charakterystyczny gorzki smak. Liczne badania wykazały, iż związek ten wykazuje aktywność antymutagenną, przeciwzapalną, antyoksydacyjną, antyproliferacyjną,. Naryngenina stosowana jest w terapii i profilaktyce osteoporozy, nowotworów, chorób układu krążenia, miażdżycy, hiperlipidemii oraz cukrzycy (Patel i in. 2018). Owoce grejpfruta pomocne są w prewencji i terapii zaburzeń metabolicznych, do których zalicza się między innym zaburzenia w obrębie gospodarki lipidowej i węglowodanowej.

**4. Wpływ na wybrane zaburzenia metaboliczne**

- Wpływ na gospodarkę lipidową

Choroby układu krążenia, w tym choroba niedokrwienna serca (CHD) są główną przyczyną śmiertelności pacjentów z krajów Europy Zachodniej, stanowiąc istotny problem zdrowotny także w krajach Ameryki Północnej. CHD może stanowić konsekwencję występowania miażdżycy- procesu charakteryzującego się dysfunkcjami śródbłonka naczyń krwionośnych. Podwyższone poziomy cholesterolu i trójglicerydów we krwi są czynnikami ryzyka zwiększającymi prawdopodobieństwo choroby miażdżycowej. Jednym z zalecanych sposobów prewencji chorób układu krążenia są zdrowe nawyki żywieniowe, zapewniające odpowiednią podaż między innymi błonnika, antyoksydantów (takich jak na przykład flawonoidy) czy mikroelementów (Jonsson i Ellegård 2006).

Przeprowadzono szereg badań dotyczących wpływu zasobnego w przeciwutleniacze owocu *Citrus paradisi* na gospodarkę lipidową. Ogólnie wyniki nie wykazały jednoznacznego wpływu na obniżenie profilu lipidowego krwi, stąd zasadne jest prowadzenie dalszych badań w tej tematyce.

Udowodniono, iż flawonoidy grejpfruta posiadają właściwości lipolityczne polegające na enzymatycznym hydrolitycznym rozkładzie triacylogliceroli (Onakpoya i in. 2017). Naryngenina ponadto działa poprzez inhibicję reduktazy HMG-CoA- enzymu regulującego

ilość syntetyzowanego cholesterolu (Mallick i Khan 2016). Autorzy (Mallick i Khan 2016) w doświadczeniu na modelu zwierzęcym zaobserwowali hipocholesterolemiczne działanie związków aktywnych grejpfruta- porównywane i zbliżone do działania syntetycznego inhibitora reduktazy HMG-CoA, a także istotne podwyższenie frakcji HDL. Badacze zwrócili uwagę na możliwy synergizm działania flawonoidów, witaminy C i kwasu foliowego. (Cho i in. 2011) wykazali, że suplementacja naryngeniny skutkuje obniżeniem stężenia trójglicerydów i cholesterolu nie tylko we krwi, ale także w komórkach wątroby. Zaobserwowano aktywację receptorów PPAR α w wątrobie do transkrypcji głównych enzymów zaangażowanych w β- oksydację kwasów tłuszczowych, mikrosomalną ώ-oksydację, transport i przemiany kwasów tłuszczowych (Cho i in. 2011). Zarówno epizodyczne jak i przewlekłe spożywanie soku z grejpfruta wykazała wpływ na stężenie lipidów we krwi. Jednorazowa dawka skutkowała obniżeniem poziomu triacylogliceroli [TAG] w osoczu oraz TAG i cholesterolu w chylomikronach. Nie wykazano wpływu na poziom cholesterolu w osoczu oraz wydzielanie i metabolizm lipoprotein o bardzo małej gęstości [VLDL]. W przewlekłym badaniu zaobserwowano obniżenie stężenia osoczowego VLDL i TAG oraz zmianę względnej wielkości cząstek VLDL (Daher i in. 2005). W metaanalizie przeprowadzonej przez naukowców z Uniwersytetu z Oxford zaobserwowano średni wzrost wartości HDL-C o 3,21 mg/dL u pacjentów przyjmujących grejpfruta w porównaniu z grupą placebo. Korelacji tej nie zanotowano w przypadku poziomu cholesterolu całkowitego, LDL cholesterolu oraz trójglicerydów, które nie różniły się między poszczególnymi grupami (Onakpoya i in. 2017). Gorinstein i wsp. przeprowadzili badanie, w którym porównano aktywność farmakologiczną odmian grejpfruta- białą i różową. Nie zaobserwowano istotnego wpływu spożywania grejpfrutów na poziom HDL-C. Odnotowano jednak niższe poziomy LDL-C w obu grupach badanych. Znaczne obniżenie trójglicerydów zaobserwowano wyłącznie w grupie spożywającej czerwone grejpfruty (Gorinstein i in. 2006). Zbadano wpływ spożywania grejpfruta (ok. 127g), 127g soku z tego owocu lub 127g wody przed posiłkami na gospodarkę lipidową, ilość przyjmowanych kalorii, masę ciała oraz ciśnienie tętnicze. Badanie przeprowadzono na otyłych pacjentach, których w sposób losowy przydzielono do trzech grup. W poszczególnych grupach pacjentów nie zanotowano statystycznie istotnych różnic dotyczących utraconych kilogramów, ciśnienia tętniczego oraz zmniejszonej kaloryczności posiłków. Zaobserwowano jednak obniżony poziom frakcji HDL cholesterolu (HDL-C) w grupie badanych spożywających grejpfruta oraz w grupie wypijającej sok z tego owocu o odpowiednio 6,2% i 8,2% w porównaniu z grupą placebo. W grupie przyjmującej przed posiłkami wodę obserwowano 3,7% spadek

pożądanego HDL-cholesterolu. W przeprowadzonym badaniu silniejsze właściwości podnoszące poziom HDL-C wykazał sok, niż sam owoc Może to mieć związek z większą aktywnością antyoksydacyjną soku, spowodowaną wyższą zawartością witaminy C i narynginy w porównaniu ze świeżym grejpfrutem. Wynoszą one dla soku odpowiednio 38 mg/100g i 31,2 mg/100g, dla owocu 33 mg/100g i 21,2 mg/100g (Silver i in. 2011).

Uzyskane wyniki sugerują ochronny wpływ grejpfruta na gospodarkę lipidową, co może mieć znaczenie kardioprotekcyjne (Silver i in. 2011, Onakpoya i in. 2017). Jak donoszą badania wzrost frakcji HDL cholesterolu o 1 mg/dL wpływa korzystnie na ryzyko sercowo-naczyniowe zmniejszając je o 2-3% (Silver i in. 2011).

- Wpływ na masę ciała

Każdego roku na całym świecie odnotowuje się coraz większą liczbę osób dotkniętych problemem otyłości, przez co stała się już ona chorobą cywilizacyjną. Trend ten wpływa także na wzrost liczby osób cierpiących na choroby związane z otyłością (GIS 2018). Nadwaga i otyłość występuje u około połowy polskiej populacji, co stanowi więcej niż średnia europejska (Zgliczyński 2017). Nieprawidłowa waga stanowi czynnik ryzyka dla cukrzycy typu II, chorób serca, niektórych nowotworów i wielu innych schorzeń. Z tego powodu naukowcy w ostatnim czasie zintensyfikowali badania nad substancjami wpływającymi na zmniejszenie masy ciała (Dallas i in. 2014). Na korzystny wpływ grejpfruta w leczeniu otyłości i nadwagi wskazują nieliczne przeprowadzone dotychczas badania. Właściwości te mogą wynikać z działanie przeciwzapalnego i antyproliferacyjnego związków obecnych w owocach grejpfruta. Mechanizmy te jednak nie są dokładnie zbadane.

W jednym z badań oceniono wpływ wcześniej wspomnianej naryngeniny na otyłość indukowaną dietą u szczurów. Karmione były pożywieniem o wysokiej zawartości węglowodanów i tłuszczów, przez co rozwinęła się u nich oprócz otyłości również nietolerancja glukozy, zwiększone stężenie glukozy i lipidów w osoczu oraz zapalenie wątroby. Następnie suplementacja naryngeniny w dawce 100 mg/kg/dobę przez 8 tygodni spowodowała poprawę parametrów takich jak: stężenie glukozy i lipidów we krwi oraz zmniejszenie masy ciała. Poprawie uległy również funkcje serca i wątroby. Wyniki te wskazują na korzystne działanie naryngeniny obecnej w grejpfrutach, co może być związane z zahamowaniem reakcji zapalnych i zmniejszeniem stresu oksydacyjnego (Alam i in. 2013). Kolejnym badaniem prezentującym potencjalne właściwości wspomagające utratę masy ciała jest badanie, w którym grupa badana suplementowała sok grejpfrutowy lub świeży owoc lub kapsułki zawierające wyciąg z grejpfruta. Grupa kontrolna otrzymywała kapsułki z placebo. Po 12 tygodniach zauważono utratę masy ciała od 1,1 do 1,6 kg w badanych

grupach, podczas gdy w grupie kontrolnej było to tylko 0.3 kg (Fujioka i in. 2006). Niejednoznaczne wydają się być wyniki badań przeprowadzonych przez Murphego i wsp. podczas którego z grupy 12789 osób na podstawie wywiadu wytypowano grupę 333 osób spożywających grejpfruty lub sok grejpfrutowy przynajmniej raz na 2 dni. Średnie dzienne spożycie kalorii nie różniło się pomiędzy grupą badaną, a kontrolną. Kobiety będące w grupie spożywającej grejpfruta miały niższą średnią masę ciała, obwód talii oraz BMI. Wśród mężczyzn dane nie spełniły przyjętego poziomu istotności statystycznej. Ograniczeniem tego badania jest fakt, iż lepsze wyniki uzyskane przez kobiety z grupy badanej w porównaniu do grupy kontrolnej mogą być związane nie tylko ze spożyciem grejpfruta lecz także z dietą bogatszą w inne owoce, błonnik, witaminę C, magnez, potas oraz β-karoten (Murphy in. 2014).

W badaniu przeprowadzonym przez Dow i wsp. nie zaobserwowano znaczących różnic w masie, ciśnieniu krwi oraz profilu lipidowym u osób spożywających grejpfruty przez 6 tygodni w porównaniu do grupy kontrolnej. Z drugiej jednak strony w grupie badanej odnotowano zmiany w ciśnieniu krwi oraz poziomach lipidów, co wskazuje na konieczność przeprowadzenia kolejnych doświadczeń (Dow i in. 2012). Potrzebę pogłębienia wiedzy dotyczącej wpływu grejpfruta na masę ciała podkreślają również Chundovskiy i wsp., którzy w swoim badaniu przeprowadzonym na myszach zauważyli obniżenie poziomu glukozy we krwi oraz spadek masy ciała w grupie karmionej sokiem z grejpfruta. Natomiast u myszy, które poddano suplementacji naryngeniną nie zaobserwowano istotnych zmian w masie ciała. Wskazuje to na obecność innych związków, które mogą wpływać na masę ciała oprócz wymienianej już naryngeniny (Chudnovskiy i in. 2014).

- Wpływ na ciśnienie tętnicze

Istnieją także doniesienia na temat pozytywnego wpływu grejpfruta na ciśnienie tętnicze. Warto w tym miejscu przytoczyć dane z metaanalizy przeprowadzonej przez naukowców z Wielkiej Brytanii. Uzyskane w niej wyniki wskazują na działanie hipotensyjne grejpfruta. Wśród pacjentów biorących udział w badaniu, u tych spożywających grejpfruta zanotowano niższe wartości ciśnienia tętniczego skurczowego krwi w porównaniu z grupą kontrolną (Onakpoya i in. 2017). Podobne rezultaty uzyskali Dow i in. (Dow i in. 2012). W przypadku obu powyższych badań nie zanotowano istotnych różnic w pomiarach ciśnienia rozkurczowego między poszczególnymi grupami (Onakpoya i in. 2017, Dow i in. 2012). Diaz-Juarez i in. w badaniach na modelach *in vivo* i *in vitro* zauważyli, że ekstrakt z grejpfruta powoduje rozszerzenie naczyń wieńcowych oraz spadek średniego ciśnienia

tętniczego najprawdopodobniej z powodu wzrostu syntezy tlenku azotu w naczyniach (Diaz-Juarez i in. 2009).

## 5. Dyskusja i wnioski

Pomimo wielu korzyści płynących ze spożywania grejpfrutów należy zwrócić uwagę, że owoce te silnie wpływają na metabolizm licznych leków. Szczególnie furanokumaryny zawarte w owocach grejpfruta zaburzają przemianę leków metabolizowanych przez cytochrom P450, poprzez hamowanie go (Kłoda i in. 2013, Sobotta i in. 2011). Może prowadzić to do spowolnienia metabolizmu leków, wzrostu ich stężenia we krwi i tym samym wzmożonego działania (Sobotta i in. 2011). Należy pamiętać, że odchylenia w zakresie profilu lipidowego, mogą wiązać się ze zwiększoną masą ciała i odwrotnie. Zwiększona ilość tkanki tłuszczowej w przypadku nadwagi i otyłości sprzyja również insulinooporności, hiperinsulinemii, aterogennym profilem lipidowym i oraz wyższym wartościom ciśnienia tętniczego. Odchylenia te składają się na tzw. zespół metaboliczny, który z kolei może prowadzić do chorób takich jak choroba niedokrwienna serca (CAD), nadciśnienie tętnicze i otyłość (Przybylik-Mazurek i in. 2006). Jak wynika z zebranych danych, istnieją argumenty przemawiające za wpływem grejpfruta na gospodarkę lipidową, masę ciała i ciśnienie tętnicze. Pomimo to, wyniki tych badań nie są jednoznaczne. Ograniczeniem jest również mała ich ilość oraz niska liczba badanych pacjentów. Niektóre wątpliwości mogą wynikać z trudności w doborze grupy badanych np. w niektórych grupach badanych znajdowały się osoby, które ogólnie zdrowo się odżywiały, co może przedkładać się na ich wyniki. Potrzeba jest większej ilości badań zarówno *in vivo* jak i *in vitro*, by móc w pełni potwierdzić omówione właściwości grejpfruta i zrozumieć mechanizmy tego działania.

## 6. Literatura

Alam, M. A., Kauter K., Brown L., 2013. Naringin improves diet-induced cardiovascular dysfunction and obesity in high carbohydrate, high fat diet-fed rats. Nutrients 5(3), 637-50.

Chudnovskiy R., Thompson A., Tharp K., Hellerstein M., Napoli J. L., Stahl, A., 2014. Consumption of clarified grapefruit juice ameliorates high-fat diet induced insulin resistance and weight gain in mice. Public Library of Science one 9(10), e108408.

Cristóbal-Luna J. M., Álvarez-González I., Madrigal-Bujaidar E., Chamorro-Cevallos G., 2018. Grapefruit and its biomedical, antigenotoxic and chemopreventive properties. Food and Chemical Toxicology 112:224-234.

Daher C. F., Abou-Khalil J., Baroody G. M., 2005. Effect of acute and chronic grapefruit, orange, and pineapple juice intake on blood lipid profile in normolipidemic rat. The Medical Science Monitor 11(12):BR465-72.

Dallas C., Gerbi A., Elbez Y., Caillard P., Zamaria N., Cloarec M., 2014. Clinical study to assess the efficacy and safety of a citrus polyphenolic extract of red orange, grapefruit, and orange (Sinetrol-XPur) on weight management and metabolic parameters in healthy overweight individuals. Phytotherapy Research 28: 212–218.

Díaz-Juárez J. A., Tenorio-López F. A., Zarco-Olvera G., Valle-Mondragón L. D., TorresNarváez J. C., Pastelín-Hernández G., 2009. Effect of Citrus paradisi extract and juice on arterial pressure both in vitro and in vivo. Phytotherapy Research 23(7):948-54.

Dow C. A., Going S. B., Chow H. H., Patil B. S., Thomson C. A., 2012. The effects of daily consumption of grapefruit on body weight, lipids, and blood pressure in healthy, overweight adults. Metabolism 61(7):1026-35.

Fujioka K., Greenway F., Sheard J., Ying Y., 2006. The effects of grapefruit on weight and insulin resistance: relationship to the metabolic syndrome. Journal of Medicinal Food 9(1):49-54.

Gorinstein S., Caspi A., Libman I., Lerner H. T., Huang D., Leontowicz H., Leontowicz M., Tashma Z., Katrich E., Feng S., Trakhtenberg S., 2006. Red Grapefruit Positively Influences Serum Triglyceride Level in Patients Suffering from Coronary Atherosclerosis: Studies in Vitro and in Humans. Journal of Agricultural and Food Chemistry 54, 1887−1892.

Jonsson C., Ellegård L., 2006. Grapefruit juice and serum lipids in healthy adults. Scandinavian Journal of Food and Nutrition 50 (3), 118-123.

Cho K. W., Kim Y. O., Andrade J. E., Burgess J. R., Kim Y. C., 2011. Dietary naringenin increases hepatic peroxisome proliferators–activated receptor α protein expression and decreases plasma triglyceride and adiposity in rats. European Journal of Nutrition 50(2):81-8.

Kłoda K., Mierzecki A., Swider K., Pawlik A., 2013. Wpływ spożywanych owoców cytrusowych oraz egzotycznych i ich soku na metabolizm leków. Farmacja Współczesna 6: 191-195.

Murphy M. M., Barraj L. M., Rampersaud G. C., 2014. Consumption of grapefruit is associated with higher nutrient intakes and diet quality among adults, and more favorable anthropometrics in women, NHANES 2003-2008. Food & Nutrition Research 8;58.

Mallick, N., Khan, R. A., 2016. Antihyperlipidemic effects of Citrus sinensis, Citrus paradisi, and their combinations. Journal of pharmacy & bioallied sciences 8(2), 112-8.

Onakpoya I., O'Sullivan J., Heneghan C., Thompson M., 2017. The effect of grapefruits (Citrus paradisi) on body weight and cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 11;57(3):602-612.

Otyłość dzieci i młodzieży poważnym problemem globalnym, https://gis.gov.pl/zdrowie/otylosc-dzieci-i-mlodziezy-powaznym-problemem-globalnym/, 2018

Patel K., Singh G. K., Patel D. K., 2018. A Review on Pharmacological and Analytical Aspects of Naringenin. Chinese Journal of Integrative Medicine 24(7):551-560.

Przybylik-Mazurek E., Huszno B., Leder M., Kieć-Klimczak M., 2006. Zaburzenia lipidowe w przebiegu cukrzycy typu 2 a współwystępowanie nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca i otyłości. Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii 2(3):86-93.

Silver H. J., Dietrich M. S., Niswender K. D., 2011. Effects of grapefruit, grapefruit juice and water preloads on energy balance, weight loss, body composition, and cardiometabolic risk in free-living obese adults. Nutrition & metabolism 8(1), 8.

Sobotta Ł., Suliburska J. M., Mielcarek J., 2011. Interakcje lek - żywność. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLIV (1): 95–103.

Zgliczyński W.S., 2017. Nadwaga i otyłość w Polsce. Infos Zagadnienia społeczno-gospodarcze 4 (227): 1-4.

# Nitrate reductase activity in the leaves of lamb's lettuce *(Valerianellalocusta)*

**Ewelina Knop** [(1)]

[1] Instytut Geograficzno-Biologiczny; Uniwersytet Pedagogiczny im KEN w Krakowie
Ewalina Knop: ewelinaknop@outlook.com

**Summary**
Nitrate concentration in edible parts of plants is still at the center of interest. The process of reducing nitrate in the body plant consists of two stages. Nitrate metabolism in plantsis regulated among others by light. The aim of the experiment was to investigate the activity of nitrate reductase in the leaves of lamb's lettuce. Therefore, the effect of LED and HPS lamps, as supplemental to solar radiation, on nitrate concentration and metabolism in *Valerianellalocusta* was tested in 30th day. The plant material was lit by using LED lamps. Controls were plants which was lighting of lamp sodium (HPS). It was tested the order of lighting on the activity of nitrate reductase in lamb's lettuce. On the other hand, it was proved that headlights of diverse radiation will stimulate the activity ofnitrite reductase in leaves of lamb's lettuce. Object was treated only the red light it has the lower activity of nitritereductase. Our results indicate the need for extension of similar research on other species that can potentially accumulate high amounts of nitrate in greenhouse crop production.

**Keywords:** reduction of nitrate, reduction of nitrite, headlights

# Aktywność reduktazy azotanowej w liściach roszponki warzywnej *(Valerianellalocusta)*

**Streszczenie**
Interesującym zagadnieniem pod względem badawczym jest zawartość pozostaje stężenie azotanów w jadalnych częściach roślin. Redukcja azotanów składa się z dwóch etapów, pierwszy to redukcja azotanów do azotynów, natomiast drugi proces to redukcja azotynów do jonów amonowych, obydwa procesy możliwe są dzięki odpowiednim enzymom. Metabolizm azotanów u roślin regulowany jest m.in. światłem. Celem eksperymentu było zbadanie aktywności reduktazy azotanowej w liściach sałaty. Materiał roślinny był oświetlany za pomocą lamp LEDo różnej charakterystyce spektralnej przez 30 dni. Kontrole stanowiły rośliny doświetlane lampą sodową (HPS). Udowodniono, że doświetlanie o zróżnicowanej charakterystyce spektralnej(stosunek światła czerwonego i niebieskiego) wpływa na wzrost aktywność reduktazy azotanowej w stosunku do doświetlania wyłącznie jedną barwą światła. Wyniki wskazują na potrzebę rozszerzenia podobnych badań na innych gatunkach roślin w uprawach szklarniowych, które mogą gromadzić duże ilości azotanów.

**Słowo kluczowe**: reduktaza azotanowa, reduktaza azotynowa, doświetlanie

## 1. Introduction

One of the elements necessary for the development and growth of plants is nitrogen. The main nitrogen source for plants are nitrates, which in plant cells are reduced to nitrites, and then to ammonium ions or are stored in vacuoles. The reduction of nitrates to nitrites is catalyzed by the enzyme nitrate reductase and this is the first reaction in the pathway of nitrogen assimilation by plants (Persson and Wennerholm, 1999)

The second stage is based on the reduction of nitrites to ammonium ions catalyzed by nitrite reductase, by transferring six electrons from the reduced ferredoxin to nitrite. Nitrogen metabolism plays an important role in the growth and development of plants and mediates the

processes responsible for the resistance of plants to environmental stresses. Assimilation of nitrates plays a huge role in the absorption of nitrogen by plants (Luciński et al. 2002).

*Construction of nitrate reductase*

Nitrate reductase (NR) is a large homodimeric enzyme with a molecular mass of 200-500 kDa, belongs to the group of cytochrome b5-containing enzyme proteins, including sulphate reductase and lactate dehydrogenase. Nitrate reductase may be present in cells in three forms: free (active), phosphorylated (active) and combined with 14-3-3 (inactive) re-stimulatory protein. The enzyme is made of two identical subunits. Each subunit contains a polypeptide with a mass of about 100kDa, which has about 900 amino acid residues. The polypeptide has three domains containing three different redox centers involved in electron transport. The first domain contains flavin-dineninucleotide (FAD), the second domain contains heme iron and has been identified as cytochrome b557. The third domain has a molybdenum cofactor - molybdenopterin. The molibdenum co-factor binding domain is located at the N-terminus of the protein and is also half of the total protein. The heme iron binding domain occupies the central region of the protein, and the domain with the FAD group is located at the C-terminus of the monomer (Reda et al. 2000).

*Nitrate reductase activity*

NR action depends on external factors and internal factors. The comprehensive regulation of NR enzyme activity is subject to multidirectional regulation at the genetic and post-translational level. The enzyme activity is closely related to the pathways of carbon compounds transformation, as well as the photosynthesis process.

Light regulation of the transcription of genes encoding nitrate reductase has a complex character and is also dependent on metabolites present in the photosynthesis process. Multiple studies have shown that the photosynthesis process is mediated by dark phase products, sugars such as glucose, sucrose or fructose influence the synthesis of NR-mRNA and nitrate reductase enzyme activity (Lillo 2004).

Light affecting the photosynthetic intensity contributes to the increase in the synthesis of carbon skeletons necessary to assimilate the reduced forms of nitrogen and is the main factor regulating the activity of nitrate and nitrite reductase. Both the low intensity of light and the short day cause an increase in the content of nitrates in plants. This is related to the effect of light on NR activity and the process of photosynthesis (Lillo 2004).

Light absorbed by plants affects the amount and activity of the nitrate reductase enzyme also by producing sugars during the photosynthesis process. Some sugars have the ability to stimulate the amount and activity of nitrate reductase, their lack negatively affects the

expression of the enzyme. The synthesis of the enzyme nitrate reductase enzyme and the activity of this enzyme is also regulated by light using phytochrome (Osashi ad all, 2015).

Light absorbed by phytochrome, increased the expression of Nia genes, and thus affected the activity of nitrate reductase. Regulation of NR enzyme activity at the post-translational level undergoes reversible or irreversible modifications of the enzymatic protein structures of nitrate reductase, affecting the catabolic activity of the enzyme (Lillo 2004).

The activity of nitrate reductase increases during the dephosphorylation of the NR protein, while the phosphorylation of the enzyme protein decreases. Regulation of NR activation at the post-translational level is closely related to the interaction of light and the activity of photosynthesis. The decrease in the activity of nitrate reductase is observed after moving plants from the light zone to the dark zone. On the other hand, moving plants to the light zone causes an increase in enzyme activity. The lighting effect is eliminated by the use of appropriate kinase and phosphatase enzymes (Reda et al, 2000).

*Nitrite reductase*

After reduction of nitrate to nitrite under the influence of the enzyme nitrate reductase (NR) in the plant cell cytoplasm, the second process of nitrite reduction follows. It takes place in chloroplasts or plastids where the further reduction of nitrite is catalyzed by the enzyme nitrite reductase (NiR). Plants during this process use ferredoxin formed in the process of photosynthesis as an electron donor or pentose phosphate cycle (Lillo 2004).

The nitrite reductase is a monomer with a molecular weight of about 60 kDa and has a silicon prosthetic group with a 4Fe-4S system in the active part. The enzyme has a high affinity for the substrate and several times greater activity than nitrate reductase. Thanks to these properties, nitrites do not accumulate in high concentrations and are not harmful to the body. In large quantities, nitrites become toxic by their ability to react with heme and amino groups of amino acids as well as purines and pyrimidines (Reda et al, 2000). In the photosynthetic plant tissues, the NiR enzyme is present in chloroplasts, and the reduction of the ferredoxin compound is closely related to the transport of electrons during photosynthesis, which is why the whole process depends on the action of light. In contrast, in non-photosynthetic plant tissues, nitrite reductase occurs in plastids, and ferredoxin compounds are reduced by NADPH, which was formed in the pentose phosphate pathway. Light has a significant impact on the amount of NiR - mRNA and nitrite reductase protein. All reactions related to the action of light are strictly regulated by the photostationary state of the phytochrome plant (Lillo 2004).

*Vegetable corn salad*

The research material was vegetable lamb (Valerianellalocusta), one-year or two-year old vascular plant. It belongs to the botanical variety of leaf lettuce. Due to its nutritional value and low glycemic index it is recommended during the diet (preferred for diabetics). Vitamin A contained in it positively affects well-being, complexion, nails and improvement of appetite (Pinto et al. 2014). Vegetable corn salad has a rich nutritional composition, but it can also negatively affect the body. This is related to the plant's ability to accumulate nitrate in cells. To this end, a number of studies are being conducted to reduce the level of nitrates in plants. The content of nitrates in vegetable leaf leaves can be controlled by analysis of nitrate and nitrite reductase activity (Santamaria 2006), (Pinho et al. 2007).

Vegetable seedling seeds can be sown from the pre-spring harvest from March and until the end of August for a late autumn and winter harvest. The growing season is short and lasts about 6-8 weeks. Cornflower has a shallow root system, which is why it prefers well moistened positions. Solar or semi-shaded positions are suitable for lamb's lettuce. The plant should be grown on clayey sandy soils, pH about 6-7 in flow systems or pots with peat substrate (Badełek et al. 2005).

Fot.1Vegetable corn salad in greenhouse growing (photo E. Knop)

*Illumination with LED lamps*

In recent years, semiconductor LED light sources have become more and more widely used in plant lighting. LED lamps are more durable than ordinary sodium lamps. They are resistant to mechanical damage. In addition, they save energy, can be powered with low voltage, and demonstrate high efficiency. LEDs unlike HPS sodium lamps convert most of the absorbed energy into light, and convert a small amount into heat. Thanks to this, LED lamps reduce air-conditioning costs during high temperatures. Modern lighting with LED

lamps does not pollute the environment, and is cheap and easy to use. LED diodes allow obtaining light in a narrow range of the spectral band, thus selecting a spectrum range that is beneficial for plant development (Lisiecki 2012), (Wojciechowska et al. 2015).

**2. Material and methods**

The aim of the experiment was to determine the effect of lighting by lamps with different spectral characteristics (LED lamps) on the nitrate reductase activity of leaves of lamb's lettuce.

Vegetable seedling seeds were sown to the Klassmann KTS - 2 peat substrate:

• First sowing date: October 1 (autumn cultivation),

• Second sowing date: December 13 (winter cultivation)

After the emergence of plants, LED llamas were included. 200 W LED lamps with different spectral characteristics were used. The plant's illumination was set so that the day was 12 hours. Radiation at the plant level of 200 μmol $m^{-2}s^{-1}$ was obtained. Table No. 1 shows the combinations of the conducted experiment.

| Combinations | Position code | Rsdiation emitted by lamps with different spectral characteristic (LED lamps and sodium lamps HPS) |
|---|---|---|
| 1 | R 100 | 100% red LED |
| 2 | R 70<br>B30 | 70 % red<br>30 % blue LED |
| 3 | R 50<br>B50 | 50 % red<br>50 % blue LED |
| 4 | R 90<br>B10 | 90 % red<br>10% blue LED |
| 5 | W(cool) | White coollamps LED |
| 6 | W(warm) | White warmlamps LED |
| 7 | HPS | Sodium lamps (HPS) - control |

Plants were harvested after 30 days of illumination in both cultivation cycles. The collected material was frozen in liquid nitrogen and -80 ° C. The activity of nitrate reductase was analyzed. The measurement was made in the spectrophotometer "U-2900" at a wavelength of 540 nm.

*Analytical method*

Nitrate reductase activity was determined according to the method of Buczek (1976, 1984). Nitrate reductase activity is cal-culated based on the concentration of nitrite that appears in solution. Leaves of lamb's lettuce were ground in mortar with the extraction buffer (K-phosphate 0.05 M buffer, pH 7.5, con-tained cysteine, EDTA, PVPP and casein). Solution was centrifuged twice (15 min 5000 rpm and 15 min 11000 rpm). Supernatant was used for analysis. Supernatant was incubated with K-phosphate buffer (0.01 M, pH 7.5) with 100 mM $KNO_3$ and 2 mM NADH for 30 min in thermostat (27 °C). Reaction was stopped with 0.1 M zinc acetate. Samples were centrifuged and only the solu-tion above precipitation was used. Concentration of nitrite ions was determined with 1% sulfanilamide (in 3 M HCl) and 0.02% N-1-naphthylethylenediamine dihydrochloride (in water). After 30 min of incubation, the absorbance of solution was measured on spectrophotometer (HITACHI 3000, Japan) at 540 nm wavelength. Standard curve was prepared for $NaNO_2$ solution. Activity of nitrate reductase was expressed as μg of appeared nitrite ions from 1 g of fresh plant material during 1 h of reaction.

*Statistical analysis*

The results of the NR and NiR activity of leaflets of vegetable leave in the experiment carried out for the stands lit by LED llamas of different spectral characteristics, were subjected to statistical analysis using statistical program STATISTICA 10 (StatSoft). The averages were compared using the analysis of variance (ANOVA) and the NIR-FISHER test (more than two averages) and the Student's t test (two averages). The significance level was assumed $\alpha = 0.05$ for all analyzes where: $p < \alpha$ - statistically significant differences, $p > \alpha$ - statistically insignificant differences. In the presented graphs, letters at averages mean homogeneous groups, lack of letters means that there are no statistically significant differences.

**3. Results**

An analysis of the NR and NiR activity of leaflets of vegetable leaflets was carried out in the autumn (term I) and winter (term II), after 30 days of illumination.

• Activity of the leaf of the vegetable leaf

The results of NR leaf vegetable leaves activity in the autumn (table 1) and winter (table 2), after 30 days of illumination did not significantly differ statistically

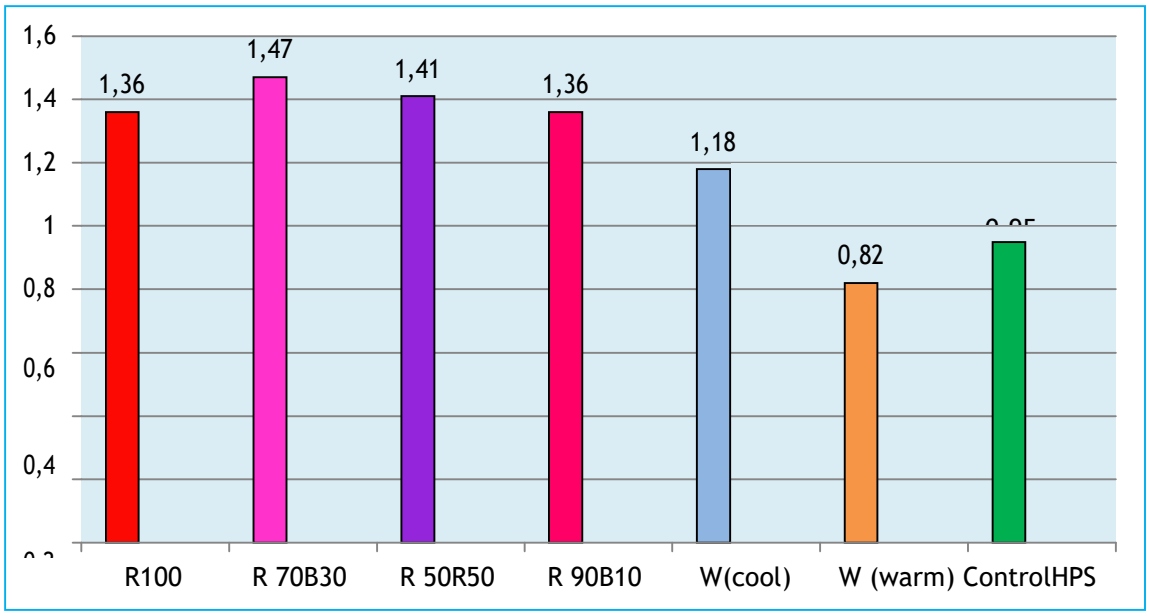



Table 1. Activity of nitrate reductase [μ • g-1 μm. • h-1] leaflets of vegetable sprouts [date I - autumn, after 30 days of illumination] (p = 0.24, n = 6)

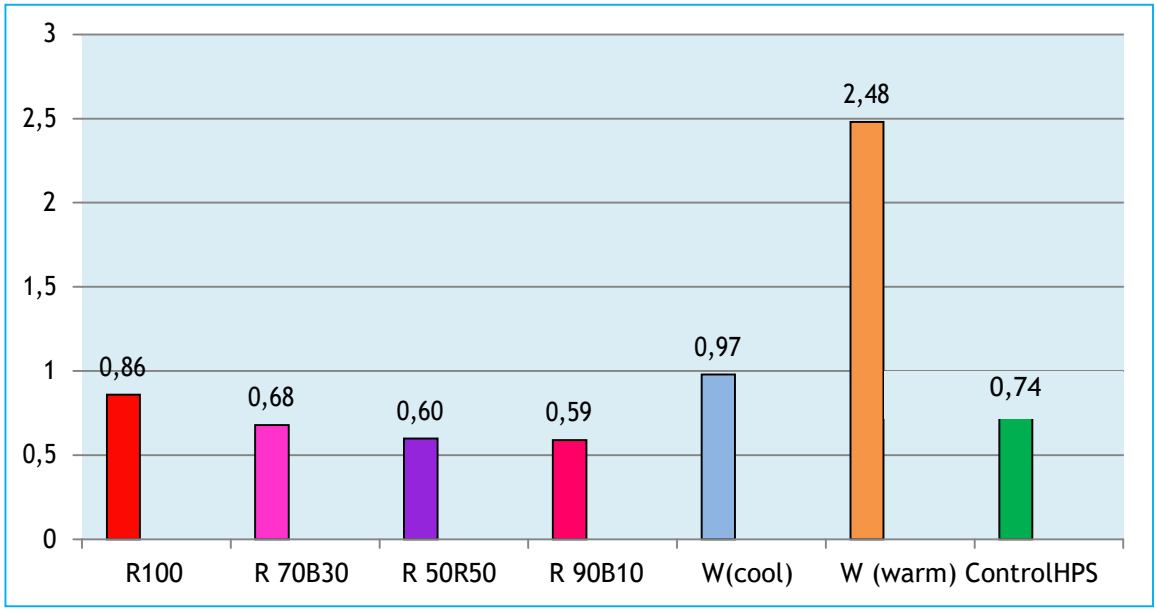



Table 2. Activity of nitrate reductase [μ • g-1 μm • h-1] leaflets of vegetable sprouts [term II - winter, after 30 days of illumination] (p = 0.54; n = 6)

## 4. Discussion

The aim of the experiment was to determine the effect of radiation with different spectral characteristics on nitrate and nitrite reductase activity of leaflets of vegetable leaves. The vegetal material of the vegetable sprout was lighted with LED lamps in greenhouse conditions. The control stand was illuminated by the HPS sodium lamp.

It has long been established that NR activity is regulated by phytochrome. Studies show that even a small effect of blue light combined with red light can increase the level of activity of nitrate reductase in the plant. Experiments performed on Arabidopsis leaves illuminated

with white and red light showed that the higher activity of NR was revealed in the plants by the lamp emitting white light. The observation showed that the lower activity of nitrate reductase was in the plants left in the dark than the ones lighted by lamps emitting red or blue light (Jonassen et al. 2009).Studies on the effect of phytochrome on NR activity in maize leaves, confirm the stimulating effect of lighting with lamps emitting red light on the activity of this enzyme. It was shown in maize that phytochrome influenced NR activity in the plant. Similar experiments have been made on barley and other plants (Appenroth et al. 2000). However, experiments investigating the effect of photoreceptors on the regulation of NR activity done on Spirodelapolyrhiza showed an increase in NR activity by stimulation with red or blue light (Lillo et al. 1998). Low NR activity in the tested species (vegetable lamb's lettuce) promotes the accumulation of nitrates in its tissues, which may be disadvantageous for the consumer. Therefore, it is worth further searching for the possibility of regulating the nitrate economy in order to eliminate this threat.

In addition, in the conducted experiment the level of NiR activity was determined as the next stage of nitrate reduction. In other studies it has been proven that light regulates the activity of nitrite reductase in many plants, among others: tomato, spinach or tobacco. It has been shown that plants exposed to light are characterized by a much higher level of nitrite reductase than plants kept in the dark. Studies confirm that light blue receptors significantly affect the regulation of the activity level of nitrite reductase plants (Ohashi et al.2006).

For example, the tomato detected two forms of nitrite reductase: NiR1 and NiR2. In the form of NiR1, the regulation of the level of NiR activity was associated only with red light. In NiR2 form, NiR activity was also stimulated by red and blue light (Migge et al. 1998). Also in the experiment carried out, it is evident that regulation with only red light affects, to a lesser extent, the NiR activity of leaflets of vegetable leaves than the stimulation with complex light (containing red light and also blue light). Differentiated radiation (not only red) affects the increase of nitrite reductase activity.

**5. Conclusions**

Regulation of nitrate economy plays an important role in the growth and development of plants, both at the genetic and post-translational level. Nitrates have a big influence on the regulation of nitrates. The results of the experiment on the effect of illumination with different spectral characteristics on the activity of NR and NiR enzymes of leaflets of vegetable leaves showed that lighting of lamps with differentiated lettuce radiation in greenhouse cultivation did not significantly affect the activity of nitrate reductase of the examined leaves. In turn, the

activity of nitrite reductase in the leaves of the test material was stimulated by radiation with different spectral characteristics compared to the red light only.

**6. Literature**

Appenroth K.J., Meco R., Jourdan V., Lillo C. 2000. Phytochrome and post- translational regulation of nitrate reductase in higher plants. Plant Science, 159: 51–56.

Badełek E., Robak J., Rogowska M., Stępowska A. 2005. Methodology of integrated lettuce production under covers.PIORiN, Warsaw,1–35.

Buczek J. 1976. The role of light in the induction of nitrate and nitrite reductase in cucumber seedlings. Acta Soc. Bot. Pol., 45: 77–92.

Buczek, J., 1984. The occurrence of nitrate reductase inactivating factor in extracts of Spirodelapolyrrhiza. Acta Soc. Bot. Pol. 53, 411–417.

Jonassen E.M., Sevin D.C., Lillo C**.** 2009. The bZIP transcription factors HY5 and HYH are positive regulators of the main nitrate reductase gene in Arabidopsis leaves, NIA2, but negative regulators of the nitrate uptake gene NRT1.1. Journal of Plant Physiology, 166 : 2071–2076.

Lillo C. 2004. (red.) Light regulation of nitrate uptake, assimilation and metabolism [w:] Amâncio S., Stulen I. Nitrogen acquisition and assimilation in higher plants. Plant Ecophysiology, 6(3): 149–184.

Lillo C., Provan F., Appenroth K.J. 1998. Photoreceptors involved in the regulation of nitrate reductase in *Spirodelapolyrhiza.* Journal of Photochemistry and Photobiology, 44: 205–210.

LisieckiW. 2012.From quantity to quality: the latest developments in LED technology. An intelligent building, 2: 18–23.

Luciński R., Polcyn W., Rajtaczek L. 2002. Nitrate reduction and nitrogen fixation in symbiotic association *Rhizobium* – legumes. ActaBiochimicaPolonica, 49(2): 537–546.

Migge A., Meya G., Carryol E., Hirel B., and Becker T. W. 1997. Coaction of light and the nitrogen substrate in controlling the expression of the tomato genes encoding nitrite reductase and nitrate reductase. Journal Plant Physiology, 151:151–158.

Ohashi, K.K., Goji, K., Matsuda, R., Fujiwara, K., Kurata, K., 2006. Effects of blue lightsupplementation to red light on nitrate reductase activity in leaves of riceseedlings. Acta Hortic. 711, 351–356,

Osashi-Kaneko, K., Takase, M., Kon, N., Fujiwara, K., Kurata, K., 2007. Effect of lightquality on growth and vegetable quality in leaf lettuce, spinach andkomatsuna. Environ. Control Biol. 45 (3), 189–198.

Persson, J.A., Wennerholm, M., 1999. The Guide of the Mineralization of Kiejdahl Method,

68. Labconsult, Warsaw (In Polish).
Pinho, P., Lukalla, R., Sarkka, L., Tetri, E., Tahvonen, R., Halonen, L., 2007. Evalu-ationof lettuce growth under multi-spectral-component supplemental solidstatelighting in greenhouse environment. Int. Rev. Electr. Eng. 2 (Nov–Dec).
Pinto, E., Fidalgo, F., Teixeira, J., Aguiar, A., Ferreira, I.M.P.L.V.O., 2014. Influence ofthe temporal and spatial variation of nitrate reductase, glutamine synthetaseand soil composition in the N species content in lettuce (Lactucasativa). PlantSci. 219–220, 35–41.
Pokluda, R., 2006. As assessement of the nutritional value of vegetables using andascorbate-nitrate index. Veg. Crops Res. Bull. 64, 29–37.
Reda M., Kłobus G., Buczek J. 2000. Structure and regulation of nitrate reductase. PostępyBiochemii, 46(1): 99–106.
Santamaria, P., 2006. Nitrate in vegetables: toxicity, content, intake and ECregulation. J. Sci. Food Agric. 86, 10–17.Umar, A.S., Iqbal, M., 2007. Nitrate accumulation in plants, factors affecting theprocess, and human health implications. Rev. Agron. Sustain. Dev. 27, 45–57
Wojciechowska, R., Długosz-Grochowska, O., Kołton, A.,˙Zupnik, M., 2015. Effects ofLED supplemental lighting on field and some quality parameters of lamb‘slettuce grown in two winter cycles. Sci. Hortic. 187, 80–86.

# Intensywność wysiłku fizycznego podczas wybranych aktywnych gier video w wirtualnej rzeczywistości z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni – badania pilotażowe

**Anna Konarska [(1)], Agnieszka Pawlik [(1)], Jacek Polechoński [(2)]**

[1]Koło Naukowe Aktywności Fizycznej i Turystyki w Wirtualnej Rzeczywistości przy Katedrze Turystyki i Prozdrowotnej Aktywności Fizycznej, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
[2]Katedra Turystyki i Prozdrowotnej Aktywności Fizycznej, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Anna Konarska: anko@int.pl

**Streszczenie**
Wirtualna rzeczywistość (VR) jest interaktywnym, trójwymiarowym środowiskiem stworzonym w pełni za pomocą symulacji komputerowej generującym wirtualne wrażenia wzrokowe. Najbardziej zaawansowaną techniką jest zanurzeniowa VR, umożliwiająca uzyskanie najwyższego stopnia realizmu. Celem badań była ocena intensywności wysiłku fizycznego w trakcie uprawiania aktywnych gier wideo w VR z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni oraz zestawienie uzyskanych wyników z zaleceniami prozdrowotnej aktywności fizycznej. W badaniu wzięło udział 15 osób, 7 kobiet (22,1±1,5 lat) i 8 mężczyzn (24,3±1,0 lat), którzy zostali poddani dwóm 15-minutowym sesjom gier. Badania zostały przeprowadzone z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni OMNI i HTC VIVE – Virtual Reality System. Do pomiarów aktywności fizycznej wykorzystano Pulsometr Polar V800. W oparciu o uzyskane wyniki stwierdzono, iż intensywność wysiłku fizycznego podczas gier w VR można określić, jako wysoką, a gry uprawiane z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni mogą być przydatne w spełnianiu prozdrowotnych rekomendacji aktywności fizycznej pod warunkiem ich regularnego uprawiania.

**Słowa kluczowe**: Wirtualna Rzeczywistość, aktywność fizyczna

# Intensity of physical effort during selected active video games in virtual reality using a multi-directional treadmill - pilot studies

**Summary**
Virtual reality (VR) is an interactive, three-dimensional environment generating virtual visual impressions, which was made completely using computer simulation. Immersive VR is the most advanced technique allowing the user to experience the highest level of realism. The aim of the study was to assess the intensity of physical effort during active video games in VR using a multi-directional treadmill and comparison of obtained results with recommendations for healthy physical activity. 15 people, 7 women (22.1±1.5 years) and 8 men (24.3±1.0 years) participated in two 15-minutes gaming sessions. The tests were carried out using multidirectional treadmill OMNI, HTC VIVE - VR System and Polar V800 to measure physical activity. Based on the obtained results intensity of physical effort while playing games in VR can be described as high. Playing games using a multi-directional treadmill, if they are practiced regularly, can be useful in accomplishing recommended physical activity

**Keywords:** virtual reality, physical activity, VR

## 1. Wstęp

Według rekomendacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) za prozdrowotną aktywność fizyczną uznaje się w przypadku dzieci codzienne ćwiczenia fizyczne trwające minimum 60 min o umiarkowanej lub wysokiej intensywności. Dorośli powinni ćwiczyć, co najmniej 150 min w tygodniu z umiarkowaną lub 75 min z wysoką intensywnością. Przy

czym każda prozdrowotna aktywność fizyczna powinna trwać nieprzerwanie przynajmniej 10 min. i może składać się z połączenia wysiłków umiarkowanych i intensywnych (WHO 2010).

Z badań przeprowadzonych w 2017 roku przez Kantar Public dla Ministerstwa Sportu i Turystyki wynika, iż jedynie, co siódmy Polak w wieku 15-69 lat spełnia normy dotyczące prozdrowotnej aktywności fizycznej w czasie wolnym rekomendowane przez WHO (Kantar Public 2017). Podobna sytuacja ma miejsce w innych krajach. Według Kalman i in. (2015) większa część światowej populacji ludzi dorosłych nie realizuje zalecanych dla zdrowia wskazań dotyczących aktywności fizycznej.

Współcześnie dzieci i dorośli spędzają dużą część wolnego korzystając z mediów ekranowych. Szpunar i in. (2008) podają, że w badaniach przeprowadzonych przez CBOS, co drugi badany Polak przyznaje, iż w czasie wolnym jego głównym zajęciem jest oglądanie telewizji, a co dziesiąty przebywa przed komputerem.

W ostatnich latach można zauważyć dynamiczny rozwój nowej formy rozrywki. Są nią aktywne gry wideo (ang. active videogames, AVGs), określane w angielskiej nomenklaturze również, jako exergames. Rozgrywka wymaga od gracza bezpośredniego zaangażowania fizycznego i zmusza uczestnika do wykonywania określonych zadań ruchowych narzuconych przez fabułę gry. Założeniem aktywnych gier jest przede wszystkim promocja aktywności fizycznej i zwalczanie bezczynności ruchowej (Peng i in. 2012). Coraz częściej znajdują one zastosowanie w rehabilitacji i psychoterapii (Staiano i in. 2014).

Odmianą AVGs są gry w tzw. zanurzeniowej rzeczywistości wirtualnej (ang. immersive virtual reality, IVR), w której człowiek zostaje odcięty od bodźców wzrokowych i dźwiękowych rzeczywistego środowiska, a zamiast nich odbiera obraz i dźwięk, a nawet wrażenia dotykowe symulowanego świata. Uzyskanie dużego stopnia realizmu w grze możliwe jest dzięki zastosowaniu odpowiednich okularów (gogli). Od niedawna na rynku dostępne są również urządzenia wskazujące (trenażery) ułatwiające uprawianie aktywności fizycznej w wirtualnej rzeczywistości (VR).

Celem badań była ocena intensywności wysiłku fizycznego w trakcie uprawiania aktywnych gier wideo w VR z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni oraz zestawienie uzyskanych wyników z zaleceniami prozdrowotnej aktywności fizycznej. Tak postawiony cel pozwolił na sformułowanie następujących pytań badawczych:

1. Jaka jest intensywność wysiłku fizycznego podczas gier uprawianych w VR z zastosowaniem wielokierunkowej bieżni?

2. Czy fabuła gry wymuszająca u gracza wykonywanie ruchów lokomocyjnych (konieczność pokonania wyznaczonej trasy) sprzyja większej intensywności wysiłku fizycznego niż gra, w której gracz decyduje, czy i w jakim kierunku będzie się przemieszczać (poruszanie się w ograniczonej przestrzeni – arena)?
3. Czy poziom intensywności wysiłku fizycznego w trakcie ww. gier jest na tyle wysoki, aby osoby systematycznie w nie grające mogły w ten sposób spełniać prozdrowotne rekomendacje aktywności fizycznej?

## 2. Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w Pracowni Badań Prozdrowotnej Aktywności Fizycznej Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach. Uczestniczyło w nich 15 osób, 7 kobiet i 8 mężczyzn. Charakterystykę badanych zamieszczono w tab.1. Dużą imersję wrażeń podczas aktywnych gier wideo uzyskano dzięki zastosowaniu wysokiej jakości zestawu gogli i kontrolerów HTC Vive – Virtual Reality System oraz wykorzystaniu wielokierunkowej bieżni OMNI wyprodukowanej przez firmę Virtuix.

Tabela. 1. Charakterystyka uczestników badań

| Parametry | Kobiety | Mężczyźni |
|---|---|---|
| Wiek [lata] | 22,1 ± 1,5 | 24,3 ± 1,0 |
| Wysokość ciała [cm] | 170,7 ± 2,3 | 177,6 ± 11,8 |
| Masa ciała [kg] | 65,0 ± 6,1 | 81,3 ± 22,1 |
| BMI | 22,3 ± 2,0 | 25,5 ± 5,2 |

Do monitoringu fizjologicznych parametrów aktywności fizycznej użyto Pulsometru Polar V800, którego nadajnik ulokowany był na klatce piersiowej osób badanych. Przed przystąpieniem do pomiarów dokonano wstępnego ustawienia urządzenia, wprowadzając następujące dane: płeć, datę urodzenia, masę i wysokość ciała oraz deklarowaną tygodniową aktywność fizyczną badanego.

Badanie zostało poprzedzone szkoleniem w zakresie efektywnego chodu oraz biegu na wielokierunkowej platformie OMNI. Uczestnicy zostali także poinstruowani o sposobie działania bieżni i kontrolerów oraz wdrożeni do obsługi gier.

Każda z badanych osób uczestniczyła w dwóch 15-minutowych grach typu FPS (ang. first person shooter): Omni Arena i Travar Training OPS. Pomiędzy grami miała miejsce 15-minutowa przerwa na odpoczynek.

Pierwsza z wymienionych gier polegała na obronie rdzeni energetycznych przed falą wrogich robotów. Użytkownik miał możliwość strzelania do robotów zarówno stojąc w miejscu i tylko się obracając, jak i w pełni mobilnie poruszać się po ograniczonym obszarze (arena). Celem drugiej gry było pokonanie toru przeszkód i strzelanie do wskazanych celów

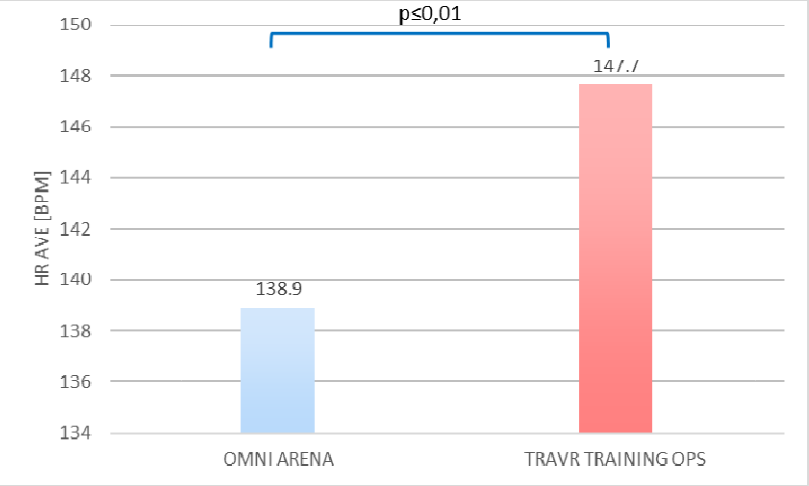
w jak najkrótszym czasie. Konieczność pokonania wyznaczonej trasy wymuszała u gracza wykonywanie ruchów lokomocyjnych. Pod koniec gry użytkownik mógł zobaczyć uzyskany przez siebie wynik i miejsce w tabeli na tle innych graczy, co stanowiło dodatkowy element motywacyjny.

Dane zarejestrowane za pomocą pulsometru pozwoliły na wyliczenie procentowych wartości tętna maksymalnego ($HR_{max}$). Oszacowany w kilokaloriach wydatek energetyczny 15-minutowych wysiłków podczas obu gier przeliczono na godzinny koszt kaloryczny. Zabieg ten pozwolił na obliczenie bezwzględnej intensywności wysiłku fizycznego w oparciu o równoważnik metaboliczny (MET). Intensywność gier szacowano na podstawie klasyfikacji intensywności aktywności fizycznej proponowanej przez American Heart Association (Strath i in. 2013). Do oceny subiektywnego odczucia intensywności wysiłku fizycznego wykorzystano 10-stopniową skalę Borga

Zgromadzone dane opracowano statystycznie przy wykorzystaniu programu Statistica (wersja 13). Obliczono średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe. Zgodność rozkładu szacowano testem Shapiro-Wilka. Do oceny istotności różnic między średnimi wykorzystano nieparametryczny test Wilcoxona.

## 3. Wyniki

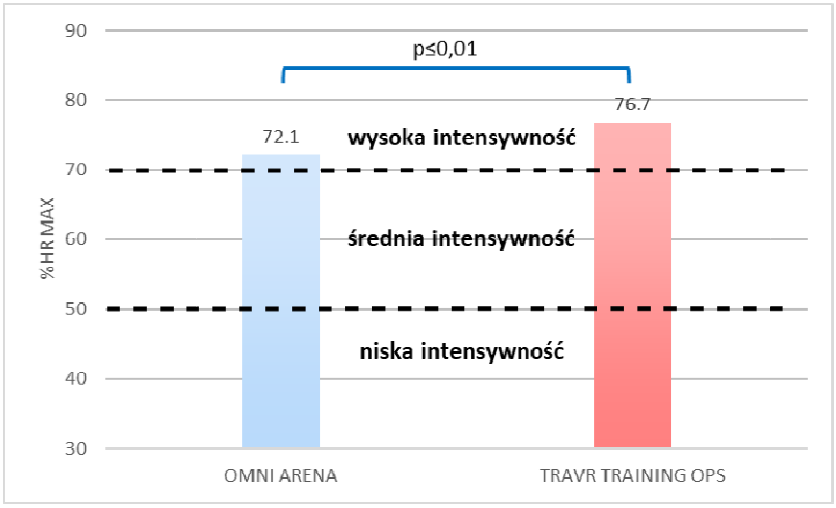
Średnie tętno wysiłkowe w trakcie gry Omni Arena wyniosło 138,9±17,8 uderzeń na minutę (bpm) i było niższe o 8,8 bpm w porównaniu do gry Travr Training OPS (147,7±20,0 bpm). Wykazana różnica okazała się istotna statystycznie ($p \leq 0,01$) (rys. 1)




Rys.1. Średnia częstość skurczów serca osób badanych podczas uprawiania aktywnych gier wideo w VR na wielokierunkowej bieżni OMNI

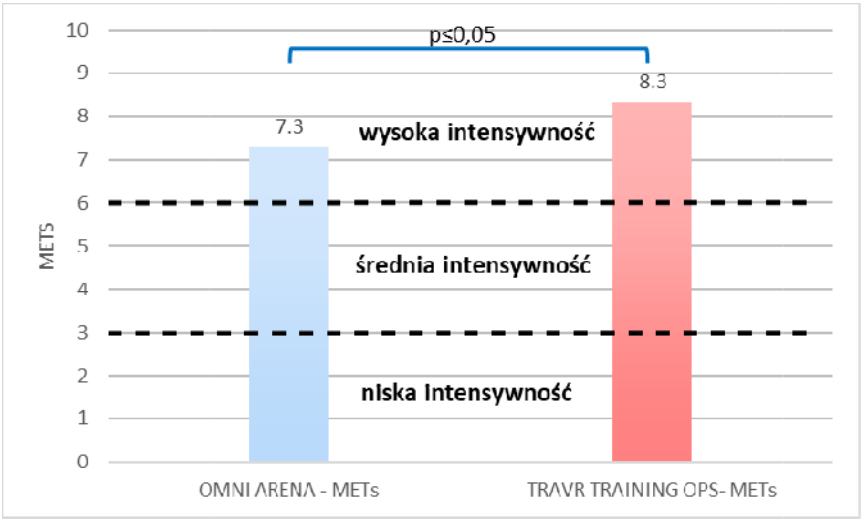
Średnia intensywność aktywności fizycznej wyrażona za pomocą $\%HR_{max}$ podczas obu gier kształtowała się na wysokim, zalecanym dla zdrowia poziomie. W przypadku gry Omni Arena uczestnicy osiągali średnio 72,1±9.3% $HR_{max}$ a uczestnicząc w grze Travr Training

OPS 76,7±10.3% $HR_{max}$. Różnica wyników odnotowana podczas obu gier wyniosła 4,6% $HR_{max}$ i była istotna statystycznie ($p<0,01$) (rys. 2).



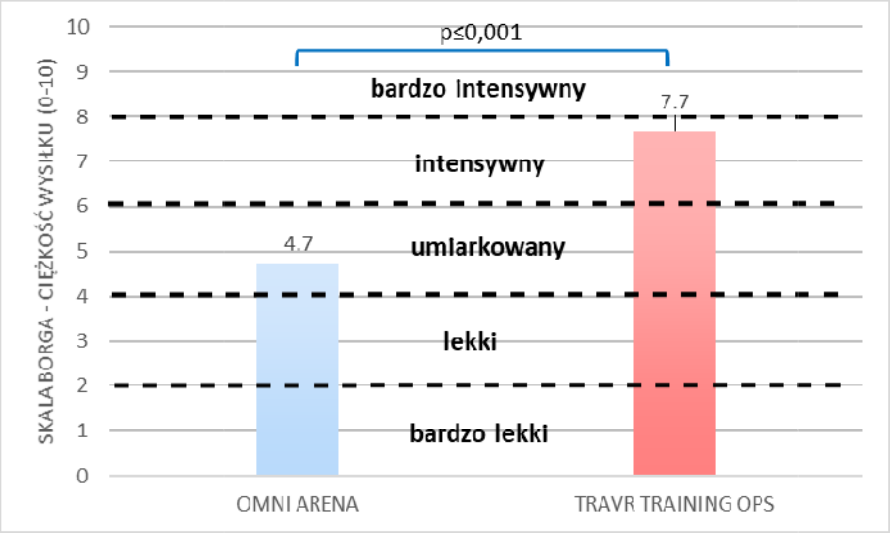

Rys. 2. Intensywność wysiłku fizycznego podczas uprawiania aktywnych gier wideo w VR na wielokierunkowej bieżni OMNI wyrażona w $\%HR_{max}$

Wydatek energetyczny estymowany pulsometrem i wyrażony w postaci równoważników metabolicznych (METs) również wskazuje na wysoką intensywność wysiłku fizycznego towarzyszącego obu grom. Podczas gry Omni Arena kształtował się on na poziomie 7,3±3,2 METs natomiast w grze Travr Training OPS osiągnął wartość 8,3±3,9 METs. Wykazana różnica wynosi 1 i jest istotna statystycznie ($p\leq0,05$) (rys. 3).




Rys. 3. Intensywność wysiłku fizycznego podczas uprawiania aktywnych gier wideo w VR na wielokierunkowej bieżni OMNI wyrażona w METs

Subiektywne odczucia badanych odnośnie intensywności wysiłku fizycznego charakteryzującej obie gry pokrywały się z pomiarami obiektywnymi. Gra Travr Training OPS otrzymała aż 7,7 pkt w skali Borga, podczas gdy Omni Arena oceniona została na 4,7 pkt. Wykazana różnica jest znamienna statystycznie ($p\leq0,001$) (rys. 4).




Rys. 4. Subiektywne odczucia badanych odnośnie intensywności wysiłku fizycznego podczas uprawiania aktywnych gier wideo w VR na wielokierunkowej bieżni OMNI wyrażone w 10-stopniowej skali

## 4. Dyskusja

Celem pracy była weryfikacja poziomu intensywności aktywności fizycznej typu aerobowego wybranych AVGs uprawianych w VR z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni OMNI w odniesieniu do wartości rekomendowanych dla uzyskania korzyści zdrowotnych przez wiodące instytucje międzynarodowe, takie jak: Światowa Organizacja Zdrowia (WHO 2010) czy Amerykańskie Stowarzyszenie Medycyny Sportowej (ACSM 2010). Wyniki badań własnych wykazały, że intensywność wysiłku fizycznego podczas obu gier wyrażona przez %$HR_{max}$ i METs kształtowała się na wysokim poziomie. W przypadku gry Omni Arena było to odpowiednio 72,1±9.3% $HR_{max}$ i 7,3±3,2 METs, a dla gry Travr Training OPS 76,7±10.3% $HR_{max}$ i 8,3±3,9 METs. Można, więc stwierdzić, że praktykowanie ww. AVGs z wykorzystaniem bieżni Omni gwarantuje wysiłki fizyczne o intensywności uważanej za prozdrowotną. Oczywiście korzystnych dla zdrowia efektów takiej aktywności fizycznej można spodziewać się jedynie pod warunkiem jej systematycznego uprawiania.

Innym ważnym problemem badawczym była próba odpowiedzi na pytanie: „Czy fabuła gry wymuszająca u gracza wykonywanie ruchów lokomocyjnych i motywująca do szybkiego przemieszczania się, może sprzyjać większej intensywności wysiłku fizycznego niż gra, w której użytkownik decyduje, czy i w jakim kierunku się poruszać?”. Okazało się, że gra Travar Training OPS nastawiona na pokonanie toru przeszkód i strzelanie do wskazanych celów w jak najkrótszym czasie generowała znacznie większą intensywność wysiłku fizycznego u graczy niż Omni Arena, w której użytkowni decydował czy i kiedy podejmować ruchy lokomocyjne. W przypadku Travar Training OPS dodatkowym czynnikiem motywacyjnym mógł być także element rywalizacji. Pod koniec gry użytkownik mógł

zobaczyć uzyskany przez siebie wynik i miejsce w tabeli na tle innych graczy, o czym został poinformowany przed rozpoczęciem rozgrywki. Do podobnych wniosków doszli Peng i Crouse (2013), którzy wykazali, że wieloosobowy tryb gry (tzw. multiplayer) zawierający element rywalizacji zachęcał graczy do większego zaangażowania. Również z badań McGuire`a i Willemsa (2015) oceniających AVG o tematyce piłkarskiej wynika, że tryb multiplayer powoduje zwiększenie $HR_{max}$ o min. 18% w porównaniu do częstości akcji serca podczas gry w trybie jednoosobowym.

Metaanaliza wykonana przez Biddisa i in. (2010) dowodzi, że wiele badań wskazuje na możliwość wykorzystania AVGs do wykonywania wysiłku fizycznego o niskim lub umiarkowanym stopniu intensywności. Parametry aktywności fizycznej w dużej mierze zależą jednak od tego, czy gra angażuje wyłącznie górną część ciała, czy też uczestniczy w niej całe ciało. W pierwszym przypadku obciążenie wysiłkowe jest zdecydowanie niższe niż w drugim. Wynikająca z przeprowadzonej analizy stosunkowo niska intensywność AVGs może zaskakiwać, zważywszy na wyniki badań własnych. Analizowane przez Biddisa i in. (2010) opracowania nie obejmowały jednak gier wykorzystujących ruchy lokomocyjne gracza, na które pozwala zastosowana przez nas wielokierunkowa bieżnia.

Pomimo dynamicznego rozwoju gier komputerowych oraz technologii VR ilość publikacji dotyczących ich zastosowania dla potrzeb propagowania aktywności fizycznej jest stosunkowo niewielka. Dotyczy to zwłaszcza badań krajowych. Potrzeba zapełnienia tej luki wydaje się niezwykle istotna ze względu na to, że młode pokolenie jest otoczone technologią informatyczną, którą na wiele sposobów można wykorzystywać w promocji i służbie zdrowia.

W ostatnim czasie pojawiły się pierwsze próby medycznego wykorzystywana VR w przypadku pacjentów z zaburzeniami psychicznymi (Geraets i in. 2017), chorobami neurologicznymi (Pavão i in. 2013) czy uszkodzeniami rdzenia kręgowego (Salisbury i in. 2016). Wirtualna rzeczywistość może być pomocna w terapii przeciwbólowej (Tashjian i in. 2017), leczeniu lub łagodzeniu lęków (Bush 2008; Juan, Pérez 2010; Krijn i in. 2004; Ryu i in. 2017) oraz stresu pourazowego (McLay i in. 2017), a także w rehabilitacji podczas usprawniania motorycznego (de Mello Monteiro i in. 2017). Może mieć także zastosowanie w sporcie. Jest wykorzystywana jako narzędzie do analizy i oceny zachowań motorycznych (Bideau i in. 2010; Katz i in. 2006) oraz czynności sportowych zawodników w różnych dyscyplinach sportowych (Craig i in. 2006, Bideau i in. 2004; Brault i in. 2009). Technologia VR dynamicznie wkracza także do branży turystycznej (Polechoński, Tomik 2019)

Istnieje powszechna opinia, którą potwierdzają badania naukowe, o korelacji pomiędzy korzystaniem z typowych gier komputerowych a otyłością. Może się paradoksalnie okazać, że połączenie ruchów lokomocyjnych z AVGs w VR będzie pełnić funkcję prewencyjną w stosunku do otyłości oraz działać stymulująco na układ sercowo-naczyniowy. Wykazanie takich zależności wymaga jednak dalszych badań nad aktywnością fizyczną w VR z zastosowaniem takich urządzeń wskazujących jak wielokierunkowa bieżnia lub inne symulatory ruchu.

**5. Wnioski**

Analizując otrzymane wyniki sformułowano następujące wnioski:

1. W oparciu o średnią wartość procentową tętna maksymalnego oraz równoważnik metaboliczny intensywność wysiłku fizycznego podczas obu gier można określić jako wysoką.
2. Fabuła gry wymuszająca u gracza wykonywanie ruchów lokomocyjnych sprzyja większej intensywności wysiłku fizycznego niż gra, w której gracz decyduje, czy i w jakim kierunku będzie się przemieszczać.
3. Gry uprawiane w VR z wykorzystaniem wielokierunkowej bieżni mogą być przydatne w spełnianiu prozdrowotnych rekomendacji aktywności fizycznej pod warunkiem ich regularnego uprawiania.

**6. Literatura**

American College of Sports Medicine, 2010. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Eighth Edition.

Biddiss E., Irwin J., 2010. Active video games to promote physical activity in children and youth: a systematic review. Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 164(7), 664-672.

Bideau B., Kulpa R., Vignais N., Brault S., Multon F., Craig C., 2010. Virtual reality, a serious game for understanding performance and training players in sport. IEEE Computer Graphic Applications, 30, 14-21.

Brault S., Bideau B., Kulpa R., Craig C., 2009. Detecting Deceptive Movement in 1 vs. 1 Based on Global Body Displacement of a Rugby Player. International Journal of Virtual Reality, 8(4), 31-36.

Bush J., 2008. Viability of virtual reality exposure therapy as a treatment alternative. Computers in Human Behavior, 24(3), 1032-1040.

Craig C. M., Berton E., Rao G., Fernandez L., Bootsma R. J., 2006. Judging where a ball will go: the case of curved free kicks in football. Naturwissenschaften, 93(2), 97-101.

de Mello Monteiro C. B., da Silva T. D., de Abreu L. C., Fregni F., de Araujo L. V., Ferreira F. H. I. B., Leone C., 2017. Short-term motor learning through non-immersive virtual reality task in individuals with down syndrome. BMC Neurology, 17(1), 71.

Geraets C. N., van Beilen M., Pot-Kolder R., Counotte J., van der Gaag M., Veling W., 2017. Social environments and interpersonal distance regulation in psychosis: A virtual reality study. Schizophrenia research, 192, 96-101.

Juan M. C., Pérez D., 2010. Using augmented and virtual reality for the development of acrophobic scenarios. Comparison of the levels of presence and anxiety. Computers & Graphics, 34(6), 756-766.

Kalman, M., et al., 2015. Secular trends in moderate-to-vigorous physical activity in 32 countries from 2002 to 2010: A cross-national perspective. European Journal of Public Health, 25, 37-40.

Katz L., Parker J., Tyreman H., Kopp G., Levy R., Chang E., 2006. Virtual reality in sport and wellness: Promise and reality. International Journal of Computer Science in Sport, 4(1), 4–16.

Krijn M., Emmelkamp P. M., Biemond R., de Wilde de Ligny C., Schuemie M. J., van der Mast C. A., 2004. Treatment of acrophobia in virtual reality: The role of immersion and presence. Behaviour research and therapy. 42(2), 229-239.

McGuire S., Willems M.E., 2015. Physiological Responses During Multiplay Exergaming in Young Adult Males are Game-Dependent. Journal of Human Kinetics, 46, 263-271.

McLay R. N., Baird A., Webb-Murphy J., Deal W., Tran L., Anson H., Klam W., Johnston S., 2017. A randomized, head-to-head study of virtual reality exposure therapy for posttraumatic stress disorder. Cyberpsychology, Behavior and Social Networking, 20(4), 218–224.

Pavão S. L., Sousa N. V. da C., Oliveira C. M., Castro P. C. G., Santos M. C. M., 2013. Virtual environment as an interface device in post-stroke rehabilitation: case report. Fisioterapia em Movimento, 26(2), 455-462.

Peng W. et al., 2012. Using Active Video Games for Physical Activity Promotion: A Systematic Review of the Current State of Research. Health Education & Behavior XX (X): 1-22.

Peng W. Crouse J., 2013. Playing in parallel: the effects of multiplayer modes in active video game on motivation and physical exertion. Cyberpsychology, Behavior and Social Network. 16(6), 423-427.

Polechoński J., Tomik R. (2019). Czy turystyka w zanurzeniowej wirtualnej rzeczywistości może zastąpić realne podróżowanie? Folia Turistica (w druku)

Ryu, J., Park S., Park J., Kim J., Yoo H., Kim T., Hong J., Han S., 2017. Randomized clinical trial of immersive virtual reality tour of the operating theatre in children before anaesthesia. British Journal of Surgery, 104(12), 1628-1633.

Salisbury D. B., Dahdah M., Driver S., Parsons T.D. Richter K. M., 2016. Virtual reality and brain computer interface in neurorehabilitation. Baylor University Medical Center Proceedings, 29(2), 124-127.

Staiano A., Flynn R., 2014. Therapeutic Uses of Active Videogames: A Systematic Review. Games Health Journal. 3(6), 351-365.

Strath S.J., Kaminsky L.A., Ainsworth B.E., Ekelund U., Freedson P.S., Gary R.A., et al., 2013. Guide to the assessment of physical activity: clinical and research applications: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 128(20), 2259-79.

Strumińska-Doktór A., 2016. Formy spędzania czasu wolnego przez uczniów szkoły podstawowej. Kultura czasu wolnego we współczesnym świecie. Wydawnictwo Naukowe Wyższej Szkoły Biznesu i Nauk o Zdrowiu, Łódź, 153-164.

Szpunar i in., 2008. Czas wolny w dobie konsumpcjonizmu i powszechnej mediatyzacji. Homo creator czy homo ludens? Twórcy-internauci-podróżnicy. Toruń, Wyd. Adam Marszałek, 131-140.

Tashjian V.C., Mosadeghi S., Howard A.R., Lopez M., Dupuy T., Reid M., Martinez B., Ahmed S., Dailey F., Robbins K., Rosen B., Fuller G., Danovitch I., IsHak W., Spiegel B., 2017. Virtual reality for management of pain in hospitalized patients: results of a controlled trial. Journal of Medical Internet Research Mental Health, 4(1).

Unnithan V.B., Houser W., Fernhall B., 2006. Evaluation of the energy cost of playing a dance simulation video game in overweight and non-overweight children and adolescents. International Journal of Sports Medicine 27(10), 804-809.

World Health Organization. 2010. Global recommendations on physical activity for health.

# Właściwości prozdrowotne kurkuminy

**Patrycja Kopytko [(1)], Joanna Bujak [(1)], Małgorzata Łączna [(1)], Sylwia Szeląg-Pieniek [(2)], Katarzyna Piotrowska [(1)]**

[1] Katedra i Zakład Fizjologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
[2] Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

**Streczczenie**
Pozytywne właściwości kurkuminy zauważone zostały kilka tysięcy lat temu. Początkowo używano jej, jako substancji przynoszącej ulgę w niestrawności, bólu zębów, żołądka oraz wątroby. Kurkumina okazała się także pomocna w leczeniu blizn oraz gojeniu się ran. Rosnące zainteresowanie substancjami pochodzenia roślinnego pozwoliło na odkrycie innych zastosowań kurkuminy. W niniejszej pracy przedstawiono dodatnie właściwości kurkuminy w terapii chorób wirusowych oraz nowotworowych.

**Słowa kluczowe:** kurkumina, działanie przeciwwirusowe, działanie antynowotworowe

# Healthbenefits of curcumin

**Summary**
The positive properties of curcum in were noticed several thous and years ago. Initially used to treat indigestion, pain in the teeth, stomach and liver. Curcumin has also been shown to help treatscars and healwounds. The growing interest in phytotherapy has made it possible to discover other applications of curcumin. This study presents the positive properties of curcumin in the treatment of viral and cancer diseases.

**Keywords**: curcumin, antiviralactivity, anticanceractivity

## 1. Wstęp

Lecznicze właściwości roślin wykorzystywane były przez ludzi już kilka tysięcy lat temu. Jako pierwsi fitoterapię stosowali mieszkańcy starożytnych Chin oraz Summerowie, lecz największą popularność zyskała ona w starożytnym Egipcie. W tamtych czasach nie znano dokładnego mechanizmu działania substancji pochodzenia roślinnego, jednak zauważono, iż wpływają one pozytywnie na organizm, szczególnie w licznych stanach chorobowych (Klasik-Ciszewska i in. 2016). Znaczny postęp w medycynie pozwolił na poszukiwanie oraz testowanie nowych związków roślinnych, które swoje zastosowanie mogą mieć w terapii wielu chorób.

## 2. Kurkumina- wiadomości podstawowe

Kurkumina to jeden z barwników roślinnych, głównie wchodzi on w skład kurkumy ekstrahowanej z ostryżu długiego, znanego również pod nazwą szafran indyjski lub ostryż indyjski. Uprawa tej rośliny prowadzona jest w krajach o klimacie subtropikalnym. Kurkuma posiada jaskrawo pomarańczowo-żółtą barwę, w jej skład wchodzą kurkuminoidy (77% kurkuminy, 17% demetoksykurkuminy, 3% bisdemetoksykurkuminy) (Terlikowska i in. 2014). Pierwotnie kurkuma używana była między innymi w leczeniu niestrawności, bólów zębów, a także bólów klatki piersiowej (Gupta i in. 2013). Dodatkowo stosowano ją często

w stanach bólowych żołądka i wątroby, kurkuma pozytywnie wpływała także na gojenie się ran oraz blizn (Biswas i in. 2003). Cząsteczkę kurkuminy wyizolowano po raz pierwszy w 1815 roku z kurkumy, jednak polscy naukowcy określili jej przestrzenną strukturę w 1910 roku. Pod względem budowy chemicznej kurkuminę (difeluroilometan) zalicza się do grupy związków polifenolowych, a jej nazwa systematyczna to (1E,6 E)-1,7-bis-(4-hydroksy-3-metoksyfenylo)hepta-1,6-dien-3,5-dion) (Szczepański i in. 2009). W środowisku zasadowym oraz po ekspozycji na promieniowanie UV kurkumina ulega szybkiej degradacji (Miłobędzka i in. 1910). Substancja ta wykazuje dobrą rozpuszczalność między innymi w acetonie, etanolu, metanolu oraz w olejach, lecz słabą w wodzie (Joe i in. 2004). Kurkumina jest powszechnie stosowana w przemyśle spożywczym, jak również w przemyśle tekstylnym oraz kosmetycznym. Poza licznymi zastosowaniami konserwującymi, może również barwić żywność oraz tkaniny. Dodawana jest głównie do musztard, przetworów mlecznych, rybnych konserw, przyprawy curry, gdzie znaleźć ją można pod symbolem E-100 (Scientificopinion. 2010). Dodatkowo kurkumina jest składnikiem niektórych kosmetyków, stosuje się ją do barwienia bawełny, a także używana jest jako wskaźnik chemiczny (Wolanin i in. 2008). Liczne badania wskazują na szerokie spektrum możliwości stosowania kurkuminy w medycynie. Potwierdzono, iż związek ten charakteryzuje się silną aktywnością przeciwzapalną, przeciwwirusową, antyoksydacyjną, przeciwgrzybiczną oraz przeciwnowotworową (Przybylska 2015). Dużym ograniczeniem wprowadzenia kurkuminy do leczenia wielu schorzeń jest jej niska biodostępność. Kurkumina słabo wchłania się z jelita, dodatkowo bardzo szybko metabolizowana jest w wątrobie, co skutkuje niskim poziomem w osoczu (Cheng i in. 2001). Najwyższe stężenie po spożyciu kurkuminy stwierdza się między 1 a 2 godziną. Poszukuje się sposobów, które mogłyby zwiększyć biodostępność, a także poprawić rozpuszczalność hydrofobowej kurkuminy. W tym celu używa się kompleksów z jonami metali (między innymi Zn2+, Mg2+, Cu2+) oraz albuminami. Niektóre związki mogą także pozytywnie wpłynąć na przyswajalność kurkuminy, należą do nich: piperyna, liposomy, fosfolipidy, jak również analogi kurkuminy zmienione strukturalnie. Proces kompleksowania prowadzi do zmiany ładunku w cząsteczce, co skutkuje modyfikacją lipofilności oraz przenikalności przez błony biologiczne (Basnet i in. 2011, Anand i in. 2007). WHO określiło dopuszczalne dzienne spożycie kurkuminy jako dodatku do żywności w zakresie od 0 do 3 miligram na kilogram masy ciała (Lestari i in. 2011).

## 3. Działanie przeciwwirusowe kurkuminy

Wirusy to cząsteczki zbudowane z kwasu nukleinowego (deoksyrybonukleinowego lub rybonukleinowego), które posiadają osłonkę białkową, bądź białkową oraz fosfolipidową. Należy pamiętać, iż wirus może posiadać tylko jeden rodzaj cząsteczki materiału genetycznego- RNA lub DNA. Cechą charakterystyczną wirusów jest możliwość wprowadzenia kwasu nukleinowego do organizmów żywych, a następnie produkcji cząsteczek potomnych, które są ze sobą identyczne. Warty podkreślenia jest fakt, iż wirusy nie są zdolne do samodzielnego namnażania się, do tego procesu potrzebują organizmu żywiciela. Mogą one atakować wszystkie typy organizmów, tj. zwierzęta, rośliny, bakterie oraz archeany. Pomimo tego, iż wirusy wykazują bardzo prostą budowę, ich interakcje z komórkami żywymi są wysoce złożone (Słońska i in. 2016).

Wirus dengi (ang. Denguevirus, DENV) jest wirusem RNA, przynależy do rodziny *Flaviviridae* i przenoszony jest przez komary należące do rodzaju *Aedes*, szczególnie *Aedesaegypti i Aedesalbopictus.* Rodzina wirusów *Flaviviridae*obejmuje grupę około 70 ludzkich patogenów, które są przyczynami wielu zachorowań oraz zgonów w subtropikalnych oraz tropikalnych rejonach świata. Istnieją cztery serotypy wirusa: DENV1, DENV2, DENV3, DENV4. Zakażenie wirusem manifestuje się: gorączką, bólami głowy, mięśni oraz stawów. Dodatkowo zauważalna jest specyficzna wysypka, która przypominać może wysypkę spowodowaną odrą. DENV może prowadzić do wystąpienia gorączki krwotocznej. Jest to grupa chorób zakaźnych, które charakteryzują się początkowo nieswoistymi objawami podobnymi do grypy, jednak z upływem czasu stan chorego się pogarsza. U pacjentów występują krwawienia zewnętrzne oraz wewnętrzne, które są skutkiem dysfunkcji układu naczyniowego. Prowadzą one do wstrząsu, jak również niewydolności wielonarządowej. Obecnie nie ma dostępnej szczepionki, która chroniłaby przed zakażeniem wirusem DENV, ani leku antywirusowego zatwierdzonego przez Agencję Żywności i Leków (ang. *Food and Drug Administration*, *FDA*) (Orzechowska 2015). Balasubramanian i wsp. w swoim badaniu sprawdzili przeciwwirusowe działanie kurkuminy oraz jej czterech analogów. Eksperyment przeprowadzono na linii komórkowej BHK-21, które są fibroblastami nerki pobranymi od młodych chomików. Grupa badawcza wykazała, iż kurkumina i jej analogii hamują replikację wirusa DENV. Wykonanie *testu* redukcji *łysinek* wirusowych udowodniło, iż kurkuminoidy redukują infekcyjność wirusa. Otrzymane wyniki sugerują, iż badane substancje hamują rozwój wirusa dengi poprzez celowanie w szlak gospodarza, który niezbędny jest do przeprowadzenia wirusowego cyklu życiowego (Balasubramanian i in. 2018).

Wirus Zika (ang. Zikavirus, ZIKV) należy do grupy wirusów RNA, z rodzaju Flavivirus, z rodziny Flaviviridae. ZIKV pochodzi z Afryki, w dalszej kolejności rozprzestrzenił się w Azji Południowo-Wschodniej oraz Ameryce. Wirus ten został wyizolowany po raz pierwszy w 1947 roku w Ugandzie z makaka królewskiego w trakcie badań dotyczących żółtej gorączki. Wirus Zika przenoszony jest przez komary. Zakażenie najczęściej ma przebieg samoograniczający i łagodny, objawy często mają charakter grypopodobny. Zakażenie wirusem w ciąży może wiązać się z wstąpieniem małogłowia (Shuaib i in. 2016). Wirus Chikungunya (CHIKV) jest członkiem grupy arbowirusów, z rodziny *Togaviridae.* Przenoszony jest przez komary, a jego rezerwuarem są małpy. Podobnie jak ZIKV po raz pierwszy został wykryty w Afryce. Przez pierwsze 3 do 7 dni wirus może objawiać się wystąpieniem gorączki, ogólnego osłabienia, nudnościami, bólami głowy, bólami mięśni i stawów oraz wysypki. Gorączka przeważnie ustępuje po kilku lub kilkunastu dniach, jednak w niektórych przypadkach mogą wystąpić bóle mięśni i stawów, które trwają miesiącami, a nawet latami. Wciąż nie opracowano szczepionki przeciw wirusom ZIKV oraz CHIKV, w momencie potwierdzenia diagnozy możliwe jest tylko zastosowanie leczenia objawowego (Powers i in. 2007). Mounce i współpracownicy sprawdzili czy kurkumina, która jest bogato rozpowszechniona oraz często spożywana przez człowieka może wpłynąć na zahamowanie rozwoju wirusa Zika oraz Chikungunya. Naukowcy dokonali ekspozycji komórek HeLa na rosnące dawki kurkuminy przed zakażeniem wirusem, w trakcie zakażenia oraz 48 godzin po infekcji. Zaobserwowano istotny statystycznie spadek miana wirusa przy stężeniu równym lub przekraczającym 100 nM, który zależny był od dawki kurkuminy. Podobne rezultaty uzyskano po stymulacji kurkuminą komórek BHK-21. Przeprowadzono szereg testów in, które wykazały, iż kurkumina i jej pochodne zmniejszają replikację wirusa ZIKV oraz CHIKV poprzez hamowanie wiązania wirusa na powierzchni komórki. Zdolność kurkuminy do zapobiegania replikacji wirusa sugeruje, iż substancja ta może w przyszłości być stosowana, jako lek przeciwwirusowe o szerokim spektrum działania. Włączenie kurkuminy do codziennej diety może stanowić prosty sposób na zapobieganie szerzenia się infekcji wirusowych (Mounce i in. 2017).

**4. Działanie przeciwnowotworowe szafranu indyjskiego**

Pod pojęciem nowotwór rozumiemy nieskoordynowany i nieprawidłowy rozrost tkanek ustroju, który nie podlega fizjologicznym mechanizmom regulacyjnym homeostazę organizmu żywego (Domagała 2007). Proces karcinogenezy jest skomplikowany, długi, oraz wieloetapowy. Dochodzi to zaburzenia cyklu komórkowego, procesu różnicowania komórek, a także prawidłowej transdukcji sygnałów w licznych szlakach sygnalizacyjnych. W ostatnich

latach choroba nowotworowa zyskała miano choroby cywilizacyjne. Według danych z Krajowego Rejestru Nowotworów z 2015 roku rozpoznano 163 281 nowych przypadków, w tym zachorowało 81 649 mężczyzn i 81 632 kobiet (KRN, Krajowy Rejestr Nowotworów).

Rak języka jest występującym z największą częstotliwością nowotworem złośliwym jamy ustnej. Najczęściej jest to nowotwór pierwotny. Wraz z wiekiem istnieje większa szansa na zachorowanie zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Jednak największe ryzyko zachorowania na nowotwór języka mają osoby znajdujące się w szóstej bądź siódmej dekadzie życia. Wystąpienie tego typu nowotworu może być związane z: paleniem papierosów, nadużywaniem alkoholu, nieprawidłową higieną jamy ustnej, niedoboru ryboflawiny oraz żelaza. Najczęściej diagnozowanym typem raka języka jest rak płaskonabłonkowy (blisko 90% wszystkich przypadków) (Janczewski 2005).

Badanie przeprowadzone na linii komórkowej raka płaskonabłonkowego języka SCC-25 miało na celu ocenę właściwości cytotoksycznych szafranu indyjskiego i jego pochodnych - demetoksykurkuminy oraz bisdemetoksykurkuminy w zależności od czasu oraz różnych stężeń. Test MTT wykazał rosnący efekt cytotoksyczny zależny od dawki. Największą cytotoksyczność wykazywała bisdemetoksykurkumina, pośrednią demetoksykurkumina, a najmniejszą kurkumina. Sprawdzono również czy badane substancje stymulują apoptozę. Test z wykorzystaniem aneksyny V udowodnił, iż wszystkie z badanych związków pobudzały komórki SCC-25 do apoptozy, zauważono wzrost odsetka komórek wczesnoapoptycznych oraz późnoapoptycznych (Kubina 2017).

Nowotwór piersi rozpoznawany jest głównie u kobiet, mężczyźni bardzo rzadko chorują na ten typ nowotworu. Opisanych zostało wiele czynników ryzyka, jednak najistotniejszym wydaje się być wiek pacjentki, gdyż ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem. Dodatkowo istotną rolę w transformacji nowotworowej odgrywają: mutacje genów, takich jak BRCA1 lub BRCA2, pojawienie się raka piersi wśród rodziny pacjentki, wczesne wystąpienie menstruacji, przyjmowanie hormonalnej terapii zastępczej, promieniowanie jonizujące oraz późna menopauza (Jassem i in. 2013). Wśród nowotworów piersi najczęściej rozpoznawane są raki przewodowe, kolejno raki zrazikowe. Pomimo znacznego rozwoju medycyny jednym z większych problemów dotyczących nowotworów piersi jest jego późne rozpoznanie. Chorzy często zgłaszają się po pomoc w zaawansowanych stadiach choroby. Na takim etapie postawienie rozpoznania oraz wdrożenie odpowiedniego schematu leczenia daje niewielkie szanse na uzyskanie całkowitej remisji choroby. W związku z powyższym nowotwór piersi charakteryzuje się wysokim współczynnikiem umieralności (około 33% przypadków) (Bojakowska i in. 2016).

Khazaei-Koohpar wraz z zespołem badawczym zbadali wpływ kurkuminy na linię komórkową raka sutka MCF-7. Udowodnili, iż badana substancja wpływa hamująco na tempo namnażania komórek nowotworowych, dodatkowo stymuluje ich apoptozę. Ekspozycja na rosnące dawki kurkuminy spowodowała obkurczenie komórek MCF-7 oraz znaczną redukcje ich żywotności (Khazaei-Koohpar i in. 2015).

Inne z badań zostało przeprowadzone na linii komórkowej raka piersi MDA-MB-231. Naukowcy wykonali szereg testów *in vitro*, w tym test: proliferacji, apoptozy oraz chemotaksji. Wykazano, iż rosnące dawki kurkuminy stymulują apoptozę oraz w sposób istotny statystycznie obniżają tempo namnażania komórek raka sutka. Po stymulacji komórek kurkuminą zauważono także zahamowanie zdolności migracji.Ponadto sprawdzono poziom ekspresji kaspazy 3, która jest kluczowym regulatorem programowanej śmierci komórki. Komórki, które hodowano w obecności szafranu indyjskiego posiadały zwiększoną ilość kaspazy 3(Guan i in. 2016).

Szpiczak mnogi jest chorobą układu krwiotwórczego, charakteryzuje się nadmierną proliferacją oraz gromadzeniem plazmocytów monoklonalnych, które produkują monoklonalną immunoglobulinę lub jej fragmenty. Szczyt zachorowania na szpiczaka mnogiego przypada w wieku około 65-70 lat. Postawienie diagnozy jest często kłopotliwe ze względu na kilka postaci klinicznych choroby, do których należą: bóle kości z obecnymi zmianami osteolitycznymi, które wykryto podczas badania radiologicznego, podwyższone stężenie białka całkowitego w osoczu lub stwierdzenie białka monoklonalnego w moczy albo osoczu. U pacjentów występować mogą także niedokrwistości o niewyjaśnionej przyczynie, hiperkalcemia, niewydolność nerek (Zagroda i in. 2013).

Oporność na apoptozę jest charakterystyczna dla komórek nowotworowych. Kurkumina stała się potencjalnym lekiem przeciwnowotworowym ze względu na jej działanie proapoptotyczne, jednak jej podstawowe mechanizmy działania wciąż pozostają niejasne. Zhang i wsp. sprawdzili antynowotworowe działanie kurkuminy na osi Notch3-p53 w komórkach P3X63Ag8 szpiczaka mysiego.Wpływ kurkuminy na żywotność komórek P3X63Ag8 oceniano za pomocą testu MTT. Ilościową ekspresję genów związanych ze ścieżką sygnalizacyjną Notch3-p53 mierzono za pomocą qRT-PCR, następnie wykonano analizę Western blot oraz zastosowano cytometrię przepływową do oceny apoptozy. Wyniki wykazały, że kurkumina może znacznie hamować żywotność komórek szpiczaka mnogiego. Nie zaobserwowano znaczącego efektu proapoptotycznego, gdy stężenie kurkuminy było niższe niż 30 μM. Ekspozycja komórek na dawki kurkuminy wyższe bądź równe 30 μM skutkowała zwiększeniem ilości komórek apoptycznych. Szafran indyjski hamował ekspresję

Notch3, a komórki, które traktowano wysokimi dawkami badanego związku wykazywały podwyższoną ekspresję genu p53. Leczenie kurkuminą znacząco obniżyło poziom Bcl-2 na poziomie mRNA i białka, ale zwiększyło ekspresję Bcl-2 X. Dane te pozwalają twierdzić, iż kurkumina wywiera działanie antyneoplastyczne w stosunku do komórek mysiego modelu szpiczaka mnogiego poprzez wpływ na oś sygnalizacyjną Notch3-p53 (Zhang i in. 2018).

**5. Podsumowanie**

Kurkumina jest jednym z powszechniej wykorzystywanych barwników roślinnych, wchodzi ona w skład kurkumy. Substancja ta jest stosowana w wielu dziedzinach, w tym spożywczych, tekstylnych oraz kosmetycznych. Liczne publikacje naukowe dostarczają informacji o tym, iż kurkumina posiada właściwości prozdrowotne. Wykazano, iż szafran indyjski wywiera działanie przeciwwirusowe w przypadku zakażenia wirusem Dengi, Zika oraz Chikungunya. Pozytywne działanie kurkuminy zauważalne jest również w wielu przypadkach nowotworów, między innymi: raka płaskonabłonkowego języka, nowotworu piersi oraz szpiczaka mnogiego. Substancja ta hamuje proliferację, zmniejsza żywotność, jak również pobudza apoptozę komórek nowotworowych. Dodatkowo charakteryzuje się niską toksycznością. W przyszłości może okazać się, iż kurkumina zostanie włączona do protokołów leczenia wielu chorób, w tym infekcji wirusowych oraz nowotworów.

**6. Literatura**

Klasik-Ciszewska S., Kaczmarczyk-Sedlak I., Wojnar W., 2016.Zioła w leczeniu nowotworów. Część 1, MedRodz 19(4): 228-230.

Terlikowska K., Witkowska A., Terlikowski S., 2014. Kurkumina w chemoprewencji raka piersi, PostepyHigMedDosw (online) 68: 571-578.

Gupta SG., Sung B., Kim JH., Prasad S., Li S., Aggarwal BB., 2013.Multitargetting by tumeric, the goldenspiece: from kitchen to clinic., Mol. Food Res. 57: 1510-1528.

Biswas TK., Mukherjee B., 2003. Plant medicines of Indian origin for woundhealingactivity: a review. Int. J. Low. Extrem. Wounds, 2: 25-39.

Szczepański MA., Grzanka A., 2009. Chemoprewencyjne i przeciwnowotworowe właściwości kurkuminy. Nowotwory. J. Oncol. 59: 377-384.

Miłobędzka J., Kostanecki S., Lampe V., 1910.Zurkenntnis des curcumins. Ber. Dtsch. Chem. Ges. 43: 2163-2170.

Joe B, Vijaykumar M., LokeshBR., 2004. Biological properties ofcurcumin-cellular and molecular mechanisms of action. CritRev FoodSciNutr44:97-111.

Scientifcopinion on the re-evaluation of curcumin (E 100) as a food additive. EFSA Journal, 2010; 8: 167.

Wolanin K., Piwocka K., 2008. Kukrumina-od medycyny naturalnej do kliniki. KOSMOS 57: 53-65.

Przybylska S., 2015. Kurkumina – prozdrowotny barwnik kurkumy, ProblHigEpidemiol 96(2): 414-420.

Cheng AL., Hsu CH., Lin JK., etal. 2001.Phas I clinicaltrial of curcumin, a chemopreventive agent in patients with high rickorpre-malignantlesions. Anticancer Res21:2895-2900.

Basnet P., Skalko-BasnetN., 2011.Curcumin: Ananti-infammatorymolekule from a curry spice on the path to cancertreatment. Mol 16: 4567-4598.

Anand P.,Kunnumakkara AB., Newman RA., Aggarwal BB., 2007.Bioavailability of curcumin: problems and promises. Mol Pharm 4:807-818.

Lestari M., GunawanIndrayanto G., 2011.Curcumin, Profiles of DrugSubstances, Excipients, and RelatedMethodology 39, ISSN 1871-5125.

Słońska A., Cymerys J., Bańbura MW., 2016. Mechanizmy endocytozy wykorzystywane przez wirusy podczas zakażenia. PostepyHigMedDosw (online)70: 572-580.

Orzechowska BU., 2015. Patomechanizm wirusowych gorączek krwotocznych w świetle epidemii Ebola, Postępy Nauk Medycznych 4:23-33.

Balasubramanian A., Pilankatta R., Teramoto T., Sajith AM., Nwulia E., Kulkarni R., 2018.Inhibition of denguevirus by curcuminoids, AntiviralResearch, 162, 71-78.

Shuaib W., Stanazai H., Abazid AB., Mattar AA., 2016. Re-emergence of Zikavirus: a review on pathogenesis, clinicalmanifestations, diagnosis, treatment, and prevention Am. J. Med., 129:879.

Powers AM., Logue CH., 2007.Changingpatterns of chikungunyavirus:re-emergence of zoonotic arbowirus. J Gen Virol, 2363-2377.

Mounce BC., Cesaro T., Carrau L., Vallet T., Vignuzzi M., 2017.CurcumininhibitsZika and chikungunyavirusinfection by inhibitingcellbinding.Antiviral Res.142:148-157.

Domagała W., 2007. Podstawy karcynogenezy i ścieżki sygnałowe niektórych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Pol. Przegl. Neurol. 3(3):127-141.

Krajowy Rejestr Nowotworów, http://onkologia.org.pl/, dostęp: 01.02.2019.

Janczewski G., Otolaryngologia praktyczna – podręcznik dla studentów i lekarzy, Gdańsk 2005.

Kubina R., 2017. Przeciwnowotworowy efekt kurkuminy oraz jej pochodnych w stosunku do komórek raka języka linii SCC-25. Post Fitoter 18(2): 105-112.

Jassem J., Krzakowski M., Bobek-Billewicz B., Duchnowska R., Jeziorski A., 2013. RAK PIERSI. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych — 2013 r.

Bojakowska U., Kalinowski P., Kowalska MA., 2016. Epidemiologia i profilaktyka raka piersi. Journal of Education, Health and Sport. 6(8):701-710.

Khazaei-Koohpar Z., Entezari M., Movafagh A.,2015.Anticanceractivity of curcumin on humanbreastadenocarcinoma: role of Mcl-1 gene. Iran J CancerPrev 8(3):e2331

Guan F., Ding Y., Zhang Y.,2016. Curcumin suppressesproliferation and migration of MDA-MB-231 breast can cercells through autophagy-dependent akt degradation. PLoS One 11(1):e0146553.

Zagroda M., Przystupa A., Mosiewicz J., 2013.Różnorodny obraz kliniczny w przebiegu szpiczaka plazmocytowego,Family Medicine&PrimaryCareReview 15, 3: 423–425.

Zhang Y., Lin XY., Zhang JH., et al., 2018.Apoptosis of mousemyelomacellsinduced by curcumin via the Notch3-p53 signalingaxis. OncolLett. 17(1):127-134.

# „De natura, causis, symptomatis morbi Gallici" i „Przymiot" - polski wkład w wenerologię renesansu

**Jerzy Król [(1)], Jan Bylica [(1)], Wojciech Marchewka [(1)]**

[1]Studenckie Koło Naukowe Humanistyki Medycznej, CMUJ
Jerzy Król: Jekrol@poczta.fm

**Streszczenie**
Kiła z łacińskiego *lues* lub powszechniej znany *syphilis* jest zakaźną chorobą ogólnoustrojową przenoszoną drogą płciową. Wywoływana przez krętka bladego *Treponema Pallidum,* poprzez dużą zjadliwość i łatwość transmisji była przyczyną istotnych problemów dla społeczeństw na przestrzeni dziejów. Wysiew zmian chorobowych na skórze i błonach śluzowych, owrzodzenia, osutki liszajowate, grudki pozostawiające niejednokrotnie blizny a w skrajnych przypadkach kiły późnej (*lues tertiara*) widoczne metamorfozy nosa, czoła czy kości sprawiły, że osoby chore na syfilis darzone były wstrętem i podlegały stygmatyzacji.
Na terenie Rzeczypospolitej w XVI wieku nad problematyką kiły: opisem choroby, sposobami jej szerzenia, zapobiegania i leczenia pochyliło się dwóch wybitnych Lekarzy: Wojciech Oczko i Sebastian Petrycy.
Wojciech Oczko (1537-1599) Nadworny lekarz Stefana I Batorego, stosując polską terminologię medyczną w 1581r. wydał dzieło poświęcone kile pt. „Przymiot", przedstawił wiedzę, rozpoznanie i sposób leczenia choroby. Sebastian Petrycy z Pilzna (1554-1626) w 1591r. wydał pracę „De natura, causis, symptomatis morbi Gallici", w którym przedstawił obecny mu stan wiedzy o kile.

**Słowa kluczowe:** kiła, historia, renesans

# „De natura, causis, symptomatis morbi Gallici" and „Przymiot" - Polish contribution to the Renaissance venerology

**Summary**
Syphilis also called *lues* in Latin is a predominantly sexually transmitted infection with a bacterium *Treponema pallidum*. Hence a great virulence and ease to spread it became a cause of severe problems of societies throughout the ages. Due to atrocious skin manifestation consisting of chancre, maculopapilar rash, papules resulting in scars and even during the tertiary stage - characteristic gummas which may appear causing irreversible damage of organism and deformation of forehead, nose or bones - syphilitic people were stigmatised.
In 16th century in Poland two doctors undertook the problem of studying, describing and treating syphilis:
Wojciech Oczko (Ocellus) and Sebastian Petrycy from Pilzno
Wojciech Oczko (1537-1599) the royal doctor of Stephen I Batory, the author of „Przymiot" - Polish compedium of syphilis written in 1581.
Sebastian Petrycy (1554-1626) the writer of „De natura, causis, symptomatis morbi Gallici"- Latin summary of knowledge of *lues* of that time.

**Keywords:** syphilis, history, renaissance

## 1. Wstęp

Problem kiły obecnie może wydawać się reliktem przeszłości. Słysząc słowo kiła w umyśle przeciętnego człowieka pojawia się obraz obskurnego miasta sprzed setek lat, w którym najniższe warstwy społeczne poprzez nagminne spółkowanie z prostytutkami są trapione przez obrzydliwe, jątrzące się zmiany skórne na narządach płciowych.

We wspomnianej wizji jest wiele prawdy, ale chcąc dokładnie przeanalizować problem tej choroby, należy wyjść poza stereotypowe myślenie i skupić się na trzech głównych kwestiach: medycznej, historycznej i społecznej.

Zaczynając od podejścia współczesnej medycyny do popularnego syfilisu:

Czynnikiem etiologicznym kiły jest bakteria *Treponema Pallidum*, czyli krętek blady. Do zakażeń dochodzi głownie poprzez kontakty seksualne, jednakże możliwe jest przeniesienie patogenów od chorej matki na płód, lub zakażenie krwiopochodne. Rzadka, choć mogąca się zdarzyć jest transmisja bakterii przez nieuszkodzoną błonę śluzową.

Przebieg kiły charakteryzuje się występowaniem okresów bezobjawowych i objawowych a chorobę można podzielić na etapy:

Kiła pierwszego okresu charakteryzuje się wystąpieniem objawu pierwotnego zwanego też wrzodem Huntera w miejscu wniknięcia krętków do organizmu mającego postać zwykle okrągłego i lśniącego owrzodzenia. Specyficzną cechą zmiany jest twardość, niebolesność i ustępowanie bez śladu po okresie kilku tygodni. Z racji sposobu transmisji pojawia się najczęściej na narządach płciowych, ale może to być jakakolwiek inna część ciała.

Następnie w okresie od 169 tygodni do dwóch lat nieleczonej choroby następuje kiła drugiego okresu charakteryzująca się wystąpieniem mnogich zmian skórnych w postaci osutek, łysieniem i bielactwem.

Po kilku latach może rozwinąć się kiła trzeciego okresu, której podręcznikowymi zmianami są kilaki, czyli guzowate zmiany, które mogą owrzodzieć powodując destrukcję tkanek, goją się z bliznowaceniem i występują w prawie każdej lokalizacji. Zajęty zostaje układ nerwowy i układ krążenia.

Kiła wrodzona wyróżnia się zmianami w wyglądzie płodu: blizny Parrota, lornetkowaty nos, podudzia szablaste czy podniebienie gotyckie (Jabłońska 2005).

**2. Historia**

Obecnie są dwie teorie, co do początków tej choroby w Europie. Pierwsza koncepcja stanowi o przywiezieniu bakterii około roku 1493 przez marynarzy Kolumba powracających do Europy (portu Palos) po pierwszej wyprawie do Ameryki zakażonych poprzez spółkowanie z Indiankami. Wedle innych spekulacji kiła była obecna jeszcze przed odkryciem Ameryki, świadczyć mają o tym różne przedstawienia zmian chorobowych u ludzi w tekstach i dziełach sztuki. Jeden z przykładów można zauważyć na ołtarzu autorstwa Wita Stwosza w Bazylice Mariackiej w Krakowie. Rzeźba faryzeusza ma ewidentne cechy kiły wrodzonej - siodełkowaty nos. Zwolennikiem drugiej teorii był dermatolog i wenerolog krakowski Franciszek Walter, który w książce *Wit Stwosz – rzeźbiarz chorób skórnych, szczegóły dermatologiczne Ołtarza Mariackiego przedstawił* wyżej wymieniony przykład.

Może jednak być to tylko zbieg okoliczności, zwłaszcza biorąc pod uwagę, że podobne zmiany może wywoływać trąd jakże popularny w tamtych czasach, a także fakt, że kiła jest nazywana wielkim naśladowcą i łatwo upodabnia się do innych chorób.

Pierwsza epidemia a zarazem pierwsze medyczne opisy kiły pojawiły się w roku 1495 podczas kampanii Króla Francji Karola VIII Walezjusza w Italii w okresie walk o Neapol z Alfonsem II, gdzie między innymi wśród żołnierzy zaciężnych znajdowali się też będący wcześniej w Ameryce żołnierze Kolumba.

Lekarze zauważyli charakterystyczne zmiany skórne głównie u żołnierzy francuskich, rozprzestrzeniające się wraz z ich zdeprawowanym zachowaniem i rozwiązłością seksualną na terenach podbitych włoskich państw. Nowa choroba została na wieki skojarzona z najeźdźcą z północy, co przyczyniło się do nadania jej nazwy *MORBUS GALLICUS* - czyli choroba francuska. Każde państwo, do którego zawędrowała kiła obwiniała swego najbliższego sąsiada o rozprzestrzenianie „typowej dla siebie", czyli nacechowanej bardzo pejoratywnie (rozpusta, brak higieny, szkaradny wygląd chorych) choroby. Znane były terminy choroby francuskiej wśród ludów Italii, księstw niemieckich i Anglików, choroby neapolitańskiej wśród Francuzów, choroby hiszpańskiej u Portugalczyków czy nawet choroby polskiej wśród Rosjan lub choroby chrześcijan u Turków Osmańskich (Lejman 1969; Urban 1997; Jakubowicz 2011).

Popularne były także: franca, choroba dworska, choroba sekretna i Przymiot, także: weneria, pełniejsza gonorea, choroba lubieżna i wreszcie choroba warszawska. W tym miejscu warto wspomnieć, że nazwa choroba warszawska rozpowszechniła się w XVIII wieku. Jak podaje lekarz Stanisława Augusta Poniatowskiego, pochodzący z Niemiec Leopold Lafontaine miasto Warszawa było jednym z największych ognisk syfilisu w Europie przytaczając dane, iż rzekomo w 1791 roku na 100 warszawskich rekrutów 80 cierpiało na choroby weneryczne (Lafontaine wliczał w to także rzeżączkę) (Koleta Koronowska 2010).

Nazwę syfilis użył po raz pierwszy lekarz pochodzący z terenów Italii Girolamo Fracastoro w 1521 w swym poemacie *Syphilis sive morbus gallicus*. Nazwa nawiązuję do pasterza Syphilosa, który wskutek obrazy Apollina został ukarany przez niego owrzodzeniami skóry. Podaje się też drugie znaczenie nazwy syfilis - *sus* to z greki świnia natomiast *philos* to kochanek (Jakubowicz 2011)

**3. Rzeczpospolita**

Uważa się, że kiła pojawiła się na jej terenach już na przełomie XV i XVI wieku. Według pierwszego polskiego syfilidologia - Macieja z Miechowa, kiła zawitała do Polski już w 1495 roku przywieziona tu wraz z wracającymi do Krakowa z pielgrzymki do Rzymu pątnikami.

Pierwszą udokumentowaną polską chorą była wspomniana przez Macieja z Miechowa żona Wojciecha Białego - sługi burgrabiego zamku wawelskiego. Wkrótce potem plaga syfilisu zaczęła szerzyć się za sprawą węgierskich żołnierzy odwiedzających stolicę Polski, a także przez włoskich przybyszów i ich podbojów miłosnych. Początkowo głównie szlachta cierpiała na tę chorobę skąd wzięła się nazwa choroba dworska, jednakże szybko rozprzestrzeniła się na wszystkie warstwy społeczne. Jedni z pierwszych najwyższych rangą dostojników zakażonych syfilisem należeli do stanu duchownego: arcybiskup gnieźnieński i biskup krakowski książę kardynał Fryderyk Jagiellończyk zmarł na kiłę w 1503, podkanclerzy koronny Piotr Tomicki w 1535, Biskup chełmiński Piotr Koryciński w 1680 (odpadł mu nawet nos) (Koleta Koronowska 2010).

Sądzi się, że Jan Olbracht zmarł na kiłę, która zwieńczyła jego frywolny styl życia. Prawdopodobnie doskwierała także Aleksandrowi Jagiellończykowi i Zygmuntowi Augustowi. Władysław IV zmarł na tzw podagrę, którą Wacław Potocki i historyk Rumbold z Połocka wprost nazywają Wenerą lub kiłą. Na kiłę chorowała także Maria Kazimiera d'Arquien (zarażona od pierwszego męża Jana Sobiepana Zamoyskiego), możliwe, iż to przez syfilis wrodzony potomkowie rodu Sobieskich nigdy już nie dorównali swemu przodkowi. Sam król Jan III cierpiał na szereg chorób, spośród których nie można wykluczyć kiły z dwóch powodów: był kochankiem Marysieńki i był poddawany terapii rtęciowej charakterystycznej w tym okresie dla kiły.

Oprócz wspomnianej wcześniej Warszawy, kiła w szczególności upodobała sobie duże miasta jak Lwów, Gdańsk czy Lublin. Znanym zwyczajem było wyrzucanie z nich nierządnic z tego powodu. W Krakowie w 1528 za murami miasta na łące św. Sebastiana powstał szpital św. Rocha zajmujący się głównie leczeniem kiły. Tak samo w Warszawie w 1591 i w Poznaniu powstały podobne szpitale jednakże były to ośrodki głównie dla tzw. gnojników, czyli ubogich mieszczan leczących zmiany skórne w końskim gnoju (Lejman 1969).

Leczenie zmian skórnych poprzez zagrzebanie w końskim gnoju było praktykowane wśród ciemnoty na ziemiach polskich aż do XVIII wieku, o czym pisał Lafontaine (Koleta Koronowska 2010).

Leczeniem kiły początkowo zajmowali się włoscy medycy obeznani już wcześniej z nową chorobą, ale szybko na terenie Rzeczypospolitej w XVI wieku nad problematyką kiły pochyliło się dwóch wybitnych lekarzy - Wojciech Oczko i Sebastian Petrycy.

**4. Wojciech Oczko**

Wojciech Oczko zwany też z łaciny Ocellusem urodził się w 1537 roku w Warszawie. W 1553 r. udał się do Krakowa, gdzie zapisał się na Wydział Filozoficzny. Nie ukończył go

jednak i wkrótce powrócił rodzinnego miasta. Na początku 1562 r. wyjechał ponownie do stolicy i dzięki wsparciu finansowym od kapituły warszawskiej na dokończenie nauk, promował się na bakałarza sztuk wyzwolonych. Po uzyskaniu tytułu w ramach odpracowania otrzymanego stypendium wrócił do Warszawy i objął stanowisko rektora w szkole kolegiackiej. W 1565 wyruszył do Włoch, aby tam kształcić się w naukach lekarskich. Studiował w Padwie, Rzymie i Bolonii, gdzie w 1568 uzyskał doktorat z filozofii i medycyny. Z Włoch odbył kilka podróży do Francji i Hiszpanii, zapoznał się wówczas z działalnością szkoły lekarskiej w Montpellier, zwiedził Prowansję, Pireneje i Katalonię. Sława, którą zdobył na polu medycyny sprawiła, że w 1576 został powołany przez króla Stefana Batorego na stanowisko nadwornego lekarza. Po objęciu tronu przez Zygmunta III Wazę Oczko także został wybrany królewskim medykiem. W początkach panowania towarzyszył często królowi w podróżach po kraju, później osiadł znów w Warszawie. Jego największymi dziełami są wydane w 1578 „Cieplice" i 1581 „Przymiot" (Sołtan 1978).

Oczko przedstawił w swym dziele problemy z trafną diagnozą syfilisu. Dostrzegł wyraźną analogię pomiędzy kiłą, trądem i *cancerem,* które oglądane gołym okiem jak czynił to ówczesny medyk wykazują wyraźne podobieństwa. Opisując objawy przymiotu Oczko wyróżnia dwa podstawowe typy choroby: kiłę wertykalną i kiłę horyzontalną. Kiła wertykalna odnosi się do sfer duchowych i ma być odzwierciedleniem boskiej interwencji w życie zakażonych. „[Przymiot] jest to jedna kaźń a bicz Boży, który tudzież za temi rzeczami, co je ludzie lube a sobie miłe być rozumieją, odnosząc za nie żałosne a straszliwe upominki, na które patrząc znacznej pomście Bożej to przypisać każdy musi". Kiła horyzontalna zawierała w sobie fizyczną manifestację choroby „nic inszego nie jest, jedno zbytek jadowity w człowiecze wątrobę i krew psujący; stąd ciało od porządku i postanowienia swego przyrodzonego odpada i za rozkrzewieniem jego zaraźliwie niszczeje". Jego zdaniem, główną przyczyną zarażenia jest bezpośredni kontakt- głównie seksualny - z chorym bądź rzeczą, którą ten się posługiwał, co ciekawe dostrzega też możliwość zakażenia poprzez brak intymnego kontaktu między ludźmi np. poprzez nieuszkodzone błony śluzowe: „[syfilis] rozmaitym sposobem człowieka zarażać może, tak, że nie tylko z nierządnego obcowania między zarażonymi, ale też i z szaty, z pościeli, z całowania, od śklenice i z małych a niespodzianych początków bywa; iż czego się zarażony dotknie, a zdrowemu do używania poda, w tym go prędko zarazą obdarzyć może". Nadworny lekarz pokusił się o klasyfikacje odmian przymiotu w zależności od narodowości, u której ten się przejawiał opierając się o różnice w stylu życia i wykorzystaniu poszczególnych narządów. Hiszpanom i Portugalczykom „pospolicie głowę ogryza; guzami, łupieżami, kości wysadzeniem morduje

[...] dla ich mózgu bystrego". Francuzom „najczęściej nogi niźli, które członki nachodzi, jeśli przeto, że [...] wiele chodzą albo przez wytchnienia [w] piłkę grają". Włochom „twarz, usta, nos bardzo często, jeśli, dla perfumów albo w całowaniu rozpusty — jeszczem nie odmyślił". U Polaków szczególnie narażone są żołądek, wątroba i śledziona. „Przyczyną być nasze miłe obżarstwo, [...] w czym niż bestie nieme bezrozumnymi się okazujemy". Co do prezentacji objawów opisuje: „żył skurczenie, oczu bolenie, cieczenie, w nosie rany, łupieże, dychawicę ciężką, dziąseł, podniebienia zranienie, tęskność, serca drżenie, poblednienie, liszaje, świerzb, guzy, brodawki [różnej wielkości, koloru i konsystencji], spryszczenie, smród ze wszystkiego, jako ze zgniłego trupa, a osobliwie z gęby i nosa, w siedzeniu krosty, wnętrzna ropa"... Oczko bazując na teorii humoralnej podkreślał, że inaczej reagują flegmatycy a inaczej cholerycy i melancholicy. (Oczko 1581 za *Proteus* 2010) Kiła dotykała każdego, bez względu na status społeczny, wiek, płeć, miejsce zamieszkania, poglądy polityczne. Z racji zepsucia krwi, kobiety miały łagodniej przechodzić syfilis dzięki krwawieniom miesięcznym. Oczko, jako jeden z pierwszych medyków krytykuje i zauważa szkodliwą działalność rtęci, mimo to w przepisach na leki zawartych w Przymiocie cały czas znajdują się preparaty zawierające ten popularny ówcześnie lek, zaleca go Oczko jednak w najpoważniejszych odmianach kiły. Na zmiany skórne rekomendował użycie cieplic- czyli wód leczniczych mających je wysuszyć i wyleczyć.

Należy wspomnieć też o opisywanym przez Oczkę wywarze z Gwajaku, który był zastępowany przez kozaków sadłem kobylim. W leczeniu syfilisu niebagatelną rolę odgrywać miała także dieta – spożywanie potraw lekkostrawnych, unikanie tłustych dań, słodkich i nadmiernie kwaśnych, pikantnych przypraw. Zdaniem tego XVI - wiecznego autorytetu medycznego leczenie choroby należało rozpoczynać wiosną, tak by w momencie, kiedy przyroda odradzała się, odrodziło się także zdrowie, na co wpływ miało mieć np. odpowiednie wietrzenie mieszkań. (Klink 1881)

Współcześnie uważa się, że gdyby Oczko napisał „Przymiot" po łacinie, czyli języku międzynarodowym renesansowej medycyny nie trzeba by było czekać na prace szkockiego lekarza Beniamina Bella, który wysunął słuszną tezę, że kiła i rzeżączka to dwie różne choroby potwierdzoną Dopiero około 1830 r. przez F. Ricorda, który ostatecznie obalił twierdzenie o tożsamości zarazków i udowodnił odrębność etiologiczną obu chorób. John Hunter możliwe nie poddałby się też eksperymentowi zakażenia się chorobami wenerycznymi i wysnuciu błędnych wniosków o tym samym czynniku sprawczym kiły i rzeżączki. Oczko opisał kiłę w taki sposób, że światły czytelnik z powodzeniem mógłby odróżnić syfilis, rzeżączkę i wrzód miękki, niestety możliwe, że przez jeden ze swych atutów, jakim było

użycie mowy polskiej, dzieło nie odbiło się tak szerokim echem, na jakie zasługiwało (Müldner-Nieckowski 2014).

**5. Sebastian Petrycy**

Urodził się w 1554 w Pilznie na Podkarpaciu. W 1583 ukończył studia na Akademii Krakowskiej, które kontynuował na uniwersytecie w Padwie, studiując dwa lata filozofię i medycynę, tam też wypromował się na doktora. W 1588 został profesorem retoryki na Wydziale Sztuk Wyzwolonych Akademii Krakowskiej, zniechęcony krakowskim środowiskiem uczelnianym, po paru latach otworzył praktykę lekarską we Lwowie. Wrócił do Krakowa w 1601 po przegranym procesie o majątek teścia i objął stanowisko lekarza przybocznego biskupa krakowskiego kardynała Bernarda Maciejowskiego. Z czasem wiąże się z rodem Mniszchów. W 1606 wraz z orszakiem Maryny Mniszchówny udał się na jej wesele z Dymitrem Samozwańcem w Moskwie. Cudem uniknął śmierci w rzezi Polaków. Został przez Rosjan pojmany i przez rok przebywał w więzieniu aż do września 1607 gdzie przetłumaczył Utwory Horacego.

Dziełem, nad którym należy się pochylić w kontekście tematu kiły jest *De natura, causis, symptomatis morbi gallici* wydane w 1591 w Krakowie. Petrycy w swej książce zawiera ogół informacji o etiologii i terapii syfilisu zebranych podczas niemal 100 letniej obecności jej w Starym Świecie. Petrycy twierdzi, iż kiła polega na zepsuciu całego miąższu wątroby i soków w niej zawartych, co wedle XVI wiecznych lekarzy było przyczyną zepsucia krwi (wątroba była uważana za główny narząd krwiotwórczy) i przez to uogólnienie objawów kiły. Stwierdził, że istnieje czynnik sprawczy kiły nazywając go *prava qualitas* lub *virus* i scharakteryzował go, jako główny czynnik wywołujący wrzód a następnie objawy ogólnoustrojowe. Miał być przekazywany głównie przez kontakt taki jak picie z tej samej szklanki, wspólna bielizna, suknie, grzebienie, pocałunki, ale w szczególności przez kontakt płciowy. Petrycy opisuje też syfilis, jako nieznany w Starożytności i Średniowieczu i walczy z mniemaniem jakoby była to przekształcona wersja trądu. Co do objawów dzieli je na trzy okresy, jednakże nie jest pierwszym- już wcześniej zauważyli tę prawidłowość lekarze Fernel i Brassavolus. Oprócz widocznych zmian do objawów kiły zalicza także rzeżączkę (nie bierze pod uwagę wcześniejszego dzieła Oczki), zwężenie cewki moczowej, nerwobóle, bóle kości, wrzody gardła, biegunkę i dzwonienie w uszach. Petrycy poleca leczyć kiłę chirurgicznie, farmakologicznie i dietetycznie. Chirurgiczne zabiegi polegają na upuszczaniu krwi z żył opisanych w dziele medyka w zależności od ich lokalizacji. Dieta miała być lekka, skromna i regularna podobnie jak żywot, który pacjent miał wieść. Jako leki proponował głównie

napary i maści z gwajaku, sarsaparilli, drzewa chinowego i tylko w ostateczności rtęć. Po wypiciu odwaru z gwajaku 2 razy dziennie zalecał pocenie się w łóżku przez kilka godzin. Owrzodzenie według jego recept należało oczyszczać proszkiem z czerwonej ochry (da Vigo) zmieszanym z maścią białą a pęcherze osuszać przez zastosowanie naparu z babki lancetowatej zmieszanej z glinem. W razie owrzodzeń cewki wstrzykiwać leki bezpośrednio w nią, a gdy nastąpi jej zwężenie wpychać należało woskowe cienkie świece (Glück 1881). Najcięższe owrzodzenia Petrycy nakazuje traktować rtęcią, co w tamtych czasach wyglądało wedle schematu: Dawka leczniczej mikstury miała początkowo wynosić 15 gramów, maksymalnie można było stosować 45 gramów. Zabieg kurzenia trwał 15 minut, następnie pacjent miał wypoczywać, wygrzewając się w łóżku. Czynności te mogły być powtarzane nawet do ośmiu razy dziennie. Często by stłumić negatywne działania rtęci stosowano łącznie z nią zioła. Wśród działań niepożądanych kuracji odnotowano osłabienie ciała, nagłą śmierć, wymioty, ślinotok i nagłe puszczenie zwieraczy. (Szymborski 2014).

**6. Podsumowanie**

*De natura, causis, symptomatis morbi Gallici* i Przymiot były w swoim czasie jednymi z najlepszych podręczników medycznych traktujących o problemie syfilisu, czyli głównej choroby wenerycznej renesansu. Dzięki informacjom w nim zawartym zapewniły swym autorom miejsce na kartach historii polskiej i światowej medycyny.

**7.Literatura**

Glück L. Rozprawa Sebastiana Petrycego o kile; Przegląd Lekarski, 1881r. 20 nr 47-48 str. 625-626 i 636-637

S. Jabłońska, S. Majewski Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową; PZWL 2005; 457-476

O. Jakubowicz; Analiza wyników badań serologicznych w kierunku kiły oraz wybranych problemów psychologicznych u chorych na kiłę w materiale Kliniki Dermatologii UMP; Rozprawa Doktorska 2011; 4-8

S. Koleta Koronowska; 430 LAT WENEROLOGII POLSKIEJ Nowiny Lekarskie 2010, 79, 6, 487–494

J. Kubicki, Historia kiły; Puls Uczelni 2013 | 3 | 37-39

K. Lejman, Zarys Historii Kiły, Archiwum Historii Medycyny, 1969, s. 125-145

P. Müldner-Nieckowski; Totum pro parte, Puls, 2014, nr 4, s. 42

Oczko Wojciech; Przymiot i Cieplice. Opatrzony życiorysem i oceną stanowiska naukowego przez doktora Edwarda Klinka, Warszawa, 1881

Proteus a.k.a Odmieniec; Konalikus nr 1; Październik 2010, str. 1-3

B. Seyda dwaj cudzoziemcy prekursorami medycyny społecznej w Polsce; Kwartalnik Historii Nauki i Techniki 1971 16/3, 517-534

A. Sołtan 1978 r. XXIII tom Polskiego Słownika Biograficznego

W. Szymborski; Jak nie rtęcią, to końskim nawozem; mp.pl, 2014 str.2

W. Urban, Znaczenie kiły w dziejach Pierwszej Rzeczypospolitej, Archiwum Historii i Filozofii Medycyny, 1997

# Analiza porównawcza sztywności i reaktywności mięśniowej akrobatek sportowych oraz dziewcząt nietrenujących

**Paulina Królikowska [(1)], Patryk Matykiewicz [(1)], Jakub Jarosz [(1)], Patricia Fischerova [(1)]**

[1] Katedra Teorii i Praktyki Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach, Paulina Królikowska: pkrolikowska94@gmail.com

**Streszczenie**: Celem badania było porównanie sztywności i reaktywności mięśniowej akrobatek sportowych oraz dziewcząt nietrenujących. Akrobatyka sportowa zalicza się do dyscyplin sportu, w których wysoki poziom generowanej siły eksplozywnej determinuje wynik sportowy. Jednym z elementów diagnostyki potencjału siłowego zawodnika jest pomiar generowanej siły eksplozywnej, na którą istotny wpływ ma reaktywność i sztywność mięśniowa(Zając i in. 2016). W badaniach wzięły udział dwie 8 osobowe grupy dziewcząt w wieku 9 lat. Jedną grupę stanowiły akrobatki sportowe a drugą nietrenujące dziewczęta. Badane wykonały serię pięciu skoków pionowych – playometric jump testz jak największą wysokością wyskoku oraz najkrótszym kontaktem z podłożem. Pomiary zostały przeprowadzone za pomocą urządzenia Myotest. Parametrami pomiaru była siła eksplozywna oraz prędkość szczytowa. Analiza badań wykazała, że akrobatki skaczą średnio o 4,12 cm wyżej niż swoje nietrenujące rówieśniczki. Otrzymane wyniki średniej reaktywności u trenujących 2,355 i nietrenujących dziewcząt 2,383 wykazują brak większych różnic w parametrze reaktywności. Istotne różnice wykazał pomiar sztywności mięśniowej pomiędzy akrobatkami 11,33 kN/m a ich nietrenującymi rówieśniczkami 16,35 kN/m.

**Słowa kluczowe**: sztywność, siła mięśniowa, reaktywność, akrobatyka, siła eksplozywna

# Comparative analysis of stiffness and muscle reactivity of sport acrobats and non-training females

**Summary**
The aim of the study is to compare the stiffness and muscle reactivity of sport acrobats and non-training females. Sport acrobatics are included in sport disciplines in which a high level of explosive power is determined by a sports result. One of the elements of the athlete's strength potential diagnosis is the measurement of the generated explosive power, which is significantly affected by the reactivity and muscular stiffness (Zając et al. 2016). Two 8-subjects groups of females aged 9 years took part in the research. One group were sports acrobats and the other for non-training females. The subjects made a series of five vertical jumps – test from high as a possible and the shortest contact with the ground. The measurements were carried out using the Myotest device. The parameters of the performance were the power and the peak velocity. The analysis of the tests showed that the acrobat jump an average of 4.12 cm above non-training subjects. The output data of the reactivity regions in the 2.355 and non-training females 2.383 showed a lack of focus differences in the reactivity parameters. Significant differences were determined by the measurement of muscle stiffness between 11,33 kN / m acrobats and their non-training females as well as 16,35 kN / m.

**Keywords**: stiffness, muscular strength, reactivity, acrobatics, power

## 1. Wstęp

Akrobatyka sportowa należy do dyscyplin, w których proces treningowy rozpoczynany jest od najmłodszych lat życia, a największe sukcesy sportowe osiągane są w wieku około 16 lat (Erlandson i in. 2008). Sugeruje się, że szkolenie powinno rozpoczynać się przed okresem dojrzewania (Rowley i in. 1987), dlatego niektóre zawodniczki rozpoczynają treningi w wieku 5 lub 6 lat (Caine i in. 2003), a w wieku 9 lat rozpoczynają trening specjalistyczny (Bompa i Haff 2009). Wyskoki należą do najważniejszych czynności ruchowych

pojawiających się podczas rywalizacji oraz treningu. Modyfikacje rutynowo pojawiają się w jednostkach treningowych, a prawidłowa technika ich wykonania nabywana jest w bardzo młodym wieku w ramach procesu treningowego (Marina i Torrado 2013). Ponadto trening akrobatek sportowych charakteryzuje się wysoką objętością skomplikowanych ćwiczeń gimnastycznych wykonywanych z dużą prędkością, które angażują przede wszystkim kończyny dolne. W związku z powyższym poziom generowanej siły eksplozywnejoraz wysokość osiąganego przez zawodniczki wyskoku odgrywa ważną rolę treningową i może mieć istotny wpływ na ostateczny rezultat rywalizacji (Kums i in. 2005).Wartość koncentryczny (SK). Prawidłowe zastosowanie CR-S pozwala na generowanej siły eksplozywnej uzależniona jest m.in. od umiejętności wykorzystania cyklu rozciągnięcie skurcz (CR-S), który obejmuje trzy fazy: skurcz ekscentryczny (SE), przejściową (amortyzacji) oraz skurcz wygenerowanie istotnie wyższych wartości siły eksplozywnej oraz prędkości ruchupodczas fazy koncentrycznej w porównaniu do jego braku (Verkhoshansky i wsp. 2009). Nadrzędnym celem CR-S jest wykorzystanie energii sprężystej zgromadzonej podczas fazy ekscentrycznej na potrzeby czynności wykonanej, podczas fazy koncentrycznej przez kompleks mięsień - ścięgno. Powyższy fakt jest związany z poziomem sztywności mięśniowej, której niski poziom ogranicza możliwość zmagazynowania energii sprężystej.Potwierdzeniem są wyniki wielu badań (Dalleau i in. 1998, Arampatzis i in. 2007, Hobara i in. 2008) świadczących o wyższej zdolności sportowców prezentujących wysoki poziom siły mięśniowej do gromadzenia energii sprężystej w odniesieniu do słabszych zawodników.Związanejest to przede wszystkim z wyższym poziom sztywności mięśniowej u tych sportowców.

Diagnostyka potencjału siłowego to w głównej mierze pomiar siły eksplozywnej oraz reaktywności i sztywności mięśniowej. Reaktywność to stosunek wysokości wyskoku w (cm) do czasu kontaktu z podłożem (ms). Zwiększona siła reaktywna dzięki większemu transferowi i uwalnianiu energii elastycznej pozwala na lepszą zdolność do przenoszenia siły przez stawy i minimalizowania strat energii. Im wyższy wyskok, przy krótszym czasie kontaktu z podłożem tym wyższa wartość reaktywności (Zając i in. 2016). Z koleisztywność mięśniowa jest właściwością biomechaniczną, która charakteryzuje się opornością na skurcz lub na siły zewnętrzne deformujące pierwotny kształt mięśnia (Mrozik i in. 2017).Jest ona wyrażona w kN/m oraz związana z wartością siły generowanej w stosunku do zmiany kąta w stawie. Wartość literaturowa sztywności dla maksymalnego skoku waha się w przedziale od 5 do 50 kN/m. Im wyższa sztywność mięśniowa tym większa odporność mięśnia na przeciążenie oraz prewencja przed potencjalną kontuzją (Zając i in. 2016).

W aktualnie dostępnej literaturzefachowej wiele pracpoświęconych zostało porównaniu wybranych parametrów wyskoku u reprezentantów gimnastyki i akrobatyki o różnym stopniu wytrenowania oraz niewytrenowanych (Kums i in. 2005, Sterkowicz i in. 2011), a także w różnym wieku (Smith i in. 1992, Marina i Torrado 2013). Jednakże z trudem można doszukać się publikacji naukowych analizujących wpływ procesu treningowego młodych akrobatek na poziom reaktywności oraz sztywności mięśniowej. Celem pracy jest analiza porównawcza zmian parametrów sztywności mięśniowej oraz reaktywności, a także siły eksplozywnej i wysokości wyskoku gimnastyczek oraz dziewcząt nietrenujących w wieku 9 lat.

## 2. Materiał i metody badawcze

### 2.1 Charakterystyka badanych

W badaniach wzięło udział 16 dziewczynek podzielonych na dwie grupy ośmioosobowe. Jedną grupę stanowiły akrobatki a drugą grupę uczennice trzeciej klasy Szkoły Podstawowej nieuczestniczące w zajęciach z akrobatyki. Pierwsza jak i druga grupa badanych nie wykonywała żadnego treningu kończyn dolnych 48 godzin przed testowaniem. Każda z badanych osób otrzymała zgody na wykonanie badań, które zostały pisemnie podpisane przez rodziców. Badane mogły zrezygnować z uczestnictwa w badaniach na dowolnym etapie ich trwania. Badania posiadały zgodę Komisji Bioetycznej Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach (NRSA 404054).

### 2.2 Pomiary

Badania, podzielone zostały na dwa etapy: etap ogólny i etap specjalny. Etap ogólny składał się z pomiarów wysokości i masy ciała badanych oraz krótkiej rozgrzewki. Etap specjalny obejmował pomiar siły eksplozywnej oraz pomiar reaktywności i sztywności mięśniowej. Polegał na wykonaniu serii pięciu skoków z jak największą wysokością wyskoku oraz najkrótszym kontaktem z podłożem. Parametrami pomiaru była siła eksplozywna oraz prędkość szczytowa.Pomiary zostały przeprowadzone za pomocą urządzenia Myotest. Parametrami pomiaru była: Moc – tempo pracy oraz wyjściowa moc są mierzone w watach; Siła – Wysiłek mechaniczny niezbędny do wprowadzenia w ruch masy, mierzony w „niutonach” [N] podczas ruchu hamowania czy przyspieszenia; Prędkość – stosunek dystansu do czasu, mierzony w centymetrach na sekundę [cm/s]. Dane techniczne urządzenia „Myotest”: rozmiar (szerokość x długość x wysokość): 54.2 x 102.5 x 10.7 mm; Pamięć - maksymalna liczba testów: 230; Pomiar i algorytmy - zakres pomiarów ± 8g; - częstotliwość pomiaru 200-500 Hz (zależnie od testu); Warunki - zastosowanie wewnątrz i na zewnątrz

budynków - zakres temperatury otoczenia od -20ºC do + 60ºC; - względna wilgotność powietrza 45 – 85%.

2.3 Narzędzia analizy statystycznej

Weryfikacje występowania różnic pomiędzy badanymi parametrami u akrobatek i dziewczynek nietrenującychzostały przeprowadzone z wykorzystaniem nieparametrycznej analizy wariancji Kruskala-Wallisa. W przypadku, gdy zostały wyznaczone istotne statystycznie różnice, zostały wykonane testy post-hoc. Podsumowując przeprowadzono komplementarną analizę danych statystycznych z zastosowaniem programu komputerowego Statistica (StatSoft Polska) oraz arkusza kalkulacyjnego Excel programu Microsoft Office (Microsoft, Poland).

## 3. Wyniki

Sztywność, reaktywność, wysokość wyskoku i czas kontaktu z podłożem podczas próby wysiłkowej trzech skoków zgodnie z procedurą myotest dla akrobatek zostały przedstawione w Tabeli 1, natomiast te same parametry tylko dla dziewczynek nietrenujących przedstawiono w Tabeli 2. Analiza wariancji i testy post-hoc zostały przedstawione w Tabeli 3. Porównanie sztywności mięśniowej u akrobatek i u dziewczynek nietrenujących w Rycinie 1.

Tabela 1 Sztywność, reaktywność, wysokość wyskoku i czas kontaktu z podłożem podczas próby wysiłkowej trzech skoków zgodnie z procedurą myotest dla akrobatek

| Badany | Wysokość wyskoku | Czas kontaktu z podłożem | Reaktywność | Sztywność mięśniowa |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 21,3 cm | 158 ms | 2,63 | 12,4 kN/m |
| 2. | 22,4 cm | 138 ms | 3,09 | 18,7 kN/m |
| 3. | 18,1 cm | 254 ms | 1,47 | 9,25 kN/m |
| 4. | 21,1 cm | 151 ms | 2,74 | 14,5 kN/m |
| 5. | 20,4 cm | 197 ms | 2,07 | 7,77 kN/m |
| 6. | 21,6 cm | 196 ms | 2,13 | 9,26 kN/m |
| 7. | 16,5 cm | 172 ms | 2,13 | 9,79 kN/m |
| 8. | 18,8 cm | 152 ms | 2,58 | 8,99 kN/m |

Tabela 2 Sztywność, reaktywność, wysokość wyskoku i czas kontaktu z podłożem podczas próby wysiłkowej trzech skoków zgodnie z procedurą myotest dla dziewczynek nietrenujących

| Badany | Wysokość wyskoku | Czas kontaktu z podłożem | Reaktywność | Sztywność mięśniowa |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 17,9 cm | 146 ms | 3,16 | 14,5 kN/m |
| 2. | 13,0 cm | 148 ms | 2,2 | 13,8 kN/m |
| 3. | 16,2 cm | 158 ms | 2,3 | 15,6 kN/m |
| 4. | 14,4 cm | 115 ms | 2,48 | 25,3 kN/m |
| 5. | 19,2 cm | 128 ms | 3,08 | 22,4 kN/m |
| 6. | 13,6 cm | 203 ms | 1,64 | 11,8 kN/m |
| 7. | 20,1 cm | 158 ms | 2,55 | 15,7 kN/m |
| 8. | 12,9 cm | 192 ms | 1,66 | 11,7 kN/m |

Tabela 3 Analiza wariancji i testy post-hoc

| ANALIZA WARIANCJI | F | p |
|---|---|---|
| Wysokość wyskoku (cm) | 1,9 | 0,19 |
| Czas kontaktu z podłożem (ms) | 1,58 | 0,23 |
| Reaktywność | 0,01 | 0,92 |
| Sztywność (kN/m) | 5,33* | 0,03* |

*istotne statystycznie dla p<0,05

Tabela 4 Test post-hoc Tukeya

| Grupa | Akrobatki | Grupa kontrolna |
|---|---|---|
| | Wartość różnicująca | |
| | 11,33 | 16,35 |
| Akrobatki | | 0,037* |
| Grupa kontrolna | 0,037* | |

*istotne statystycznie dla p<0,05

## 4. Dyskusja

Przeprowadzone na potrzeby pracy badania miały na celu porównać sztywność oraz reaktywność mięśniową pomiędzy 9 letnimizawodniczkami trenującymi akrobatykę sportową, a nietrenującymi w tym samym wieku.Uzyskane wyniki wskazały, że w grupie trenującychakrobatek pomimo osiąganych lepszych parametrów wyskoku zaobserwowano, iż dziewczęta te mają gorszą sztywność mięśniowąoraz nieistotnie niższą reaktywność mięśniową, co może świadczyć o tym, iż w tym wieku parametr ten nie ma większego znaczenia.Jednym z powodów zmniejszenia sztywności mięśnia może być zmiana stosunku włókien mięśniowych typu pierwszego w stosunku do włókien typu drugiego. Włókna typu drugiego są bardziej elastyczne, co wpływa na zmianę sztywności mięśnia (Grosset i in. 2009). Ponadto wykonana analiza wykazała brak istotnych różnic w poziomie generowanej siły eksplozywnej oraz wysokości wyskoku pomiędzy badanymi grupami.Mrozik i wsp. wykonali badaniamające na celu ocenę wpływu treningu plajometrycznego na sztywność mięśnia prostego uda u zawodników siatkówki. Badanie zakładało 3 pomiary sztywności. Pierwszy przeprowadzono przed przystąpieniem do treningu plajometrycznego, drugi po tygodniu ćwiczeń plajometrycznych, a trzeci po dwóch tygodniach. Wyniki badań wskazują na zmniejszenie się sztywności mięśniowej z każdym kolejnym tygodniem treningów. Jak podają Bober i wsp., istotą pracy mięśniapodczas treningu plajometrycznego jest zwiększenie jego długości pod wpływem siły zewnętrznej, a więc czynnościowe rozciągnięcie podczas pracy ekscentrycznej i szybkieprzejście w skurcz koncentryczny. Powoduje to chwilowy wzrost jego sztywności i akumulację energii sprężystości, głównie przez elementy ścięgniste. Dzięki temu po wstępnym rozciągnięciu w fazie skurczu mięsień może uzyskać większą siłę. Zawodnicy trenujący akrobatykę sportową osiągają jedne z najlepszych wyników w testach oceniających zdolności plajometryczne w porównaniu z zawodnikami innych dyscyplin indywidualnych. Nie zmniejsza to jednak potrzeby stosowania niniejszego treningu, a wręcz

podkreśla jego znaczenie w tym sporcie (Bober i in. 2003). Istotą zarówno testów, jak i samego treningu jest poprawa u zawodnika takich zdolności jak skoczność czy siła eksplozywna. Do oceny zmian wspomnianych cech motorycznych służy miedzy innymi wskaźnik siły reaktywnej, którego wartości szacuje się na podstawie testu skoku w górę po zeskoku z pewnej wysokości.Uzyskany rezultat zależy w dużej mierze od sztywności mięśni kończyn dolnych.Hammami i wsp. oraz Lloyd i wsp. badali wpływ4-tygodniowego treningu plajometrycznego na sztywność mięśni kończyn dolnych, powiązaną z oceną wskaźnika siły reaktywnej. Doszli oni do tożsamych rezultatów, potwierdzających istotne obniżenie sztywności pod wpływem zastosowanych ćwiczeń (Hamammi i in. 2016, Lloyd i in. 2012). Trening akrobatyczny, w którym ważnym elementem jest trening plajometryczny jest powszechnie wykorzystywany do polepszenia możliwości ruchowych u sportowców, nie do końca poznano jednak jego wpływ na właściwości lepko-sprężyste poszczególnych elementów kompleksu mięsień-ścięgno.

W dodatku praca przeglądowa Legerlotz i in. (2016), porównująca fizjologiczne adaptacje młodych sportowców różnych dyscyplin sportu do podejmowanego treninguwykazała, że akrobaci charakteryzują się istotnie większą wysokością wyskoku w porównaniu z osobami nietrenującymi w tym samym wieku. Ponadto badania Kums i wsp. (2005) wskazują, iż gimnastyczki o wysokim poziomie wytrenowania wykazują istotnie wyższą zdolność do wykorzystania CR-S podczas wyskoku pionowego po zeskoku w porównaniu z grupą kontrolną.

Sztywność mięśniowa w istotny sposób wpływa na poziom generowanej siły eksplozywnej, jednakże uzyskane wyniki przeprowadzonych na potrzeby niniejszej pracy badań nie potwierdzają tego zjawiska. Zdaniem autorów brak istotnych różnic w osiąganej sztywności mięśniowej oraz generowanej maksymalnej siły eksplozywnej pomiędzy grupami wynika z niskiego stażu treningowego zawodniczek i braku umiejętności efektywnego wykorzystania CR-S. Uwzględniając, że na tym etapie długookresowego treningu sportowca dominuje rozwój wszechstronny zawodnika, a udział ćwiczeń specjalnych jest niewielki.

Umiejętności związane z wyskokiem są kluczowe w gimnastyce na wszystkich jej poziomach oraz kategoriach. Monitorowanie oraz okresowe testowanie parametrów wyskoku jest istotne, szczególnie w przypadku młodych zawodników i może dostarczyć cennych informacji dotyczących programowania procesu treningowego.

**5. Wnioski**

1. Analiza wykazała brak istotnych statystycznie różnić pomiędzy akrobatkami a dziewczynkami nietrenującym w wysokości wykosku. Średnie wartości wyskoku były

większe u grupy akrobatek. Związane jest to z trenowaniem elementów siły eksplozywnej, która wpływa na wytworzenie jak największej siły w jak najkrótszym czasie.

2. Występują istotne statystycznie różnice w sztywności mięśniowej pomiędzy akrobatkami a dziewczynkami nietrenującymi. W grupie trenujących dziewczynek pomimo osiąganych lepszych parametrów wyskoku zaobserwowano, iż dziewczynki te mają gorszą sztywność mięśniową, co może świadczyć o tym, iż w tym wieku parametr ten nie ma większego znaczenia.

3. Brak istotnych statystycznie różnić pomiędzy akrobatkami a dziewczynkami nietrenującymi w parametrze reaktywności. Reaktywność w badaniu mierzona była poprzez stosunek wysokości wyskoku do czasu kontaktu badanego z podłożem. Mimo, że akrobatki wykazały się znacznie większymi wartościami wyskoku w porównaniu do dziewczynek nietrenujących to te drugie miały widocznie mniejsze wartości dotyczące czasu kontaktu z podłożem.

**6. Literatura**

Arampatzis A., Granacher U., Puta C., Gabriel C., Behm D., 2018. Neuromuscular Training and Adaptations in Youth Athletes. Frontier in Physiology, 61-69.

Bober T., Zawadzki J., 2003. Biomechanika układu ruchu człowieka, Wydawnictwo BK, Wrocław. 12-15.

Bompa T., Haff G., 2009. Perodization: theory and Methodology of Training, Human Kinetics. 43.

Caine D., Sands W., Borms J., 2003. Scientific Aspects of Women's Gymnastics, Med Sport ScienceBasel. 8-12.

Erlandson MC.,Sherar LB.,Mirwald RL.,Maffulli N.,Baxter-Jones AD., 2008. Growth and maturation of adolescent female gymnasts, swimmers, and tennis players. College of Kinesiology, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada,4-5.

Grosset JF., Piscione J., Lambertz D., Perot C., 2009. Paired changes in electromechanical delay and musculo-tendinous stiffness after endurance or plyometric training. Eur J Appl Physiol. 131-139.

Hammami R., Granacher U., Makhlouf I., Behm DG., Chaouachi A., 2016. Sequencing Effects of Balance and PlyometricTraining on Physical Performance in Youth Soccer Athletes. J Strength Cond Res. 3278-89.

Hobara H., Kimura K., Omuro K., Gomi K., Muraoka T., Kanouse K., 2008. Determinants of difference in leg stiffness between endurance and power trained athletes. J Biomech. 41.

Komi PV.(2000) Stretch-shortening cycle: A powerful model to study normal and fatigued muscle. J Biomech. 6.

Kums T., Ereline J., Gapeyeva H., Paasuke M., 2005. Vertical jumping performance in young rhythmic gymnasts. Institute of Exercise Biology and Physiotherapy, University of Tartu, Estonia, 238-243.

Legerlotz K., Marzilger R., Bohm S., Arampatzis A., 2016. Physiological Adaptations following Resistance Training in Youth Athletes—A Narrative Review. 501-520.

Lloyd RS., Oliver JL., Hughes MG., Williams CA., 2012. The effects of 4-weeks of plyometric training on reactive strengthindex and leg stiffness in male youths. J Strength Cond Res. 2812-57.

Marina M., Torrado P., 2013. Does gymnastics improve vertical jump reliability from the age of 8 to 10 years. INEFC Barcelona, Sports & Performance, Barcelona, 3-6.

Morin J., 2018. Biomechanics of Training and Testing , Springer International Publishing , 123-125.

Pruyn E, Watsford M, Murphy A. (2014) The relationship between lower- body stiffness and dynamic performance. Appl Physiol Nutr Metab. 98-101.

Rowley S., 1987.Psychological effects of intensive training in young health athletes. Department of Child Psychiatry, Institute of Child Health. Univeristy of London, U.K. 256-268.

Smith R., Ptacek J., Smoll F., 1992. Sensation seeking, stress, and adolescent injuries: A test of stress-buffering, risk-taking, and coping skills hypotheses. Journal of Personality and Social Psychology. 1016-1024.

Sterkowicz S., Lech G., Chwała W., Ambroży T., Jaworski J., Kłys A., 2011. Muscle strength in young judo contestants vs. untrained subjects. Archives of Budo. 179-184.

Trzaskoma Z., Trzaskoma Ł. (2001). Kompleksowe zwiększanie siły mięśniowej sportowców. Biblioteka Trenera, Warszawa. 65-70.

Verkhoshansky Y., Siff M., 2009. Supertraining, 93-102.

Zając A., Chmura J., Gołaś A.,2016. Współczesny System Szkolenia w Zespołowych Grach Sportowych. Akademia Wychowania Fizycznego im Jerzego Kukuczki, Katowice, 83-88.

# Do nitrophenolates stimulate growth parameters and protect against drought stress in a scarlet sage?

**Natalia Kuźma [(1)], Agata Jędrzejuk [(1)]**

[1] Department of Ornamental Plants, Faculty of Horticulture, Biotechnology and Landscape Architecture, Warsaw University of Life Sciences (SGGW), Poland
Natalia Kuźma: natalka_kuzma@wp.pl

**Summary**
*Salvia splendens*is often planted in seasonal flowerbeds or containers, the latter with a limited volume of a peat substrate, where plants may suffer from a water deficit. It is therefore important to protect bedding plants with compounds strengthening defense system i.e. biostimulants. The aim of the study was to define the effectiveness of nitrophenolates present in Asahi SL, on a popular bedding plant – scarlet sage to alleviate the negative drought effects. Plants were subjected to 50 days of periodical stress (five cycles including five dayswithout watering followed by fivedays with watering). Plants were sprayed with 0.5% Asahi SL three times during the experiment. Several growth and biochemical parameters were determined. Scarlet sageplants sprayed with Asahi SL were higher than control plants, irrespectively of drought. Asahi SL stimulated leaf wax production in sage. In plants treated with Asahi SL higher activity of APX, chlorophyll content and lower soluble protein level were observedregardless of the water regime.

**Key words:** biostimulants, abiotic stress, herbaceous perennials, oxidative stress, wax crystalloids

# Czy nitrofenole stymulują paramety wzrostu i chronią przed stresem suszy szałwię błyszczącą?

**Streszczenie**
Szałwia błyszcząca (*Salviasplendens*)jest często sadzona na kwietnikach miejskich lub w pojemnikach o określonej pojemności podłoża, gdzie mogą cierpieć na niedobory wody. Z tego względu warto jest chronić je środkami wzmacniającymi system obronny np. biostymulatorami. Celem doświadczenia była ocena efektywności nitrofenoli w preparacie Asahi SL w ochronie popularnego gatunku rośliny- szałwii błyszczącej przed stresem suszy. Rośliny zostały poddane okresowemu stresowi suszy, który trwał 50 dni (pięć cykli: pięć dni stresu suszy i pięć dni regularnego podlewania). Rośliny opryskano trzykrotnie w trakcie doświadczenia biostymulatorem Asahi SL w stężeniu 0,5%. Określony wybrane parametry wzrostu roślin. Oba badane gatunki po potraktowaniu Asahi SL były wyższe niż rośliny kontrolne (niepryskane) bez względu na reżim wodny. Oprysk Asahi SL zadziałał stymulująco na produkcję wosków u szałwii. W roślinach potraktowanych Asahi SL stwierdzono wyższą aktywność peroksydazy askorbinianowej, zawartość chlorofilu oraz niższą zawartość białek rozpuszczalnych w stosunku do roślin kontrolnych, niezależnie od reżimu wodnego.

**Słowa kluczowe:** biostymulatory, stres abiotyczny, rośliny rabatowe, stres oksydacyjny, depozyty woskowe

## 1. Introduction

Every year bedding plants get more popular in urban greenery. They often suffer from soil water deficit, especially when grown in containers with a limited substrate volume or when planted in a public area without sufficient care (Jędrzejuk et al. 2016). The negative effects of drought stress may be alleviated by biostimulators (Sharma et al. 2014). Biostimulators are usually composed of plant growth regulators, phenolic compounds, inorganic salts, essential elements, and other substances having stimulating properties for plants (Calvo et al. 2014).

Asahi SL, also known as Atonik or Chaperone, contains three nitrophenolic compounds: sodium para-nitrophenolate (0.3%), sodium ortho-nitrophenolate (0.2%) and sodium-5-nitroguaiacolate (0.1%). The protective role of nitrophenolates against abiotic stress was formerly reported in maize or ornamental plants by several authors (Grzyś et al. 2008, Wrochna et al. 2008, Przybysz et al. 2010 b). The positive effects of Atonik or Asahi SL were usually much more evident when plants were grown under stress. Although the effect of Asahi SL on growth parameters of several ornamental plants was examined, there was no study focusing on the influence of biostimulator on growth of bedding plants subjected to adverse environmental conditions. The aim of the study was to evaluate the effect of Asahi SL on growth parameters of *Salvia splendens* 'Flamex 2000' growing under optimal conditions and periodical drought stress.

## 2. Material and Methods

*Experimental design*

Seedlings a popular bedding plant *Salvia splendens* 'Flamex 2000' were used in the experiment. Plants were grown in a greenhouse of WULS until 6$^{th}$ of June. On this date, the plants were repotted again into containers of 13 cm in diameter and subjected to periodical drought. Before the drought was imposed, the plants were abundantly watered with a tap water. The experiments with drought were carried out outside the greenhouse under a glass pane protecting them against rain (2.5 m above the plants). 30 plants in each treatment were subjected to periodical drought, which means that the plants were subjected to five days of drought (watering withdrawn) followed by five days of standard irrigation (both cycles were repeated 5 times). The whole experiment lasted 50 days. The control treatments were the regularly watered plants which served for comparison of the water stress effects. There were two treatments both in watered and stressed plants: plants sprayed with 0.5% Asahi SL or sprayed only with distilled water. The treatments with Asahi SL were made three times during the experiment: in the middle of March, middle of April, and at the end of May, one week before the drought was imposed. The concentration of Asahi SL and the method of its application were experimentally checked in 2016. The experiments were carried on in 2016 and 2017.

*Biometric measurements*

During the experiment plant height, leaf number, leaf area (Cl-202 laser leaf area meter CID Bioscience Inc. WA, USA), inflorescence number and leaf chlorophyll content (relative values) were measured.

*Biochemical measurements*

The soluble protein content was determined by the method of Bradford (1976) and expressed in mg per g fresh weight (FW). The hydrogen peroxide content was measured spectrophotometrically (spectrophotometer Schimadzu UV-1280, Kyoto, Japan) after reaction with potassium iodide. The hydrogen peroxide content was expressed at 390 nm as μmol of hydrogen peroxide per g FW. Catalase (EC 1.11.1.6) activity was determined spectrophotometrically as the rate of hydrogen peroxide disappearance at 405 nm according to Goth (1991). CAT activity was determined as units (U) per mg protein. 1 U of catalase deoxidizes 1 μmol of $H_2O_2$ in 1 min. Ascorbate peroxidase (EC 1.11.1.11) was measured according to Venisse et al. (2001). The absorbance was measured at 290 nm (Schimadzu UV-1800) immediately and after 4 min. The APX activity was measured in units (U) per APX activity (μmol ascorbate oxidized per min per mg protein). The content of total carotenoids was calculated using adjusted extinction coefficients (Lichtenthaler 1987).

*Statistical analyses*

The experiment was a randomized complete block design with ten replications. There were two factors affecting growth parameters of studied plants: water regime and 0.5% Asahi SL treatment. All statistical analyses were performed using the ANOVA 2, IBM SPSS Statistic Data Editor (Softonic, Poland). The means were calculated and analyzed with Tukey – Kramer test at a probability level of 0.05.

**3. Results**

*The effect of drought and Asahi SL on a scarlet sage growth parameters*

In the regularly watered plants, the number of leaves was increasing regardless of the treatment (Table 1). Asahi SL did not affect number of leaves on successive measurement dates except on May 15. (Table 1). In sage subjected to periodical drought the number of leaves depended on a treatment. Plants not sprayed with Asahi SL had less leaves than plants treated with Asahi SL on the last date of measurements (July 27, Table 1). The leaf area in the regularly watered plants as well as these subjected to periodical drought, was increasing regularly in each measurement date (Table 1). In the regularly watered plants there was no differences in leaf area regardless of the treatment on May 15 and June 27. On June 6$^{th}$ the leaf area in the untreated plants was bigger than in these sprayed with Asahi SL. On the last observation date (July 27) the leaf area of plants sprayed with Asahi SL was larger when compared with leaf area of plants not treated with biostimulant (Table 1). In sage subjected to periodical drought, the leaf area was larger in plants sprayed with Asahi SL on both dates

(Table 1). The regularly watered sage plants as well as those subjected to periodical drought, were taller when sprayed with Asahi SL (Table 1).

Table 1. The influence of Asahi SL and measurement date on growth parameters in *Salvia splendens*

| Date of measurements | Watering** | | Drought** | |
|---|---|---|---|---|
| | Control | Asahi SL | Control | Asahi SL |
| **Number of leaves** | | | | |
| 15.05 | *B 17.1 a* | A 10.5 a | n/a | n/a |
| 06.06 | A 25.6 b | A 26.6 b | n/a | n/a |
| 27.06 | A 29.0 c | A 28.2 c | B 39.0 b | A 30.9 a |
| 27.07 | A 41.8 d | A 42.6 d | A 36.4 a | A 35.5 b |
| **Leafarea ($mm^2$)** | | | | |
| 15.05 | A 3482.2 a | A 3398.4 a | n/a | n/a |
| 06.06 | B 6408.6 b | A 6096.2 b | n/a | n/a |
| 27.06 | A 6495.8 c | A 6428.3 c | A 5710.3 a | B 6239.2 a |
| 27.07 | A 10017.2 d | B 11107.6 d | A 8156.4 b | B 8249.2 b |
| **Height of plant (cm)** | | | | |
| 15.05 | B 17.5 a | A 15.9 a | n/a | n/a |
| 06.06 | A 22.3 b | B 25.6 b | n/a | n/a |
| 27.06 | A 29.4 c | B 35.5 c | A 31.3 a | B 35.6 a |
| 27.07 | A 30.1 d | B 38.1 d | A 34.1 b | B 36.0 a |
| **Number of inflorescences** | | | | |
| 15.05 | n/a | n/a | n/a | n/a |
| 06.06 | A 3.8 a | A 3.7 a | n/a | n/a |
| 27.06 | A 4.0 a | A 3.9 a | A 4.0 a | A 3.8 a |
| 27.07 | A 4.0 a | B 7.0 b | A 6.50 b | A 6.2 b |
| **Chlorophyllcontent (relativevalues)** | | | | |
| 15.05 | A 46.9 c | A 47.1 b | n/a | n/a |
| 06.06 | A 46.8 c | B 48.2 b | n/a | n/a |
| 27.06 | A 42.6 b | B 46.2 a | A 39.9 b | B 40.7 a |
| 27.07 | A 41.66 a | B 45.6 a | A 38.2 a | B 41.7 b |

*Means followed by the same small letter in each column and a capital letter in each row do not differsignificantly at $\alpha = 0.05$. Capital letters describe the effect of treatment on growth parameters of a scarlet sage and small letters describe the effect of measurement date on growth parameters of a scarlet sage. Data were analyzed using the ANOVA 2 of the IBM SPSS Statistics Data Editor (Softonic, Poland). Standard error: 0.04.
**The analyses were made separately for the regularly watered plants and plants subjected to periodical drought.

In the regularly watered sage, since June 6th the number of inflorescences did not change through the whole experiment in control plants (not treated), but on the last day of observations (July 27), it radically increased in these sprayed with Asahi SL (Table 1). In sage subjected to periodical drought, there was no difference in inflorescence number between treatments, but it increased radically between June 27 and 27.07 (Table 1). Chlorophyll content, in the regularly watered plants, was decreasing regardless of the treatment (Table 1), but Asahi SL improved its values (Table 1). In plants subjected to periodical drought, spraying with Asahi SL improved chlorophyll content (Table 1).

The regularly watered and the Asahi SL non treated plants had significantly more hydrogen peroxide, soluble protein content and catalase activity than these sprayed with Asahi SL (Table 2). Plants sprayed with Asahi SL had higher carotenoid content and APX activity than control plants (Table 2).

Table 2. The influence of water regime and Asahi SL on chosen biochemical parameters of *Salvia splendens*

| | Hydrogen peroxide content (µmol·g$^{-1}$ FW) | | Catalase activity (U·mg$^{-1}$ protein) | | APX activity (µmol min$^{-1}$ mg$^{-1}$ protein) | | Soluble proteins content (mg·g$^{-1}$ FW) | | Carotenoid content (µg·g$^{-1}$ FW) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Watering | Drought | Watering | Drought | Watering | Drought | Watering | Drought | Watering | Drought |
| Control | *A 101.9 b* | B 114.7 a | A 2250.39 b | B 2453.82 a | A 0.4 a | B 0.7 a | B 116.8 b | A 100.3 b | A 142.8 a | B 159.2 b |
| Asahi SL | A 93.8 a | B 113.2 a | A 2092.73 a | B 2401.16 a | A 0.7 b | B 0.8 b | B 112.7 a | A 95.5 a | B 201.5 b | A 137.9 a |

*Means followed by the same small letter in each column and a capital letter in each row do not differsignificantly at α = 0.05. Small letters describe the effect of treatment on biochemical parameters in scarlet sage and capital letters describe the effect of water regime on biochemical parameters in scarlet sage. Data were analyzed using the ANOVA 2 of the IBM SPSS Statistics Data Editor (Softonic. Poland). Standard error: 0.04.
**The analyses were made separately for each parameter

In sage subjected to the periodical drought, plants sprayed with Asahi SL had higher APX activity than control plants but a lower content of soluble proteins and carotenoids (Table 2). There was no difference in hydrogen peroxide content and catalase activity in treated and Asahi SL non treated plants (Table 2).

## 4. Discussion

According to Harasimowicz-Herman and Borkowska (2006), Budzyński et al. (2008) and Krawiec(2008)thanks to nitrophenolates plants were taller and had more flowers when compared with control plants. In the current study the growth dynamics of scarlet sage sprayed with Asahi SL was higher than in control plants regardless of the water regime (except May 15 and June 06). The regularly watered scarlet sage plants treated with Asahi

SL had more inflorescences (on the last day of experiment) than control plants. In plants subjected to periodical drought, there was no significant difference in inflorescence number regardless of the treatment. Anyway, according to literature, Asahi SL increased inflorescence number in *Arabidopsis*(Przybysz et al. 2010 a,b), cotton (Djanaguiraman et al. 2005 a), soya bean (Gullouoglu et al. 2006, Kozak et al. 2008 b), canola (Budzyński et al. 2008, Malarz et al. 2008) irrespectively of growth conditions. Nitrophenolates present in Asahi SL stimulated leaf number and area in cotton, tomatoes (Djanaguiraman et al. 2005 a, 2009) or sweet pepper (Panajotov et al. 1997). In scarlet sagenitrophenolates did not affect leaf number. Here the main factor decreasing their number was drought. In scarlet sage the positive effect of Asahi SL on leaf area was visible only in plants subjected to periodical drought.

Asahi SL increased leaf chlorophyll content of plants irrespectively of the water regime. Asahi SL or Atonik positively affected chlorophyll content or photosynthesis intensity in maize (Grzyś et al. 2008), hosta,bergenia(Krajewska and Latkowska 2008), common osier (Wróbel and Woźniak 2008), *Arabidopsis*, amaranth (Przybysz et al. 2010 a, 2014), cotton (Djanaguiraman 2009) or *Brassicaceae* regardless of environmental conditions. Here, higher accumulation of carotenoids was observed, after spraying with Asahi SL, but only in regularly watered plants. Carotenoids belong to the most important non-enzymatic antioxidants in plant cells (Ajithkumar and Panneerselvam 2014, Easwar Rao and Chaitanya 2016). Higher accumulation of carotenoids in plants under current study may evidently point at protective role of nitrophenolates against oxidative stress, anyway the positive role of Asahi SL was evident only in plants regularly watered.

Drought stress causes overproduction of reactive oxygen species (ROS), detrimental to cell components (Smirnoff 1993). The main role of plant biostimulants in plant production is to improve plant metabolic processes without changing their natural pathway and also by interacting with plant signaling cascades thereby reducing negative plant reactions to stress (Brown and Saa, 2015). According to Wrochna et al. (2008) and Djanaguiraman et al. (2004, 2005a, 2009)nitrophenolates may regulate intensity of oxidative stress by increasing activity of ascorbate peroxidase (APX), catalase or glutathione reductase and total antioxidant capacity. In the current study hydrogen peroxide content in the regularly watered sage plants was lower when plants were sprayed with Asahi SL. Catalase activity was higher in plants subjected to periodical drought, but application of Asahi SL lowered its activity in the regularly watered sage plants from both water regimes. Ascorbate peroxidase activity was higher in plants treated with Asahi SL irrespectively of the water regime. According to

Cruz de Carvalho (2008) catalase activity drastically rises up in plant organs during severe drought. During moderate drought catalase activity is stable at a rather low level, while APX activity drastically increases. This may be an explanation of a low catalase activity in plants under study. On the other hand, such low catalase activity may indicate a high tolerance of scarlet sage to drought. High tolerance of *Salvia splendens*to dehydration was already proved by Jędrzejuk et al. (2016), who found that a lethal RWC was 42%. Similarly low catalase activity and high tolerance to dehydration were observed on the drought resistant cultivars of pea and wheat (Demiral and Turkan 2005, Turkan et al. 2005). In plants sprayed with Asahi SL low contents of soluble proteins were detected, when compared with control untreated plants. Until now it is not known how nitrophenolates affect proteolysis in plant tissues and if a low amount of soluble proteins may be the result of a high proteolytic activity. The problem remains to be resolved.

**5. Conclusions**

1. In scarletsage the treatments with Asahi SL stimulated height of plants regardless of the water regime.
2. Treatment with Asahi SL stimulated antioxidant activity, specially of APX.
3. High APX activity and leaf wax crystalloid accumulation may point to the fact that nitrophenolates present in biostimulant stimulate plant defense system against environmental stresses, such as drought.

**6. Bibliography**

Ajithkumar P.I., Panneerselvam R., 2014. ROS scavenging system, osmotic maintenance, pigment and growth status of *Panicumsumatrense* Roth.under drought stress. Cell Biochem.Biophys.68, 587–595.

Bradford M.M., 1976. A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of protein using the principal of protein–dye binding. Annal.Biochem .72, 248–254.

Brown P., Saa S., 2015. Biostimulants in agriculture. Front. Plant Sci. 6, 671.

Budzyński W., Dubis B., Jankowski A., 2008. Response of Winter oilseed rape to the biostimulator Asahi SL applied in spring. Monographs series: Biostimulators in modern agriculture, Field Crop.WieśJutra, 47–55.

Cruz de Carvalho M.H., 2008. Drought stress and reactive oxygen species.Plant Signal.Behav.3 (3), 156-165.

Demiral T., Turkan I., 2005. Comparative lipid peroxidation, antioxidant systems and proline content in roots of two rice cultivars differing in salt tolerance. Environ. Exp. Bot. 53, 247-257.

Djanaguiraman M., Devi D.D., Sheeba J.A., Bangarusamy U., Babu R.Ch., 2004. Effect of oxidative stress on abscission of tomato fruits and its regulation by nitrophenols.Tropic. Agric. Res. 16, 25–36.

Djanaguiraman M., Sheeba J.A., Devi D.D., Bangarusamy U., 2009.Effect of Atonik seed treatment on seedling physiology of cotton and tomato. J. Biol. Sci. 5 (2), 163–169.

Easwar Rao E., Chaitanya K.V., 2016. Photosynthesis and antioxidative defense mechanisms in deciphering drought stress tolerance of crop plants. Biol. Plant. 60 (2), 201-218.

Goth L., 1991. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range.Clin.Chim.Acta.196 (2-3), 143-51.

Grzyś E., Demczuk A., Sacała E., 2008. Effect of Asahi SL on the activity of nitrate reductase, chlorophyll content in the leaves and yield of maize under nitrogen deficiency in the soil.Book of Abstracts of the Conference: "Biostimulators in modern agriculture" 7–8 February 2008, Warsaw, Poland, 54.

Harasimowicz-Herman G., Borowska M., 2006. Efekty działania biostymulatora Asahi SL w uprawie rzepaku ozimego w zależności od warunków pluwiotermicznych. RoślinyOleiste 1, 95–106.

Jędrzejuk A, Łukaszewska A, Pacholczak A., 2016. Effects of $CaCl_2$ solutions to alleviate drought stress effects in potted ornamentals *Salvia splendens* and *Ageratum houstonianum*. ActaAgrobot.69 (3), 1686.

Kozak M., Malarz W., Serafin-Andrzejewska M., Kotecki A., 2008. The effect of different sowing rate and Asahi SL treatment on soybean sowing value.Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Field Crops.WieśJutra, 85–91.

Krajewska J., Latkowska M.J., 2008. Effects of biostimulants Asahi SL and Siapton 10L on the growth of *Bergeniacordifolia* ((Haw.) Sternb.)'Rotblum' and *Hosta* sp. (Tratt.)'Sum and Substance' and 'Minuteman'.Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Ornamentand Special Plants.WieśJutra, 33–39.

Krawiec P., 2008. Effects of biostimulators on growth, cropping and fruit quality of chokeberry.Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Fruit Crops.WieśJutra, 42–48.

Lichtenthaler H.K., 1987. Chlorophylls and carotenoids: Pigments of photosynthetic biomembranes.Methods Enzym. 148, 350-382.

Malarz W., Kozak M., Kotecki A., 2008. The use of Asahi SL biostimulator in spring rape growing.Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Field Crops.WieśJutra, 25–32.

Panajotov N.D., Jevtic S., Lazic B., 1997. Sweet pepper response to the application of the plant growth regulator Atonic.ActaHortic.462, 197–202.

Przybysz A., Wrochna M., Slowinski A., Gawronska H., 2010a. Stimulatory effect of Asahi SL on selected plant species.Acta Sci. Pol. HortorumCultus, 2 (9), 53–64.

Przybysz A., Janowiak F., Słowiński A., Gawrońska H., 2010b. Protective role of Asahi SL against drought stress. Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln. PAN 545, 199–223.

Przybysz A., Gawronska H., Gajc-wolska J., 2014. Biological mode of action of anitrophenolates-based biostimulant: Case study. Front. Plant Sci. 5, 713.

Sharma P., Jha A.B., Dubey R.S., Pessarakli M., 2014. Reactive oxygen species generation, hazards, and defense mechanisms in plants under environmental (abiotic and biotic) stress conditions. In: Handbook of Plant and Crop Physiology ed. M. Pessarakli. CRC Press, Taylor & Francis Group, New York, 509-548.

Smirnoff N., 1993. The role of active oxygen in the responseof plants to water deficit and desiccation. Nciv.Phytol.125, 27-58.

Turkan I., Bor M., Ozdemir F., Koca H., 2005. Differential responses of lipid peroxidation and antioxidants in the leaves of drought‐tolerant *P. acutifolius* Gray and drought‐sensitive *P. vulgaris* L. subjected to polyethylene glycol mediated water stress. Plant Sci. 168, 223‐231.

Venisse J.S., Gullner G., Brisset M.N., 2001. Evidence for the Involvement of an Oxidative Stress in the Initiation of Infection of Pear by *Erwiniaamylovora*.Plant Physiol. Vol. 125, 2164-2172.

Wrochna M., Łata B., Borkowska B., Gawrońska H., 2008. The effect Asahi SL of biostimulators on ornament amaranth (*Amaranthus* sp.) plants exposed to salinity in growing medium.Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Ornament and Special Plants. WieśJutra, 15–32.

Wróbel J., Woźniak A., 2008. The effect of Atonik plant growth stimulator on physiological indicators of the basket willow (*Salix viminalis* L.) cultivated in anthropogenic soil. Monographs series: Biostimulators in Modern Agriculture, Ornament and Special Plants, WieśJutra, 47–55.

# Wpływ utrwalonego wzorca ruchowego, oraz warunków zewnętrznych występujących w walce (zmęczenie i zakłócenie układu westybularnego) na uderzenie prawym prostym w MMA

**Alan Langer [(1)], Marcin Studencki [(1)], Patryk Matykiewicz [(1)], Jakub Jarosz [(1)], Krystian Gajdka [(1)]**

[1] Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach, Wydział Wychowania Fizycznego, Katedra Teorii i Praktyki Sportu
Alan Langer: alan_langer@poczta.onet.pl

**Streszczenie**
Praca dotyczy wpływu trenowanej pierwotnie dyscypliny sportowej na pozycję ramienia ręki wykonującej uderzenie prawym prostym w MMA, oraz wpływu warunków zewnętrznnych występujące w walce (zmęczenie i zakłócenie układu westybularnego). W badaniu brało udział 30 czołowych zawodników MMA w Polsce, 10 bokserów i 10 zawodników karate.. Zawodnicy MMA zostali podzieleni na trzy grupy: trenujący w dzieciństwie karate, trenujący w dzieciństwie boks, oraz trenujący od dzieciństwa MMA. Wykonali oni trzy próby uderzenia prawym prostym w tarczę treningową w warunkach normlanych, zmęczenie i zakłócenia układu westybularnego. Dokonano analizy 2D nagranego materiału video, poprzez porównanie średnich wartości kątowych w stawie barkowym i łokciowym ręki wykonującej uderzenie. Z przeprowadzonych badań wynikło, iż trenowana wcześniej dyscyplina sportowa wpływa na pozycję kończyny górnej wykonującej uderzenie. Pozycja ramienia wykonującego badany wzorzec ruchowy zmienia się pod wpływem warunków zewnętrznych.

**Słowa kluczowe**: MMA, cios, boks, karate, wzorzec ruchowy

# Influence of the permanent habit and external conditions occurring in the fight (physical fatigue and disturbance of the vestibular system) on the structure of MMA's right straight punch

**Summary**
The present study investigated the influence of the influence of the sport discipline that was initially practiced on the position of the right hand arm in the MMA, and the influence of external conditions in the fight (fatigue and disturbance of the vestibular system). 30 MMA's fighters from Poland, 10 boxers and 10 karate competitors took part in the study. MMA athletes were divided into three groups: karate training in childhood, boxing training in childhood, and MMA practicing since childhood. They made three attempts to hit the right straight with a training shield in normal conditions, physical fatigue and disturbances of the vestibular system. The 2D recorded video was analyzed by comparing the mean angular values in the shoulder and elbow joints of the hand making the punch. The research results showed that previously trained sports discipline influences the position of the right hand performing the puncht. The position of the arm performing the test motor pattern changes under the influence of external conditions.

**Keywords:** MMA, punch, box, karate, movement pattern

## 1. Wstęp

Mixed Martial Arts (MMA) to dynamicznie rozwijająca się dyscyplina sportowa, której zawodnicy odznaczają się szeroką gamą technik zaczerpniętych z różnych dyscyplin sportowych, najczęściej z judo, ju-jitsu, karate, kung-fu, kickboxingu, zapasów i boksu (Adam i in. 2015; Bishop i in. 2013). Zdaniem autorów taka kombinacja nie jest ich sumą, ale tworzy nową jakość, która jednocześnie nie odchodzi od klasycznych modeli dyscyplin

stanowiących rdzeń MMA (Adam i in. 2015). W zależności od preferowanych technik używanych podczas walki, zawodnicy nazywani są albo „strikerami" (techniki uderzane) albo „graplerami" (techniki chwytane). Autorzy w swoich badaniach stwierdzają, iż dominującą rolę odrywają uderzenia, które są charakterystyczne dla karate, boksu i kickboxingu, a nie walk MMA. Uważają, że jest to spowodowane silnymi związkami z wcześniej nabytymi technikami walki przez zawodników (Pujszo i in. 2016). Prawy prosty uderzany tylną ręką jest fundamentalnym ciosem zarówno w karate jak i boksie (Cheraghi i in. 2014; Kruszewski i in. 2016). Dostępna literatura opisuje ten cios, jednak nie ma badań, które porównywały by różnice w pozycji tylnej ręki podczas wykonywania tego uderzenia dla obu tych dyscyplin. Obserwując wykonanie tej techniki w karate i boksie można stwierdzić, iż u bokserów ręce znajdują się bliżej głowy ze względu na przepisy walki zezwalające wyłącznie na uderzenia rękami w głowę i tułów (Tong-iam i in. 2017). W karate dochodzą kopnięcia na nogi, tułów i głowę co powoduje, że ręce zawodników są obniżone w celu zbijania kopnięć lub łapania przeciwnika za kimono (Ibanez i in. 2018; Tabben i in. 2014).

Zawodnik powinien potrafić dostosowywać się do zmieniających warunków i wykonywać daną technikę nadal precyzyjnie. Podczas walki MMA zawodnik narażony jest na ogromny wysiłek fizyczny, który powoduje znaczne ograniczenie możliwości zawodnika (La Bounty i in. 2011). W dodatku zawodnicy podczas konfrontacji używają mniejszych rękawic, które wykazują się mniejszą warstwą ochroną oraz wyższym przekazaniem siły uderzenia (Lee i in. 2014) przez co zawodnik narażony jest na zakłócenie układu westybularnego. Podczas uderzenia w głowę, odczuwa on zaburzenia równowagi, ból głowy, piszczenie w uszach, a czasem nawet traci przytomność (Pic-Aguilar i in. 2016).

Celem moich badań jest sprawdzenie poprzez wykorzystanie mobilnej aplikacji do analizy 2D video myDartfish Express, wpływu nabytego wzorca ruchowego z karate i boksu na pozycję prawej ręki podczas uderzenia ciosem prostym w MMA, oraz ocena wpływu warunków zewnętrznych występujących w walce takich jak zmęczenie i zakłócenia układu westybularnego.

## 2. Materiał i Metody

Do weryfikacji celów pracy zaplanowano i przeprowadzono eksperyment, w których ilość badanych osiągnęła n=50. Uczestnikami badań byli losowo dobrani, czołowi zawodnicy karate, boksu i mieszanych sztuk walki. Wszyscy badani byli praworęczni i wykonywali uderzenie prawą – tylną ręką.

Badani zostali podzieleni na grupy, w zależności od trenowanej dyscypliny:

Tabela 1. Opis badanych grup zawodników (opracowanie własne)

| GRUPA | Liczba badanych (n) | Wiek (lata) | Waga (kg) | Wzrost (cm) |
|---|---|---|---|---|
| Karatecy | 10 | 16,4 ±2,7 | 61,8±12,2 | 171,2 ±7,8 |
| Bokserzy | 10 | 29,2 ±11,8 | 70,2±11,1 | 172,0±4,7 |
| Zawodnicy MMA | 10 | 25,0±3,1 | 80,5±11,2 | 182,0 ±9,5 |
| Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Karate | 10 | 26,3±5,8 | 77,5±4,9 | 178,3±4,8 |
| Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Boks | 10 | 21,0±1,1 | 68,0 ±8,8 | 172,2±5,6 |

Eksperyment polegał na uderzeniu prawym prostym w tarcze trzymaną na wysokości głowy badanego. Każdy z badanych wykonywał 3 uderzenia w każdej próbie. Pierwsza próba polegał na wykonaniu uderzenia w tarczę treningową, trzymaną na wysokości głowy zawodnika wykonującego badanie. Każdy badany wykonywał trzy uderzenia prawym prostym ze swojej naturalnie przyjętej pozycji walki.

W drugiej próbie, zawodnicy przez okres 30 sekund wykonywali obroty wokół własnej osi z otwartymi oczami, aby wprowadzić w zaburzenie układ westybularny. Następnie przyjmowali swoją naturalną pozycje walki i wykonywali uderzenie prawym prostym. Po chwili odpoczynku powtarzali całą próbę jeszcze dwukrotnie

W trzeciej próbie, zawodnicy przeprowadzali ćwiczenie sprawnościowe polegające na wykonaniu 10 powtórzeń: przysiadu z pozycji zasadniczej, wyrzutu nóg w tył do podporu przodem, ugięciu ramion, wyprostu ramion, skurczu nóg do przysiadu podpartego i wyskoku w górę z przyciągnięciem kolan do klatki piersiowej. Ćwiczenie to miało za zadnie wprowadzić zawodnika w stan zmęczenia. Bezpośrednio po wykonaniu 10 powtórzeń badany wykonywał uderzenie prawym prostym ze swojej naturalnie przyjętej pozycji walki. Po 2 minutach odpoczynku powtarzał całą próbę jeszcze dwukrotnie.

W celu ustalenia pozycji prawej ręki podczas uderzenia wykorzystano program Dartfish (Mihai 2010) i mobilną aplikacje myDartfish Express. Rejestracja video odbywała się za pomocą aparatu telefonu komórkowego Huawei P10 Lite. Był on umieszczony na statywie w odległości 2 metrów od badanego i na wysokości 1,2 metra od podłogi. Rejestrowana była płaszczyzna strzałkowa. Film video nagrywany był w rozdzielczości 1920x1080, 30 klatek na sekundę. Materiał video był automatycznie zapisywany i analizowany w aplikacji mobilnej. Za pomocą ręcznego naniesienia linii łączących markery zostały wyznaczone kąty w stawach: staw łokciowy – wierzchołek: wyrostek łokciowy; ramiona: wyrostek barkowy i staw

nadgarstkowo-promieniowy (w okolicach kości główkowatej), staw barkowy – wierzchołek: wyrostek barkowy; ramiona: wyrostek łokciowykolec biodrowy przedni górny.

Uderzenie zostało podzielone na fazy: pozycja wyjściowa i zamach. Analiza biomechaniczna była wykorzystywana, jako narzędzie pomocnicze w celu ustalenia podobieństw wzorca ruchowego.

W celu rozwiązania problemu badawczego, w niniejszej pracy, zostały zastosowane badania o charakterze analiz empirycznych. Wykorzystano narzędzia statystyki opisowej. Wstępną liczbę zmiennych ustalono na podstawie analizy merytorycznej. W celu odnalezienia różnic między średnimi kątowymi wartościami w stawie łokciowym i barkowym kończyny górnej wykonującej uderzenie, w poszczególnych grupach zastosowano test T-Studenta. Całość analiz została opracowana z wykorzystaniem pakietu statystyczno-analitycznego STATISTICA 13.1

## 3. Wyniki

Nie odnotowano istotnie statystycznie różnic w pozycji stawu łokciowego w pozycji wyjściowej między bokserami, karatekami i zawodnikami MMA. Różnice wystąpiły w warunkach zakłócenia między zawodnikami MMA, a zawodnikami MMA trenującymi w dzieciństwie boks (p=0,03). Wyniki pozycji stawu barkowego w pozycji wyjściowej wskazały znaczące różnice między zawodnikami karate i boksu w warunkach normalnych (p=0,02) i warunkach zakłócenia układu westybularnego (p=0,02). Między karatekami, a zawodnikami MMA różnice wystąpiły w warunkach zakłócenia (p=0,06). Bokserzy zaś różnili się od zawodników MMA w warunkach zmęczenia (p=0,03). Zawodnicy MMA wywodzący się z boksu różnili się od zawodników MMA w warunkach zmęczenia. (p=0,03).

Tabela 2. Średnie wartości kątowe dla ułożenia prawej ręki w pozycji wyjściowej (opracowanie własne)

| **STAW BARKOWY** | Karatecy | Bokserzy | Zawodnicy MMA | Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Karate | Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Boks |
|---|---|---|---|---|---|
| warunki normalne | 21.04 | 33.26 | 28.97 | 19.13 | 22.72 |
| warunki zakłócenia | -0.38 | 31.86 | 30.02 | 15.35 | 11.12 |
| warunki zmęczenia | 16.64 | 31.24 | 17.8 | 25.76 | 37.55 |
| **STAW ŁOKCIOWY** | | | | | |
| warunki normalne | 47.94 | 54.76 | 46.57 | 45.95 | 59.02 |
| warunki zakłócenia | 46.36 | 50.64 | 47.85 | 46.35 | 61.77 |
| warunki zmęczenia | 46.94 | 57.24 | 52.77 | 51.98 | 63.72 |

Wyniki uzyskane przez zawodników w stawie łokciowym w fazie zamachu nie wykazały większych różnice między badanymi grupami. Istotnie statystycznie różnice

odnotowano między karatekami a bokserami. W warunkach normlanych wyniosły one (p=0,01), w warunkach zakłóconego układu westybularnego (p=0,01) i warunkach zmęczenia (p=0,01). Podobna sytuacja wystąpiła między zawodnikami MMA a karatekami, gdzie różnice wynosiły w warunkach normalnych (p=0,03), zakłócenia układu westybularnego (p=0,02) i zmęczenia (p=0,01). Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie karate, różnili się od pierwotnej dyscypliny w warunkach zmęczenia (p=0,01), a trenujący pierwotnie boks w warunkach zakłócenia (p=0,04).

Tabela 2. Średnie wartości kątowe dla ułożenia prawej ręki w fazie zamachu (opracowanie własne)

| **STAW BARKOWY** | Karatecy | Bokserzy | Zawodnicy MMA | Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Karate | Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie Boks |
|---|---|---|---|---|---|
| warunki normalne | -13.02 | 26.24 | 15.85 | 8.1 | 21.7 |
| warunki zakłócenia | -9.34 | 31.3 | 14.95 | 2.55 | 18.47 |
| warunki zmęczenia | -16.12 | 29.54 | 12.4 | 9.83 | 21.72 |
| **STAW ŁOKCIOWY** | | | | | |
| warunki normalne | 47.32 | 46.84 | 44.47 | 46.75 | 50.4 |
| warunki zakłócenia | 54.16 | 52.68 | 48.07 | 52.2 | 53.72 |
| warunki zmęczenia | 49.42 | 49.08 | 44.22 | 48.31 | 56.15 |

## 4. Dyskusja

Analizując wyniki przeprowadzonych badań, można stwierdzić, iż kąt w stawie łokciowym nie różni się znacząco w badanych grupach, więc nie określa różnic w ułożeniu ręki podczas wykonywania uderzenia prawym prostym. Wartości kąta w stawie barkowym wykazały istotne różnice, więc jego miara może posłużyć, jako wyznacznik pozycji ułożenia badanej kończyny górnej.

Zawodnicy MMA większość czasu podczas walki spędzają w płaszczyźnie stójkowej, gdzie przeważają techniki uderzane za pomocą rąk. Badania innych autorów stwierdziły, iż współczynnik KO i TKO w MMA jest większy niż w innych sportach walki. Cios prawym prostym, zapewniał zwycięstwo w większość pojedynków MMA kończących się przez KO i TKO (Pujszo i in. 2016; Hutchison i in. 2014).

Analizując wyniki badań, można stwierdzić, iż pozycja prawej ręki podczas uderzenia prawym prostym różni się w karate i w boksie zarówno w przyjmowanej pozycji wyjściowej jak i fazie zamachu. W innych badanych grupach w pozycji wyjściowej nie odnotowano znaczących różnic. Jednak, aby móc ocenić zachowanie zawodnika podczas wykonywania uderzenia trzeba skoncentrować się na fazie zamachu. Zawodnik wykonując automatycznie uderzenie nie koncentruje się na powrocie do pozycji wyjściowej, dzięki czemu można

porównać wzorzec wykonania uderzenia w badanych grupach podczas dynamicznego wykonania techniki.

Zawodnicy trenujący MMA od dziecka lub wywodzący się ze sportów chwytanych, którzy musieli opanować techniki uderzane od podstaw, upodobnili swój wzorzec ruchowy do uderzenia bokserskiego. Takie ułożenie kończyny górnej można uznać za optymalnie chroniące głowę oraz tułów przed obrażeniami, które mogą wystąpić podczas walki. Wpływ na to mają przepisy rywalizacji, które w MMA i boksie zezwalają na uderzenia rękami zarówno w głowę jak i tułów przeciwnika.

Zawodnicy MMA, którzy trenowali w dzieciństwie boks lub karate, upodabniają swój wzorzec wykonania uderzenia prawym prostym do zawodników MMA. Mimo iż wzorzec uderzenia z karate różni się od wzorca uderzenia zawodników MMA, to jednak rosnąca popularność mieszanych sztuk walki spowodowała ewolucję tej dyscypliny. Zawodnicy zaczęli trenować wszechstronnie, poznając i udoskonalając techniki z różnych dyscyplin sportowych (Woolf i in. 2016). Modyfikują wzorce ruchowe i dostosowują je do warunków panujących w walce MMA. Zawodnicy trenujący pierwotnie daną dyscyplinę mają wzorce ruchowe podobne zarówno do niej jak i do zawodników, którzy musieli opanować wzorzec od podstaw. Potwierdza to opinie innych badaczy, iż wzorzec ruchowy w mieszanych sztukach walki odchodzi od klasycznych modeli dyscyplin stanowiących rdzeń MMA, ale tworzy nową jakość (Adam i in. 2015). Bez wątpienia wpływa na to jednak zaawansowanie zawodnika i jego poziom umiejętności technicznych. Słabsi zawodnicy, mogą mieć problem zmodyfikować prawidłowo swoje nawyki pierwotne co wykazał w swoich badaniach (Kordi i in. 2013). Tacy zawodnicy prezentują podczas walki MMA uderzenia charakterystyczne dla karate, boksu i kickboxingu. Światowej klasy zawodnicy MMA mają różne style prowadzenia walki, dlatego zawodnicy mogą w różny sposób modelować swoje nabyte wzorce ruchowe (Chernozub i in. 2018). Jedni będą opierać się na technikach z pierwotnych dyscyplin, inni zaś będą chcieli je całkowicie zmodyfikować. Jest to kwestia bardzo indywidulana i uzależniona czy dany sposób prowadzenia walki sportowej przynosi pozytywne czy negatywne rezultaty (Pityn i in. 2017).

Wpływ czynników zewnętrznych widoczny był podczas analizy poszczególnych grup badawczych podczas wykonywania uderzenia w fazie zamachu. Zawodnicy MMA trenujący w dzieciństwie karate, mimo iż w warunkach normalnych byli podobni do zawodników karate, podczas wystąpienia zmęczenia zmienili swój wzorzec ruchowy wykazując znaczące różnice. Podobna sytuacja wystąpiła u zawodników MMA trenujących w dzieciństwie boks, jednak w przypadku tej grupy wpływ na wzorzec ruchowy miało zakłócenie układu

westybularnego. Zawodnicy MMA muszą trenować wszechstronnie i utrzymać wysoką wytrzymałość aerobową i anaerobową. W związku, iż długość rundy w MMA wynosi 5 minut, głównym czynnikiem dostarczającym energie jest system tlenowy. Jednakże każda runda składa się z przerywanej aktywności wyrażonej, jako stosunek wysokiej intensywności do niższej intensywności. Takie odstępy między kolejnymi etapami regeneracji wymaga zaangażowania zarówno szybkiej jak i wolnej glikolizy oprócz metabolizmu oksydacyjnego. W związku z tym, fizjologicznie MMA ma charakter przerywany i wymaga wielu intensywnych wysiłków które stanowią podstawę jego wysokiej intensywności (Lachlan i in. 2013). Powstały badania dotyczące monitorowania wydolności fizycznej czołowych zawodników MMA (Lovell 2012). Nikt jednak nie zwraca uwagi na wpływ zmęczenia na strukturę wzorca ruchowego, którego poprawność pozwala na odpowiednią ochornę przed akcjami ofensywnymi przeciwnika, które mogą powodować uszczerbek na zdrowiu przy nieodpowiedniej reakcji defensywnej.

Analiza video pozwala gromadzić dane przestrzenne i czasowe, bardzo często niezauważalne podczas wysokiego tempa wykonywania techniki (Branco 2016). Wyniki analizy 2D były przydatne w celu wykryciu błędów technicznych u zawodników, jak również w celach edukacyjnych trenera w zmianie metodyki nauczania konkretnych czynności ruchowych (Laughlin i in. 2012; Polak i in. 2016). Zalecane jest więc, aby taka analiza stała się regularną częścią sesji treningowych podczas nauczania umiejętności technicznych.

## 5. Wnioski

Utrwalony wzorzec ruchowy może wpływać na sposób uderzenia prawym prostym w MMA. Warunki zewnętrzne takie jak zmęczenie i zakłócenie układu westybularnego wpływają na sposób wykonywania uderzenia.

## 6. Literatura

Adam M., Pujszo R., Kuźmicki S., Szymański M., Tabakov S. 2015. MMA fighters' technical-tactical preparation - fight analysis. Journal of Combat Sports and Martial Arts 6, 1: 35–41.

Bishop S. H., La Bounty P., Devlin M. 2013. Mixed Martial Arts: a Comprehensive Review. Journal of Sport and Human Performance 1, 1: 28-42.

Branco M. A., Branco G. A. C., Vencesbrito A., 2016. Introduction to data collection for performance analysis and their integration in martial arts traning. A biomechanical and motor control perspective. Revista de Artes Marciales Asisticas 11: 19-21.

Cheraghi M., Alinejad H. A., Arshi A. R., Shirzad, E. 2014. Kinematics of Straight Right Punch in Boxing. Annals of Applied Sport Science 2, 2: 39–50.

Chernozub A., Korobeynikov G., Mytskan B., Korobeinikova L., Cynarski W. J. 2018. Modelling Mixed Martial Arts Power Training Needs Depending on the Predominance of the Strike or Wrestling Fighting Style. IDO MOVEMENT FOR CULTURE. Journal of Martial Arts Anthropology 18, 3: 28–36.

Hutchison M. G., Lawrence D. W., Cusimano M. D., Schweizer T. A. 2014. Head Trauma in Mixed Martial Arts. American Journal of Sports Medicine, 42, 6: 1352–1358.

Ibanez R., Lapresa D., Arana J., Camerino O., Anguera M. T., 2018. Observational Analysis of the technical-tactical Performance of Elite Karate Contestants. CC Deporte 13, 37: 61-70.

Kordi H., Mohamadi J., Ghotbi M., 2013. Teaching of new sport skill to weightlifters : problem in performance and motor learning. Physical education and sport science department 8, 4: 996–1007.

Kruszewski M., Kruszewski A., Kuźmicki S., Sklepiński, Ł., Kępa G., Landowski K. 2016. Boxing techniques based on the analysis of boxing tournament finals during Olympic Games in London in 2012. The Jozef Pilsudzki University of Physical Education in Warsaw 7, 2: 61–66.

La Bounty P., Campbell B. I., Galvan E., Cooke M., Antonio J. 2011. Strength and conditioning considerations for mixed martial arts. Strength and Conditioning Journal 33, 1: 56–67.

Laughlin D. D., Wrisberg C. A. 2012. Using Video to Help Youth Baseball Pitchers Improve Technique. Journal Youth Sports. 6(2):13.

Lachlan J. P., Kelly V. G., Beckman E. M. 2013. Periodization for Mixed Martial Arts. Strength and Conditioning Journal 35, 6: 34–45.

Lee B., McGill S. 2014. Striking dynamics and kinetic properties of boxing and MMA gloves. Revista de Artes Marciales Asiaticas 9, 1: 1–8.

Lovell D. I., Bousson M., McLellan C. 2012. The Use of Performance Tests for the Physiological Monitoring of Training in Combat Sports : A Case Study of a World Ranked Mixed Martial Arts Fighter. Journal of Athletic Enhancement 2, 1: 1–6.

Mihai L., 2010. Researches concerning the utilization of the kinematic analysis movement software in 2D system – Dartfish in the male triple jump event technique monitoring. Ovidius University Annals, Series Physical Education and Sport/Science, Movement and Health 10, 2: 517-520.

Pic-Aguilar M., Sanchez-Lopez C. R., Blanco-Villasenor A. 2016. Caracterización del “Knock out” en Boxeo. Characterization of “Knockout” in Boxing. Cuadernos de Picologia

Del Deporte 16, 1: 85–94.
Pityn M., Okopnyy A., Tyravska O., Hutsul N., Ilnytskyy I., 2017. Dynamic of indexes of technical and tactical actions of qualified kickboxer individual fighting style. Journal of Physical Education and Sport 17, 3: 1024–1030.
Polak E., Kulasa J., VencesBrito A., Castro M. A., Fernandes O. 2015. Motion analysis systems as optimization training tools in combat sports and martial arts. Revista de Artes Marciales Asiáticas 10, 2: 105.
Pujszo R., Adam M., 2016. The course of the MMA fights as a part of KSW federation – as the examples of the heavy weight " fight of the night ." Journal of Combat Sports and Martial Arts 7, 1: 51–54.
Tabben M., Coquart J., Chaabène H., Franchini E., Ghoul N., Tourny C. 2014. Time-motion, tactical and technical analysis in top-level karatekas according to gender, match outcome and weight categories. Journal of Sports Sciences 33, 8: 841–849.
Tong-iam R., Rachanavy P., Lawsirirat C. 2017. Kinematic and kinetic analysis of throwing a straight punch: the role of trunk rotation in delivering a powerful straight punch. Journal of Physical Education and Sport 17, 4: 2538–2543.
Woolf J., Berg B. K., Newland B. L., Green B. C. 2016. So You Want to be a Fighter? Institutional Work and Sport Development Processes at an Elite Mixed Martial Arts Gym. Journal of Sport Management 30, 4: 438–452.

# Reumatoidalne zapalenie stawów a choroba zwyrodnieniowa stawów

**Małgorzata Lubecka [(1)], Patrycja Kopytko [(1)], Joanna Bujak [(1)], Sylwia Szeląg-Pieniek [(2)], Katarzyna Piotrowska [(1)]**

[1]Katedra i Zakład Fizjologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
[2] Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

**Streczczenie**

Choroby reumatyczne potocznie nazywane reumatyzmem są grupą chorób charakteryzujących się chronicznymi stanami zapalnymi w obrębie tkanki łącznej. Do schorzeń tych należy zaliczyć między innymi chorobę zwyrodnieniową stawów (ChZS) oraz reumatoidalne zapalenie stawów (RZS). Dla wielu osób nazwy obu jednostek chorobowych są synonimami. Nic bardziej mylnego. ChZS nie jest tym samym schorzeniem, co RZS, różnią się one względem siebie objawami, zapadalnością oraz zakresem destrukcyjnego działania na nasz organizm. Także podłoże molekularne tych chorób jest zupełnie odmienne, za ich powstanie odpowiedzialne są zupełnie inne mechanizmy. Niniejsza praca stanowi wykaz najistotniejszych różnic między ChZS a RZS zarówno tych dotyczących ich definicji, epidemiologii jak i etiopatogenezy.

**Słowa kluczowe:** reumatoidalne zapalenie stawów, choroba zwyrodnieniowa stawów, różnicowanie

# Rheumatoid arthritis and osteoarthritis

**Summary**
Rheumatic diseases commonly referred to as rheumatism are a group of diseases characterized by chronic inflammation in the connective tissue. These conditions include, among others, osteoarthritis (OA) and rheumatoid arthritis (RA). For many people, the names of both diseases are synonymous. It is a common mistake. OA is not the same condition as RA, they differ in their symptoms, incidence and range of destructive effects on our body. Also the molecular basis of these diseases is completely different. In this study we would like to demonstrate the most important differences between the OA and RA in terms of their definitions, epidemiology and etiopathogenesis.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, osteoarthritis, differentiation

## 1. Wprowadzenie

Choroby reumatyczne potocznie nazywane reumatyzmem są grupą chorób charakteryzujących się chronicznymi stanami zapalnymi w obrębie tkanki łącznej. Choroby te często objawiają się patologicznymi zmianami występującymi w stawach i kościach, które z czasem prowadzą do wystąpienia objawów bólowych, a w postępie choroby nawet do znacznego ograniczenia ruchomości stawów. Mimo wielu wspólnych charakterystyk i zespołów objawowych reumatyzm nie określa żadnego konkretnego stanu chorobowego, a jedynie wskazuje na problem chorobowy związany z przewlekłym, nawracającym bólem w obrębie stawów (Szczeklik 2006; Brzosko 2007). Aktualnie stosowanym podziałem chorób reumatycznych jest podział opracowany w 1983 roku przez American Rheumatism Association, który dzieli je na dziesięć podstawowych grup, które kolejno zawierają w sobie mniejsze podgrupy (Decker 1983). Mając do czynienia z tak szerokim spektrum chorób, wykazujących podobne objawy, nie trudno zrozumieć fakt, iż wiele osób dokonuje mylnej

identyfikacji konkretnego stanu chorobowego. Wielu pacjentów, podczas wizyty u lekarza do opisania swojego przypadku używa naprzemiennie nazw różnych jednostek chorobowych, nie zdając sobie sprawy z istnienia podstawowych różnic między nimi. Do najczęściej spotykanych przypadków mylenia ze sobą dwóch zupełnie odmiennych jednostek chorobowych należy mylenie reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) z chorobą zwyrodnieniową stawów (ChZS). Celem niniejszej pracy jest dokładny opis zarówno RZS jak i ChZS, ze szczególnym uwzględnieniem różnic między nimi. Chcemy wyraźnie podkreślić odmienność tych dwóch jednostek chorobowych w kontekście objawów, etiopatogenezy oraz zakresu, w jakim destrukcyjnie wpływają na organizm chorego.

**2. Choroba zwyrodnieniowa stawów- definicja**

Choroba zwyrodnieniowa stawów (ChZS), znana również, jako osteoarthrosis, osteoarthritis, *łac.*: *morbus degenerativus articulorum*, jest patologią w przebiegu, której dochodzi do uszkodzenia struktur stawowych, czego wynikiem są dolegliwości bólowe i znaczne upośledzenie funkcji stawu. Mimo powszechności tego schorzenia wciąż jasno nie zdefiniowano konkretnych procesów patologicznych odpowiedzialnych za jej wystąpienie. ChZS definiowana jest jak suma działania czynników mechanicznych i biologicznych, których wynikiem jest degradacja chrząstki stawowej, warstwy podchrzęstnej kości, więzadeł, torebki stawowej, błony maziowej oraz mięśni okołostawowych (Altman i in. 1986). Tak więc ChZS najlepiej zdefiniować jako grupę zaburzeń o różnej etiologii prowadzących do podobnych skutków biologicznych i morfologicznych, które manifestują się w postaci charakterystycznych objawów klinicznych. Objawy kliniczne ChZS obejmują bóle stawów, ograniczenie ich ruchomości, bolesność uciskową, ich trzeszczeniem, a także różnego stopnia miejscowym zapaleniem. Ważnym z punktu widzenia diagnostyki i różnicowania ChZS jest brak stanu zapalnego o zasięgu ogólnoustrojowym (Brandt i in. 2009).

**3. Choroba zwyrodnieniowa stawów- epidemiologia**

Według danych amerykańskich choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęstszym schorzeniem stawów, przy czym częstość występowania zmian zwyrodnieniowych wzrasta wraz z wiekiem. Ze względu na zjawisko starzenia się społeczeństwa choroba zwyrodnieniowa stawów stanowi istotny problem społeczny i ekonomiczny. Choroba najczęściej obejmuje stawy kolanowe, biodrowe, kręgosłup oraz drobne stawy rąk. Stawy skokowe, łokciowe i nadgarstki są rzadziej zajmowane, co jest spowodowane ich odmienną budową anatomiczną, a przez to także inną biomechaniką tych stawów. Ponadto ChZS zlokalizowane w obrębie stawów kolanowych i mniejszych stawów rąk dotyczy częściej kobiet niż mężczyzn. Do najważniejszych czynników ryzyka można także zaliczyć czynniki

genetyczne, nadwagę i otyłość, nieprawidłowy zrost kości w następstwie różnych urazów i złamań, inne choroby współistniejące takie jak wady postawy, dysplazja stawu biodrowego, koślawość czy szpotawość kolan. Niebagatelną rolę w epidemiologii ChZS odgrywa kwestia wykonywanego zawodu, bądź narażenie na znaczny wysiłek fizyczny związany z obciążeniem. Zawodami związanymi ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na chorobę zwyrodnieniową stawów są między innymi zawód rolnika (zwyrodnienie obejmujące stawy biodrowe), operatorzy młotów pneumatycznych (zwyrodnienie obejmujące stawy barkowe i łokciowe), tancerze (zwyrodnienie obejmujące stawy skokowe), piłkarze, koszykarze (zwyrodnienie obejmujące stawy kolanowe i skokowe) (Arden i in. 2006; Klimiuk i in. 1999).

**4. Choroba zwyrodnieniowa stawów- etiopatogeneza**

Jak wspomniano już wcześniej, choroba zwyrodnieniowa stawów definiowana jest jak suma działania czynników mechanicznych i biologicznych, których wynikiem jest degradacja chrząstki stawowej, warstwy podchrzęstnej kości, więzadeł, torebki stawowej, błony maziowej oraz mięśni okołostawowych. Do czynników o charakterze mechanicznym należy zaliczyć przede wszystkim nadmierne przeciążenia działające na staw. Przeciążenia te mogą być bezpośrednio spowodowane zmniejszeniem powierzchni obciążanej chrząstki stawowej lub niezrównoważonego rozłożenia obciążenia wynikającego z nieprawidłowej budowy stawu. Oczywiście, czynniki mechaniczne związane z nadmiernym obciążeniem nie muszą zawsze dotyczyć nieprawidłowości w budowie lub funkcjonowaniu stawu, mogę także być wynikiem powtarzających się nagłych obciążeń. Ponadto do mechanicznych czynników leżących u podłoża choroby możemy także zaliczyć zaburzenia fizykochemicznych właściwości tkanek stawowych (Klimiuk i in. 1999).

W kontekście czynników biologicznych odpowiedzialnych za patogenezę choroby zwyrodnieniowej stawów możemy wymienić wiele różnych substancji, które są wydzielane przez chondrocyty w odpowiedzi na mechaniczną stymulację. Wydzielane przez chondrocyty cytokiny, takie jak m.in. interleukina 1 (IL-1) i czynnik martwicy nowotworu α (TNFα- tumour necrosis factor α) pobudzają wydzielanie wielu enzymów, które przyczyniają się do procesu destrukcji stawu i powstania stanu zapalnego. Do enzymów tych możemy zaliczyć różne typy metaloproteinaz macierzy (MMP- matrix metalloproteinases), plazminy, proteazy oraz tkankowe aktywatory plazminogenu. Co więcej cytokiny te stymulują chondrocyty do syntezy tlenku azotu (NO- nitric oxide), który dodatkowo wzmaga produkcję MMP. W wyniku tej samonapędzającej się stymulacji, czynniki odpowiedzialne za destrukcję stawu, wymykają się spod kontroli czynników regulatorowych, co prowadzi do rozwoju ChZS (Martel-Pelletier 1999; Sellam i in. 2010).

**5. Reumatoidalne zapalenie stawów- definicja**

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), ang.: rheumatoid arthritis, łac.: *arthritis rheumatoidea*, *polyarthritis chronica evolutiva,* nazywane w przeszłości gośćcem przewlekle postępującym jest jedną z najczęściej występujących chorób zapalnych tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym (Puszczewicz 2011). Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą przewlekłą o charakterze zapalnym, w postępie, której dochodzi do chronicznego zapalenia błony maziowej, destrukcji stawów, okolic okołostawowych oraz kości. Poza zmianami w obrębie stawów cechą charakterystyczną choroby są liczne objawy pozastawowe i powikłania układowe. Wszystko to prowadzi do poważnych zaburzeń wydolności funkcjonalnej, niepełnosprawności znacznego stopnia i przedwczesnej śmierci chorych (Alamanos i in. 2005).

**6. Reumatoidalne zapalenie stawów – epidemiologia**

Reumatoidalne zapalenie stawów jest jedną z najczęstszych chorób układowych. Szacuje się, że w skali światowej RZS dotyczy około 1% społeczeństwa, przy czym aż 75% osób dotkniętych chorobą stanowią kobiety. Szczyt zachorowalności przypada na czwartą i piątą dekadę życia (35-50 rok życia), a częstotliwość występowania RZS wzrasta wraz z wiekiem (Puszczewicz 2011).

**7. Reumatoidalne zapalenie stawów – etiopatogeneza**

Mimo kilku dekad badań nad tym schorzeniem, etiopatogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów wciąż nie jest w pełni poznana. Dotychczas zaobserwowano, że do wystąpienia chronicznego procesu zapalnego mogą przyczyniać się zarówno czynniki środowiskowe, zakażenia o podłożu bakteryjnym lub wirusowym jak i zaburzenia immunologiczne oraz predyspozycje genetyczne (Alamanos i in. 2005).

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą o charakterze autoimmunologicznym, co oznacza, iż podłożem jej rozwoju jest wadliwa immunoregulacja organizmu. Nieprawidłowe działanie układu immunologicznego w przebiegu RZS dotyczy zarówno komórek układu odporności wrodzonej jak i nabytej, które funkcjonując w sposób zaburzony prowadzą do rozwoju i podtrzymania chronicznego stanu zapalnego. Za początek procesu zapalnego w błonie maziowej stawów uważa się prezentację niezidentyfikowanego jak dotąd antygenu, limfocytom T pomocniczym przez komórki prezentujące antygen (APC- antygen presenting cells) (Kontny i in. 2006). Limfocyty T rozpoznając antygen prowadzą do aktywacji limfocytów T CD4+, które inicjują fazę efektorową odpowiedzi odpornościowej. Poza szlakiem aktywacji fazy efektorowej, limfocyty T odpowiedzialne są za wiele innych procesów destrukcyjnych prowadzących do rozwoju reumatoidalnego zapalenia stawów

(Vervoordeldonk i in. 2002). W błonie maziowej stawu aktywowane limfocyty T są zdolne do niszczenia tkanek okołostawowych poprzez ciągłe podtrzymywanie stanu zapalnego za pomocą stymulacji syntezy szeregu cytokin prozapalnych takich jak m.in. TNFα, interleukina 1 (IL-1) interleukina 2 (Il-2), interferon γ (IFN-γ) oraz metaloproteinaz macierzy (Kunz i in. 2009; Goldring 2003). Ponadto limfocyty T inicjują proliferację limfocytów B, synowiocytów oraz fibroblastów, czego skutkiem jest zwiększone wydzielanie przeciwciał (Kontny i in. 2006; Wisłowska 2006). Poza tym w patogenezie RZS biorą udział również inne typy komórek, takie jak m.in. makrofagi, neutrofile, komórki tuczne, które poprzez swoje wielokierunkowe działanie także zdolne są do podtrzymywania chronicznego stanu zapalnego (Jura-Półtorak i in. 2011). W kontekście zaburzeń funkcjonowania układu odpornościowego w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów nie sposób pominąć niezwykle istotnej roli czynników humoralnych. Czynniki te, stanowiąc grupę cytokin prozapalnych znacząco wpływają na stymulację procesów prowadzących do degradacji chrząstki. Do najważniejszych mediatorów stanu zapalnego można zaliczyć wspomniany już wcześniej TNFα, interleukinę 1β (IL-1β), interleukinę 6 (IL-6), interleukinę 8 (IL-8) interleukinę 17 (IL-17), interleukinę 21 (IL-21), interleukinę 23 (IL-23) (Toussirot i in. 2008).

Obok zaburzeń o charakterze immunologicznym szczególną rolę w etiopatogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów pełnią także czynniki środowiskowe. Do najważniejszych należy zaliczyć palenie tytoniu, przewlekły stres, niezbilansowaną dietę oraz zbyt intensywny wysiłek fizyczny (Zimmermann-Górska 2014). Warto tu wspomnieć także o roli czynników zakaźnych, które coraz częściej są przedmiotem badań w kontekście inicjacji procesu chorobowego. Wymienia się tu przede wszystkim czynniki zakaźne należące do rodziny retrowirusów oraz herpeswirusów, w tym human T cell leukemia virus type 1 (HTLV-1), human herpesvirus 6 (HHV-6), znany również pod nazwą wirusa cytomegalii (CMV) oraz human herpesvirus 5 (HHV-5) zwany również wirusem Epsteina-Barr (EBV). Przypuszcza się, że czynniki te u osób z wrażliwym genotypem mogą doprowadzić do rozwoju pełnoobjawowego RZS ( Hooper i in. 1999; Toussirot i in. 2008).

Ostatnimi z czynników, jakie pełnią istotną rolę w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów są czynniki genetyczne. Wciąż nie wykryto jednego, konkretnego genu, który mógłby być odpowiedzialny za zwiększone ryzyko zachorowania na RZS, jednakże naukowcy zidentyfikowali kilka różnych czynników genetycznych, których istotnie wpływają na ryzyko zapadalności na to schorzenie (Trefl i in. 2009). Do najistotniejszych czynników o charakterze genetycznym można zaliczyć polimorfizmy genów cytokin prozapalnych, metaloproteinaz oraz występowanie tzw. „wspólnego epitopu" w cząsteczkach ludzkich

antygenów leukocytarnych (HLA II- human leukocyte antigens class II). Polimorfizmy genów cytokin prozapalnych dotyczą przede wszystkim genu TNFα oraz genów IL-1β i IL-4. Aktualnie zidentyfikowano kilka polimorfizmów w obrębie każdego z tych genów, które wpływają na progresję zmian radiologicznych, na skuteczność terapii, cięższy przebieg bądź na zwiększone ryzyko zachorowania na reumatoidalne zapalenie stawów (Trefl i in. 2009; Orozco i in. 2006). W obrębie genów kodujących metaloproteinazy naukowcy po dziś dzień także zidentyfikowali kilka polimorfizmów, wykazujących związek z przebiegiem RZS. Najwięcej uwagi poświęcono genom enzymów proteolitycznych: MMP1 i MMP3. Stwierdzono, iż polimorfizmy w tych genach istotnie wpływają na zwiększoną progresję zmian radiologicznych w uszkodzonych stawach pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów, oraz w pewnych ich wariantach stwierdza się wyższe wartości wskaźników stanu zapalnego (Jura-Półtorak i in. 2011). Zaobserwowano także, iż w porównaniu z ogólną populacją, chorzy na RZS mają zwiększoną częstotliwość występowania niektórych antygenów zgodności tkankowej (HLA) klasy II, takich jak: HLA-DR1, HLA-DR4, HLA-DR10 i HLA-Dw16. Przykładowo ekspresję HLA-DR4 obserwuję się jedynie o 30% osób zdrowych, podczas gdy u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów ekspresja tego antygenu sięga 70% przypadków. Allele HLA-DR pełnią ważną rolę w immunoregulacji, dlatego też występowanie pewnych ich wariantów może wiązać się z podatnością na zachorowanie (Trefl i in. 2009). Ponadto niektóre różnice w budowie alleli cząsteczek HLA-DR mogą predysponować do rozwoju RZS. Związane jest to z tzw. „wspólnym epitopem", czyli występowaniem tych samych aminokwasów w kilku pozycjach pod rząd. Szacuje się, że występowanie tych sekwencji może odpowiadać nawet za 30% ryzyka genetycznego w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (Orozco i in. 2006).

**8. Podsumowanie**

Jak widzimy choroba zwyrodnieniowa stawów i reumatoidalne zapalenie stawów, różnią się od siebie, zarówno pod względem przyczyn ich występowania, symptomów, rozległości zmian, zapadalności jak i mechanizmu molekularnego odpowiedzialnego za proces zapalny toczący się w stawach. Podsumowując, różnica między tymi dwoma schorzeniami jest zasadnicza: reumatoidalne zapalenie stawów to choroba zapalna o podłożu autoimmunologicznym, która prowadzi do uszkodzenia stawów, równocześnie obejmując wiele innych narządów. Reumatoidalne zapalenie stawów jest, więc schorzeniem o charakterze układowym. Jej leczenie wymaga agresywnej, długotrwałej interwencji farmakologicznej. Choroba zwyrodnieniowa stawów nie obejmuje innych narządów, ani układów narządów oprócz stawów, jej leczenie jest głównie objawowe. Zmianom

zwyrodnieniowym należy przede wszystkim zapobiegać. Można to robić starając się unikać ekspozycji na czynniki predysponujące do rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów, a przede wszystkim walcząc z nadwagą, w miarę możliwości „oszczędzając" stawy przed przeciążeniem.

**9. Literatura**


Altman R, Asch E, Bloch D, et al., 1986. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 29: 1039-49.

Arden N., Nevitt M.C., 2006. Best Practice & Research. Clinical Rheumatology 20 (1):3-25

Alamanos Y., Drosos A.A., 2005. Epidemiology of adult rheumatoid artritis. Autoimmunity Reviews, 4: 130-136.

Brandt KD, Dieppe P, Radin E., 2009. Etiopathogenesis of osteoarthritis. Med Clin North Am. 93: 1-24.

Brzosko M., 2007. Reumatologia kliniczna. Szczecin: Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej: 9-33.

Decker J.L., 1983. Rheumatism Association nomenclature and classification of arthritis and rheumatism 8 (26): 1029–1032.

Goldring S.R, 2003. Pathogenesis of bone andcartilage destruction in rheumatoid arthritis. Rheumatology: 42 (2):11–16.

Hooper M., Kallas E.G., Coffi n D.,Campbell D., Evans T.G., Looney R J., 1999. Cytomegalovirus seropositivity is associated with the expansion of CD4+CD28- and CD8+CD28- T cells in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol. 26 (7): 1452–1457.

Jura-Półtorak A., Olczyk K., 2001. Aktualne poglądy na etiopatogenezę reumatoidalnego zapalenia stawów. Annales Academiae Medicae Silesiensis, 65: 51-57.

Klimiuk P.A., Kuryliszyn-Moskal A., 1999. Choroba zwyrodnieniowa stawów. W: Reumatologia. Wielka interna:273-290

Kontny E., Maśliński W., 2006. Limfocyty B – funkcje i udział w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów. Reumatologia 44 (3): 150–161.

Kunz M., Ibrahim S.M., 2009, Cytokines and cytokine profiles in human autoimmune diseases and animal models of autoimmunity. Mediators Infl amm. 979258: 1–20.

Martel-Pelletier J., 1999. Pathophysiology of osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage 7: 371–373.

Orozco G., Rueda B., Martin J., 2006. Genetic basis of rheumatoid arthritis. Biomed. Pharmacother. 60 (10): 656–662.

Puszczewicz M., 2011. Wielka Interna. Reumatologia. Tom 9: 78-88.

Sellam J., Berenbaum F., 2010. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. Nat Rev Rheumatol. 6 (11):625-35.

Szczeklik A., 2006. Choroby reumatyczne. W: Andrzej Szczeklik: Choroby wewnętrzne : podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. 2: 1602-1794.

Toussirot E., Roudier J., 2008. Epstein-Barr virus in autoimmune diseases. Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol. 22 (5): 883–896.

Trefl er J., Paradowska-Gorycka A., Matyska-Piekarska E., Rell-Bakalarska M., Wojciechowska B., Łącki J. K., 2009. Wpływ czynników genetycznych na rozwój i ciężkość przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów – część I. Pol. Merk. Lek. 27 (158): 157–160.

Trefl er J., Paradowska-Gorycka A., Łącki J.K., 2009. Wpływ czynników genetycznych na rozwój i ciężkość przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów – część II. Pol. Merk. Lek. 27 (158): 161–165.

Wisłowska M., 2006. Spojrzenie na reumatoidalne zapalenie stawów w XXI wieku. Probl. Lek. 45 (2): 43–45.

Vervoordeldonk M.J., Tak P.P., 2002. Cytokines in rheumatoid arthritis. Curr. Rheumatol. Rep. 4 (3): 208–217.

Zimmermann-Górska I., 2014. Postępy Reumatologii Klinicznej: 43-45.

# Charakterystyka wybranych terapii przeciwnowotworowych

**Aleksandra Maciejczyk [(1)], Adrian Zając [(1)], Magda Madoń [(2)]**

[1] Zakład Anatomii Porównawczej i Antropologii, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
[2] Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski
Aleksandra Maciejczyk : olamaciejczyk77@gmail.com

**Streszczenie**
Choroby nowotworowe uznawane są za epidemię XXI w., omimo znacznego postępu medycyny, niezmiennie stanowią ogromne zagrożenie dla ludzkiego życia. Statystyki zachorowań oraz ilość zgonów pokazują, iż ilość pacjentów onkologicznych jest znaczna oraz stale rośnie. Obecne najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi u mężczyzn są rak płuca oraz rak jelita grubego. U kobiet są to nowotwory piersi oraz układu rodnego. Dlatego tak ważne jest poszukiwanie nowych terapii przeciwnowotworowych pozwalających na powrót do zdrowia pacjentom onkologicznym. Wśród standardowych terapii wciąż najczęściej stosowana jest chemioterapia, radioterapia czy leczenie chirurgiczne. Niniejsza praca jest przeglądem wybranych terapii przeciwnowotworowych.

**Słowa kluczowe:** nowotwór, chemioterapia, radioterapia, terapia genowa

# Characteristic of selected anticancer therapy

**Summary**
Cancer disease is considered an epidemic of the 21st century. Despite significant advances in medicine, they invariably pose a huge threat to human life. Sickness statistics and the number of deaths show that the amount of oncological patients is significant and is constantly growing. Currently, the most common malignant tumors in men are lung cancer and colorectal cancer. In women, they are tumors of the reproductive system and breasts. That is why it is so important to look for new anticancer therapies that allow the oncological patients to recover. Among the standard therapies, chemotherapy, radiotherapy and surgical treatment are still the most commonly used. This article is a review of selected anticancer therapies.

**Keywords**: tumor, chemotherapy, radiotherapy, gene therapy

## 1. Wstęp

Choroby nowotworowe, coraz częściej uznawane za epidemię XXI w., są jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie. Mimo tak znacznego postępu medycyny, na przełomie ostatnich kilkunastu lat, słowo „nowotwór" wciąż budzi grozę wśród ludzi i kojarzy się z ciężką oraz wysoce śmiertelną chorobą. Zmiany nowotworowe potrafią rozwijać się w organizmie przez wiele lat, nie dając żadnych objawów, które chory mógłby bezpośrednio zauważyć. Dlatego tak ważna jest profilaktyka, która pozwala wykryć nieprawidłowości we wczesnym stadium, dając wielkie nadzieje na całkowite wyleczenie choroby. Na zmiany nowotworowe narażeni są szczególnie pacjenci z wrodzoną predyspozycją oraz częstym występowaniem choroby w rodzinie (Drewa i in. 2011, Siegel i in. 2017, Śliwińska-Hill i in. 2011).

Nowotwór z łac. *neoplasma* to nieprawidłowa zmiana w organizmie powstała na skutek bodźca zewnętrznego i utrzymująca się pomimo ustąpienia czynnika stresowego. Komórka nowotworowa cechuje się szeregiem nieprawidłowości. Podstawową różnicą

odróżniającą ją od komórki prawidłowej, jest wymykanie się spod kontroli organizmu, brak reakcji na sygnały zewnętrzne i nieograniczona zdolność do podziału, bez względu na warunki otoczenia. Podstawowa klasyfikacja nowotworów dzieli je na łagodne i złośliwe. Zmiany łagodne charakteryzują się regularnym kształtem i są wyraźnie otorbione. Cechują się powolnym rozrostem. Nie powodują nacieku na sąsiednie tkanki, nie tworzą przerzutu i nie są agresywne. Zmiany takie są w większości całkowicie wyleczalne. Nowotwory złośliwe zaś cechują się szybkim wzrostem, nieregularnym kształtem i wysoką agresywnością. Komórki te naciekają sąsiadujące tkanki i tworzą przerzuty, co przyczynia się do bardzo ciężkiego przebiegu tej choroby (Drewa i in. 2011, Willyard 2011).

Transformacja nowotworowa, czyli proces przekształcenia komórki prawidłowej w nieprawidłową, przebiega w trzech etapach i jest nazywany kancerogenezą. Są to: inicjacja, promocja oraz progresja. Proces ten jest długotrwały i w zależności od typu nowotworu może trwać nawet kilka lat. Zróżnicowane jest również tempo przechodzenia komórki do następnego etapu kancerogenezy. Na powstanie nieprawidłowej zmiany wpływa wiele czynników zewnętrznych m.in. środowisko, dieta, styl życia. Bardzo ważne w leczeniu chorób nowotworowych jest dobranie odpowiedniej terapii. Niestety, każdy z rodzajów terapii przynosi skutki ubocze, stąd tak prężna praca naukowców nad poszukiwaniem nowoczesnych strategii walki o zdrowie pacjenta. Szereg substancji stosowanych podczas leczenia jest szkodliwych, a wręcz toksycznych. Pozwala to na zniszczenie zmian nowotworowych, lecz nie pozostaje obojętne na prawidłowe komórki organizmu (Long i in. 2018, Sutandyo 2010, Willyard 2011).

Jednymi z najczęściej stosowanych metod leczenia są chemioterapia, radioterapia oraz leczenie chirurgiczne.

**2. Metody chemiczne**

Chemioterapia to obecnie jedna z najczęściej stosowanych klasycznych form leczenia nowotworów, o niepodważalnym znaczeniu terapeutycznym. U około 60% pacjentów onkologicznych stosowane jest leczenie chemioterapeutykami, jako główna metoda walki z chorobą lub podczas leczenia systemowego. Terapia nowotworowa najczęściej stosowana jest na wielu polach, stąd chemioterapia łączona jest zazwyczaj z radioterapią czy resekcją chirurgiczną. Wykorzystywana często do leczenia zmian złośliwych, ma za zadanie spowolnić lub całkowicie zatrzymać wzrost i rozwój nieprawidłowo zróżnicowanych komórek. Niestety, jako metoda leczenia ogólnoustrojowego, wpływając na cały organizm niszczy zarówno zmutowane jak i prawidłowe komórki (Drewa i in. 2011, Pan i in. 2016).

Duże nadzieje budzi połączenie chemioterapii z terapią celowaną, która ma szanse na rozpoznanie konkretnej cząsteczki na powierzchni komórki nowotworowej. Wybiórczo atakując komórki nieprawidłowe nie niszczy sąsiadujących zdrowych komórek. Chemioterapeutyki najczęściej stosowane są w połączeniu np. winkrystyna i doksorubicyna w jednoczesnej aplikacji z deksametazonem, które wykorzystuje się w leczeniu szpiczaka. Strategia ta, nazywana chemioterapią skojarzoną, opiera się na równoczesnym podaniu kilku grup leków. Substancje te, dzięki odmiennemu mechanizmowi, działają wszechstronniej niż monoterapia, niszcząc komórki na różnych etapach cyklu komórkowego (Pan i in. 2016, Śliwińska-Hill i in. 2011).

Choć w leczeniu nowotworów wykorzystuje się coraz nowsze leki chemioterapeutyczne wciąż dużym problemem jest rosnąca oporność komórek na leczenie. Wiąże się to z brakiem pożądanego efektu terapeutycznego, może również doprowadzić do progresji choroby. Leki te, działają głównie poprzez hamowanie lub zaburzanie podziału komórkowego przez uszkodzenie materiału genetycznego oraz białek opiekuńczych odpowiedzialnych za prawidłowy przebieg cyklu komórkowego. Kumulujące się leki są jednak przyczyną zwiększonego eksportu z komórki, co pozwala na naprawę materiału genetycznego i komórka zamiast zostać wprowadzona na drogę zaprogramowanej śmierci zyskuje oporność (Pan i in. 2016).

Jedną z grup leków podawanych podczas chemioterapii są antymetabolity. Wykorzystywane głównie podczas leczenia ostrych białaczek szpikowych, raka sutka czy jajnika. Działanie tej grupy opiera się na hamowaniu reakcji enzymatycznych indukujących podziały komórek nowotworowych. Antymetabolity budową przypominają związki chemiczne warunkujące prawidłowe działanie komórki. Stanowią fałszywy budulec materiału genetycznego. Wyróżnić można zarówno metabolity purynowe jak i pirymidynowe. Ta grupa leków jest swoista dla fazy cyklu komórkowego. Najsilniejsze działanie zaobserwowano na komórki znajdujące się w fazie S. Najgroźniejszymi skutkami ubocznymi przyjmowania antymetabolitów pozostają uszkodzenia szpiku kostnego. Często występują również biegunki, wymioty, zmiany skórne czy też osłabienie wzroku. Przykłady leków zaliczanych do tej grupy to między innymi metotreksat oraz 5-fluorouracyl (Peters 2014, Peter i in. 2016).

Popularną grupą leków są również antybiotyki cytotoksyczne. Jest to bardzo zróżnicowana grupa o wielu mechanizmach działania. Powodują destabilizację materiału genetycznego mogącą doprowadzić do przecinania DNA czy RNA. Mogą również działać podobnie do leków alkilujących, przyłączając do materiału genetycznego np. grupę metylową.

Częstymi, niepożądanymi skutkami przyjmowania antybiotyków cytotoksycznych są uszkodzenia głównie płuc i mięśnia sercowego. Przykłady leków zaliczanych do tej grupy to aktynomycyna oraz doksorubicyna (Brian i in. 2013).

Inhibitory topoizomerazy obniżają aktywność enzymów niezbędnych do replikacji materiału genetycznego. Zaburzają również dalszą transkrypcję genów. Zatrzymanie tych procesów hamuje rozwój komórek. Taki mechanizm działania przypisywany jest antracyklinom. Przykładem leku zaliczanego do tej grupy jest topotekan (Pommier 2009).

Działanie czynników alkilujących polega na przeprowadzeniu reakcji chemicznej, mającej na celu uszkodzenie DNA komórki. Dochodzi do alkilacji kwasu nukleinowego, co zatrzymuje dalsze podziały komórkowe. Czynniki te, zaburzają również aktywność enzymów odpowiedzialnych za naprawę uszkodzeń materiału genetycznego. Przykładem leku z tej grupy jest temozolomid (Zhang i in. 2012).

Wśród chemioterapeutyków zastosowanie znajdują również alkaloidy roślinne. Wykazują one działanie antymitotyczne. Doprowadzając do depolimeryzacji mikrotubul, dezorganizując rozdzielanie chromatyd siostrzanych. Wpływają również na wędrówkę siostrzanych chromosomów w trakcie kariokinezy. Zaburzenie mitozy doprowadza do śmierci komórki. Do tej grupy zalicza się taxol, pierwotnie izolowany z kory cisa krótkolistnego (Taxus brevifolia) (Weaver 2014).

**3. Metody fizyczne**

Jedną z podstawowych metod fizycznych wykorzystywanych podczas leczenia nowotworów jest radioterapia. Szacuje się, iż nawet dwie trzecie pacjentów onkologicznych otrzymuje ten rodzaj leczenia. Opiera się on na wykorzystaniu mechanizmu promieniowania jonizującego, pozwalającego na przeniesienie energii za pomocą fal do odpowiedniego miejsca. Prawidłowo dobrana dawka, w zależności od rodzaju i stadium choroby, ogranicza aktywność nieprawidłowo zmienionej tkanki. Promienie o wysokiej energii mają na celu uszkodzenie komórek nowotworowych i zahamowanie ich wzrostu i podziału. Uszkodzeniu ulega bezpośrednio materiał genetyczny komórek nowotworowych. Podczas radioterapii powstają także wolne rodniki, które uszkadzają struktury komórkowe niezbędne do przeżycia komórki (Bujko 2010, Gianfoldoni i in. 2017).

Radioterapia nazywana jest często leczeniem oszczędzającym, ze względu na bezbolesny przebieg leczenia. Standardowo podawana we frakcjach, nawet kilku czy też kilkudziesięciu powtórzeniach. Dawka podawanego promieniowania nie kumuluje się w organizmie, lecz jedynie efekt jego działania. Czas leczenia trwa około kilku tygodni. Skuteczność działania radioterapii opiera się na dostarczeniu wystarczająco mocnego

promieniowania w odpowiednim czasie, aby działanie toksyczne na zmianę nowotworową było jak najbardziej skumulowane. Ze względu na szkodliwość promieniowania, bardzo ważnym aspektem jest ograniczenie napromieniowywanego obszaru, aby obejmował on jedynie zmianę nowotworową z małym obszarem komórek prawidłowych. Mimo iż prawidłowa komórka znacznie lepiej radzi sobie z uszkodzeniami spowodowanymi promieniowaniem, nie pozostają one bez efektu ubocznego (Bujko 2010, Rajamanickam i in. 2012).

Ważnym aspektem tego typu leczenia jest promieniowrażliwość, czyli wrażliwość komórek nowotworowych na promieniowanie obliczane jako odsetek komórek które giną po podaniu dawki promieni. Radioterapia przynosi najlepszy efekt wśród komórek, których aktywność podziałowa jest wysoka. Duże znaczenie ma również rozmiar guza, im jest on większy tym skuteczność naświetlania jest mniejsza. Wyróżnia się nowotwory wysoce wrażliwe, gdzie ok. 70% komórek ginie po naświetlaniu. Średnio wrażliwe, oraz słabo wrażliwe gdzie śmiertelność komórek plasuje się na poziomie ok. 20%. Przykładami nowotworów najbardziej wrażliwych na podawaną radioterapie są chłoniaki, ziarnice złośliwe czy białaczki (Bujko 2010, Gianfoldoni i in. 2017, Rajamanickam i in. 2012).

Najefektywniejsze leczenie osiągane jest przy napromieniowaniu obszaru, do którego wiązka może bezpośrednio dotrzeć. Pod względem rodzaju napromieniowania można wyróżnić radioterapię zewnętrzną - zwaną teleradioterapią, oraz wewnętrzną – zwaną brachyterapią. Brachyterapia, czyli wewnętrzna forma radioterapii, polega na usytuowaniu źródła promieniotwórczego w obrębie zmiany nowotworowej. Źródło może znaleźć się w bezpośredniej odległości od zmiany lub w miejscu gdzie wcześniej stosowane było leczenie chirurgiczne. Tkanka zlokalizowana tuż obok źródła promieniowania otrzymuje bardzo wysoką dawkę, co sprawia, że jest niszczona. Siła promieni spada wraz z odległością od źródła, więc zdrowe komórki nie są znacząco narażone. Brachyterapię można podzielić na powierzchniową, śródtkankową czy dojamową. Ten rodzaj radioterapii stosowany jest głównie w przypadku pierwotnego ogniska choroby nowotworowej (Kauer-Dorner i in. 2018, Tom i in. 2018). Teleradioterapia to forma radioterapii zewnętrznej. Opiera się na umieszczeniu źródła promieniowania w pewnej odległości od zmiany nowotworowej. Metoda ta w odróżnieniu do brachyterapii nie ogranicza się głównie do tkanek nowotworowych, ale obejmuje również niewielki zakres zdrowej tkanki. Podział teleradioterapii wyróżnia radykalną, paliatywną oraz objawową. W zależności od leczenia ma ona na celu zniszczenie zmiany nowotworowej, łagodzenie bólu czy hamowanie proliferacji komórek.

Teleradioterapia wykorzystywana jest powszechnie do leczenia przerzutów nowotworowych i bólu związanego z rozprzestrzenianiem się zmian (Dymek i in. 2004, Niwińska i in. 2009).

**4. Terapia genowa**

Terapia genowa to nowoczesna i bardzo innowacyjna strategia leczenia chorób na poziomie molekularnym, w tym również nowotworów. Kreuje się ją, jako potężną alternatywę dla wielu schorzeń również o podłożu genetycznym. Jej zadaniem jest zmiana genomu zmutowanej komórki. Umożliwia usunięcie, zastąpienie lub naprawę wadliwego genu (Gardlik i in. 2011). Głównym założeniem tego typu leczenia jest kontrola nad cyklem komórkowym oraz wprowadzaniem komórki na drogę zaprogramowanej śmierci. Jest to możliwe poprzez sterowanie ekspresją wybranych genów. Zastąpienie uszkodzonego genu za pomocą genu terapeutycznego lub zmiana jego ekspresji, pozwala znacząco zahamować rozwój nieprawidłowych zmian komórkowych (Śliwińska-Hill i in. 2011).

Terapia ta opiera się na wykorzystaniu cytokin, genów samobójczych, genów hamujących proces powstawania naczyń krwionośnych czy odpowiedzialnych za prawidłowy przebieg cyklu komórkowego. Popularnym problemem jest znalezienie odpowiedniego wektora, który ma wprowadzić właściwy gen do komórki (Skórzewska i in. 2011, Souza i in. 2016).

Terapia genowa opiera się na kilku strategiach, które pozwalają eliminować komórki nowotworowe (Kyritsis i in. 2009). Możliwe jest użycie specyficznego, małego interferującego RNA (siRNA), który pozwoli na modyfikację zmian nowotworowych poprzez blokowanie ekspresji uszkodzonego genu. Przykładowo, badaniom został poddany wektor kodujący cząsteczkę siRNA skierowaną przeciwko VEGR, czyli czynnikowi wzrostu śródbłonka naczyniowego. Uzyskano wyniki świadczące o tym, iż aktywność tego genu może być znacznie obniżona z wykorzystaniem siRNA. Popularną strategią jest również hamowanie procesu angiogenezy z wykorzystaniem specyficznych genów odpowiedzialnych za ten proces. Jeśli ich ekspresja zostanie zablokowana, wtedy brak nowo powstających naczyń krwionośnych ograniczy dostęp substancji odżywczych czy tlenu do komórek. Taka sytuacja wymusza wejście komórki na drogę zaprogramowanej śmierci. Kolejnym przykładem terapii genowej jest możliwość wykorzystania genów samobójczych. Komórka, do której zostaje wprowadzony odpowiedni gen kodujący enzym odpowiedzialny za przekształcenie pro-leku w toksyczną formę leku, ulega zniszczeniu. Przykładowym genem samobójczym stosowanym zarówno w badaniach *in vitro* jak i *in vivo* jest gen kinazy tymidynowej wirusa opryszczki (HSV-tk). Wykorzystywany głównie podczas leczenia raka jajnika czy raka szyjki macicy (Śliwińska-Hill i in. 2011, Gromadzka i in. 2010).

## 5. Podsumowanie

Oczekiwania pacjentów onkologicznych rosną wraz z ilością zachorowań na nowotwory. Choroba ta wciąż pozostaje ogromnym wyzwaniem, mimo iż potrafimy ją coraz lepiej leczyć. Światowi eksperci podają drastyczne rokowania względem nowotworów na przestrzeni najbliższych dekad. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w 2030 roku będzie chorować ponad 22 mln ludzi na całym świecie. To 75% więcej niż w 2008 roku, kiedy pacjentów onkologicznych było około 12 milionów (Bray i in. 2012). Drastyczny wzrost zachorowań nastąpi w krajach wysoko rozwiniętych. U podłoża tego problemu leży głównie pęd życia, stres czy używki. Obserwuje się również starzenie społeczeństwa, zaś ryzyko zachorowania na nowotwory rośnie wraz z wiekiem. Ciężka praca badaczy owocuje skutecznością leczenia, które wyraźnie rośnie na przestrzeni ostatnich lat. Sytuacja ta, może być związana również ze zwiększoną świadomością ludzi. Już dziś nowotwory coraz częściej nazywa się chorobą cywilizacyjną. Stąd nawoływanie środowiska medycznego do zmiany stylu życia, unikania stresu, nieustannego przemęczenia, a przede wszystkim do regularnych badań. Wczesne wykrycie zmian jest kluczowym aspektem w drodze do wyleczenia (McDermott i in. 2011). Lekarze potrafią obecnie lepiej i wcześniej wykryć chorobę nowotworową, często w początkowej fazie rozwoju kiedy leczenie przynosi bardzo dobre rezultaty. Ogromnym utrudnieniem jest rozwój zmiany, często niedający oznak przez wiele lat. Niestety musimy się przyzwyczaić, że nowotwory są i będą pojawiać się wśród nas coraz powszechniej.

## 6. Literatura

Baskar R., Lee K.A., Yeo R., Yeoh K.W., 2012. Cancer and Radiation Therapy: Current Advantages and Future Directions. International Journal of medical Sciences 9,3: 193-199.

Bujko K., 2010. Podstawy radioterapii. Gastroenterologia Kliniczna 2,4: 121-126

Bray F., Jemal A., Grey N., Ferlay J., Forman D., 2012. Global cancer transition according to the Human Development Index (2008-2030): a population-based study. The Lancet Oncology 13,8: 790-801

Danenberga P.V., Gustavssonb B., Johnstonc P., Lindbergd P., Mosere R., Odinb E., Petersf G.J., Petrellig N., 2016. Folates as adjuvants to anticancer agents: Chemical rationale anod mechanizm of action. Critical Reviews in Oncology/Hematology 106: 118-131

Drewa G., Ferenc T., 2011. Genetyka medyczna.Podręcznik dla studentów. Elsevier Urban & Partner 603-625

Dymek P., Reinfuss M., Kojs Z., 2004. Rola pooperacyjnej teleradioterapii w leczeniu chorych na mięsaki tkanek miękkich kończyn. NOWOTWOTY Journal of Oncology 54,3: 266-272

Gardlik R., Behuliak M., Palffy R., Celec P., Li C.J., 2011. Gene therapy for cancer: bacteria-mediated anti-angiogenesis therapy. Gene Therapy 18: 425-431

Gianfaldoni S., Gianfaldoni R., Wollina U., Lotti J., Tcherney G., Lotti T., 2017. An Overview on Radiotherapy: From Its History to Its Current Applications in Dermatology. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences 5,4: 521-525

Gromadzka A., Kubiczak M., Jankowska A., 2010. Terapia genowa i jej zastosowanie w leczeniu nowotworów ginekologicznych. Ginekologia Polska 81: 50-54

Kauer-Dorner D., Berger D., 2018. The Role of Brachytherapy in the Treatment of Breast Cancer. Breast Caer 13,3: 157-161

Kyritsis A.P., Sioka C., Rao J.S., 2009. Viruses, gene therapy and stem cells for treatment of human glioma. Cancer Gene Therapy 16: 741-752

Long L., Zhang Ch.J., Zhu N., Du K., Yin Y.F., Tan X., Liao D.F., Qin L., 2018. Lipid metabolism and carcinogenesis, cancer development. American Journal of Cancer Research 8,5: 778-791

McDermott U., Downing R.J., Stratton M.R., 2011. Genomika a ciągłość leczenia z powodu nowotworu. Genomika w Medycynie, The New England Journal of Medicine 364: 340-350

Niwińska A., Pogoda K., 2009. Rola radioterapii w leczeniu przerzutów do mózgu. Współczesna Onkologia 13: 255-261

Pan S.T., Li Z.L., He Z.X., Qiu J.X., Zhou S.F., 2016. Molecular Mechanisms for tumor resistance to chemotherapy. Clinical and Experimential Pharmacology & Physiology 43,8: 723-737

Peters G.J., 2014. Novel developments in the use of antimetabolites. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acid 33,4-6: 358-374

Pommier Y., 2009. DNA Topoisomerase I Inhibitors: Chemistry, Biology and Interfacial Inhibition. Chemical Reviews 109,7: 2894-2902

Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A., 2017. Cancer statistics 2017. CA: A Cancer Journal for Clinicians 67,1: 7-30

Skórzewska M., Stępak E., Polkowski W.P., 2011. Stan obecny oraz perspektywy leczenia uogólnionego czerniaka., NOWOTWORY Journal Of Oncology 61,4: 367-379

Souza A.G., BastosV.A.F., Silva I.B.B., Marangoni K., Goulart V.A., 2016. Different Gene Therapy Strategies: A Overview for Prostate Cancer. Current Gene Therapy 16,4: 287-291

Sutandyo N., 2010. Nutritional Carcinogenesis. Acta Mecina Indonesiana 41,1: 36-42

Śliwińska-Hill U., Trocha J., 2011. Najnowsze Terapie Przeciwnowotworowe. Postępy Farmacji 01

Tom M.C., Hepel J.T., Patel R., Kamrata M., Badiyan S.N., Cohen G.N., Shah C., 2018. The American Brachytherapy Society consensus statement for electronic brachytherapy. Brachytherapy, available online 26 November 2018, in Press

Walczak B.E., Irwin R.B., 2013. Sarkoma Chemotherapy. Journall of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 21,8: 480-491

Weaver B.A., 2014. How Taxol/paclitaxel kills cancer cells. Molecular Biology of the Cell 25,18: 2677-2681

Willyard C., 2011. Jak rośnie nowotwór?. Świat Nauki 9,241: 16-17

Zhang J., Stevens M.F., Bradshaw T.D., 2012. Temozolomide: mechanisms of action, repair and resistance. Current Molecular Pharmacology 5,1: 102-114

# Glejak – charakterystyka, diagnostyka i leczenie

**Aleksandra Maciejczyk [(1)], Klaudia Zając [(2)]Adrian Zając [(1)], Magda Madoń [(3)]**

[1] Zakład Anatomii Porównawczej i Antropologii, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
[2] Studenckie Koło Naukowe Biochemików, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
[3] Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski
Aleksandra Maciejczyk: olamaciejczyk77@gmail.com

**Streszczenie**
Nowotwory złośliwe są drugą przyczyną zgonów w Polsce, zaraz po chorobach układu krążenia. Przykładem są nowotwory centralnego układu nerwowego. Są one wyjątkowo niebezpieczne ze względu na lokalizację w tak ważnym narządzie, jakim jest mózg. Około 70% wewnątrzczaszkowych guzów stanowią glejaki, najbardziej złośliwa postać nowotworu, stanowiące ogromne wyzwanie dla współczesnej medycyny onkologicznej. Obecnie dostępne metody leczenia chorych z glejakiem wielopostaciowym (IVº wg WHO) pozwalają jedynie na wydłużenie życie pacjentów. Głównym problemem tych schorzeń jest charakter guza, który uniemożliwia jego całkowite usunięcie.

**Słowa kluczowe:** nowotwór, guz mózgu, glejak

# Glioblastoma - characteristics, diagnostics and treatment

**Summary**
Malignant neoplasms are the second cause of death in Poland, immediately after cardiovascular disease. One of the example is cancer of the central nervous system. They are extremely dangerous because of the location in such an important organ as the brain. About 70% of intracranial tumors are gliomas, the most malignant form of cancer, which is a huge challenge for contemporary oncological medicine. Currently available methods of treatment of patients with glioblastoma multiforme (WHO IVº) allow only to extend the life of patients. The main problem of these diseases is the nature of the tumor, which prevents its complete removal.

**Key words:** cancer, brain tumor, glioma

## 1. Wstęp

Pojęcie nowotwór (z łac. *neoplasma*) możemy zdefiniować, jako chorobę, w której grupa nieprawidłowych komórek wzrasta w niekontrolowany sposób. Prawidłowe komórki stale są poddawane sygnałom, które decydują czy powinny się dalej dzielić, różnicować czy też umrzeć. Natomiast komórki nowotworowe są w pewnym stopniu niezależne od tych sygnałów, co powoduje ich niekontrolowany wzrost. Utrata kontroli nad podziałami związana jest z mutacjami różnych genów kodujących białka odgrywające ważną rolę miedzy innymi w cyklu komórkowym. Geny te są określano, jako protoonkogeny oraz antyonkogeny (geny supresorowe) (Damjanov 2009, Domagała i in. 2008).

Do charakterystycznych cech komórek nowotworowych należą: nieograniczony potencjał replikacyjny, unikanie mechanizmów zaprogramowanej śmierci (apoptozy), zdolność do samoodnowy, wytwarzanie własnych czynników wzrostu, zdolność do unikania odpowiedzi immunologicznej, tworzenia przerzutów i angiogenezy oraz niszczenia tkanek, odporność na chemioterapeutyki i radioterapię (Pergoł i in. 2013).

Nowotwory możemy podzielić na łagodne oraz złośliwe. Pierwszy rodzaj utworzony jest z komórek, których wygląd nieznacznie odbiega od zdrowych tkanek. Guz rozwija się zwykle powoli i jest otorbiony. Ponadto rozpycha sąsiednie tkanki, uciskając je, ale ich nie niszczy. Nie wykazuje również skłonności do przerzutowania. Nowotwór złośliwy rośnie zwykle szybko i jest nieotorbiony. Składa się z komórek o niskim zróżnicowaniu (niedojrzałych), których budowa znacznie różni się od prawidłowych. Nacieka również na zdrowe tkanki upośledzając ich funkcje, ponieważ część komórek nabiera zdolności do odrywania się od guza pierwotnego i wędrowania przez naczynia krwionośne lub limfatyczne do oddalonych narządów. W ten sposób daje początek przerzutowi. W związku z tym niemożliwa jest efektywna terapia poprzez usunięcie guza pierwotnego, gdyż przerzuty powodują nawrót choroby co w konsekwencji prowadzi do śmierci. Nowotworami złośliwymi są m.in. glejaki, chłoniaki, mięsaki, białaczki i potworniaki (Domagała i in. 2008).

Zmiany nowotworowe centralnego układu nerwowego nie są tak częste jak np. rak płuca, jednak budzą duży lęk. Guzy te wywołują ogólne upośledzenie sprawności fizycznej jak i intelektualnej pacjenta. Najwięcej zachorowań notuje się około 60 roku życia. Liczba ta wzrosła prawie dwukrotnie na przełomie ostatnich trzydziestu lat, i stale rośnie. Obecnie nie ma znanych czynników etiologicznych choroby, a jej leczenie jest znacznie utrudnione (Herholy i in. 2014).

Każdy nowotwór mózgu bez względu na stopnień złośliwości może stwarzać zagrożenie życia. Miejsca, które obejmuje są trudno dostępne, a funkcje, jakie spełnia mózg odgrywają kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu. Objawy choroby wiążą się bezpośrednio z lokalizacją guza. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego wywołuje uporczywe bóle głowy czy nudności. Ogólnemu osłabieniu sprawności intelektualnej towarzyszą zaburzenia wzroku, czucia czy pamięci. Często występują również obrzęki mózgu czy napady padaczkowe. Wyróżnia się także objawy ogniskowe, połączone bezpośrednio z umiejscowieniem guza, kiedy dochodzi do uszkodzenia określonych nerwów czaszkowych (Riemenschneider i in. 2009).

**2. Nowotwory pochodzenia glejowego - glejaki**

Glejaki (łac. *glioma*) stanowią liczną grupę guzów mózgu oraz rdzenia kręgowego. Są najczęstszymi pierwotnymi złośliwymi nowotworami centralnego układu nerwowego. Rozwijają się z komórek glejowych, budujących zrąb mózgu. Komórki glejowe stanowią również podporę neuronów oraz pełnią wobec nich funkcje odżywcze i naprawcze. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) klasyfikuje glejaki w czterech stopniach. Począwszy od łagodnych (I°) do wysoce złośliwych (IV°) (Jakubowicz-Gil 2012).

Tabela 1. Klasyfikacja glejaków wg WHO (Louis 2016).

| **Stopień zaawansowania** | **Przykłady schorzeń nowotworowych** |
|---|---|
| **I** | -gwiaździak włosowatokomórkowy (łac. *astrocytoma pilocyticum seu sponigioblastoma*)<br>-podwyściółczak (łac. *subependymoma*)<br>-wyściółczak śluzowobrodawkowaty (łac. *ependymoma myxopapillomatosum*) |
| **II** | -gwiaździak włókienkowaty (łac. *astrocytoma fibrillare*)<br>-gwiaździak tucznokomórkowy (łac. *astrocytoma gemistocytium*)<br>-skąpodrzewiak (łac. *oligodendroglioma*)<br>-wyściółczak (łac. *ependymoma*) |
| **III** | -gwiaździak anaplastyczny (łac. *astrocytoma anaplasticum*)<br>-wyściółczak anaplastyczny (łac. *ependymoma anaplasticum*)<br>-skąpodrzewiak anaplastyczny (łac. *oligodendroglioma anaplasticum*) |
| **IV** | -glejak wielopostaciowy (łac. *glioblastoma multiforme)* |

Klasyfikacja ta opiera się na pięciu kryteriach histopatologicznych, które określają stopień zróżnicowania zmiany. Są to: gęstość komórek, nieprawidłowości jądrowe, przebieg mitozy, proliferacja oraz nekroza (Okła K i in. 2015).

Zmiany łagodne, określane, jako stopień I i II, cechują się powolnym wzrostem i rzadkimi podziałami komórkowymi. Rokowania w tym przypadku są pomyślne. Stopień III i IV, określane mianem złośliwych, gwałtownie rośnie a zmiany te mają charakter naciekający na sąsiednie tkanki. Dodatkowym problemem jest wysoki potencjał migracyjny komórek. Rokowania po diagnostyce nie są optymistyczne. Obecnie na świecie nie ma przypadku pacjenta onkologicznego, który powrócił do pełni zdrowia po zdiagnozowaniu glejaka w IIIº czy IVº. Średnia długość życia pacjenta, u którego wykryto zmiany w III° to około 5 lat, z wykorzystaniem leczenia chirurgicznego oraz przy stałym leczeniu cytostatykami. W przypadku IV° jest to około 12 miesięcy (Kalasauskas i in. 2017, Okła K i in. 2015 ).

Komórki glejowe możemy podzielić na astrocyty, ependymocyty oraz oligodendrocyty. Z każdego rodzajupowstają konkretne nowotwory. Gwiaździaki to grupa nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, które wywodzą się z astrocytów. Przykładami są gwiaździak anaplastyczny oraz glejak wielopostaciowy. Skąpodrzewiaki to złośliwe guzy mózgu, powstające z oligodendrocytów. Rozwijają się najczęściej w płacie czołowym. Z ependymocytów zaś wywodzą się wyściółczaki, powstające z ependymocytów wyściółki komór mózgu oraz kanału rdzenia kręgowego. Najczęściej spotykane są gwiaździaki, które wśród nowotworów pochodzenia nerwowego stanowią około 75% (Holdhoff i in. 2018, Riemenschneider i in. 2009).

Glejak wielopostaciowy (GBM z łac. *glioblastoma multiforme*) to najczęściej występujący nowotwór złośliwy, wywodzący się z tkanki glejowej. Stanowi on około 50% wszystkich glejaków i należy do IVº czyli jest najbardziej zaawansowanym nowotworem mózgu. Wyróżnia się dwa rodzaje glejaka wielopostaciowego, GMB pierwotny (pierwszorzędowy) i wtórny GMB (drugorzędowy) stanowiące odrębne jednostki chorobowe pod względem molekularnym. GMB rozwija się z prawidłowych tkanek *de novo*. GMB wtórny różnicuje się z glejaka o niższej złośliwości, najczęściej z gwiaździaka anaplastycznego lub gwiaździaka rozlanego. Pod względem genetycznym glejak pierwotny cechuje się wzmożoną ekspresją genu dla receptora nabłonkowego czynnika wzrostu, delecją genu supresorowego dla białka p16 oraz mutacją genu dla supresorowego białka PTEN na chromosomie 10. Zmiany genetyczne w komórkach glejaka wtórnego wiążą się z mutacjami genu dla białka p53 oraz mutacjami doprowadzającymi do nadmiernej ekspresji receptora czynnika płytkowego PDGFR (ang. platelet-derived growth factor receptor). Glejak pierwotny pojawia się najczęściej około 62 roku życia. Cechuje się szybkim i nagłym wzrostem. Wtórny rozwija się zwykle około 45 roku życia. Jego rozrost jest znacznie wolniejszy. Dodatkowo lokalizacja GMB w centralnym układzie nerwowym znacznie różni się w zależności od wieku pacjentów. Około 75% guzów wśród dzieci rośnie poniżej namiotu móżdżku - zaś wśród osób dorosłych około 70% to guzy nadnamiotowe (Holdhoff i in. 2018).

**3. Diagnostyka**

Guzy mózgu mogą być diagnozowane podobnie jak inne rodzaje nowotworów, jednakże charakter ich wykrywania jest dwojaki. Z jednej strony, późniejsze stadia dają szereg charakterystycznych objawów tj.: zaburzenia widzenia, zawroty głowy, migreny itp., bardzo często skorelowanych z zwiększeniem ciśnienia śródczaszkowego, a także uciskiem na poszczególne pola mózgowia. Z drugiej strony, diagnostyka nowotworów centralnego układu nerwowego (CUN) jest stosunkowo skomplikowana na wczesnym etapie rozwoju choroby. Jest to bardzo często powiązane z brakiem charakterystycznych dla tego schorzenia symptomów, które mogłyby jednoznacznie wskazywać na rozwój guza mózgu. Dlatego dochodzi niekiedy do sytuacji, w których nowotwory CUN są diagnozowane przypadkowo podczas badania pod kątem innej choroby. Szczególnie dotyczy to glejaków, dla których odpowiednie rozpoznanie jest podstawą do opracowania odpowiedniej i skutecznej metody i strategii leczenia (Fijuth i in. 2013, Królikowska i in. 2017).

Diagnostyka medyczna oferuje kilka niezawodnych metod rozpoznania glejaków, które powinny być poprzedzone dokładnym wywiadem lekarskim wraz z badaniem neurologicznym i badaniem dna oka, a także określeniem ciśnienia tętniczego oraz czynności

serca. Podstawą rozpoznania, poza standardową tomografią komputerową (TK) oraz rezonansem magnetycznym (MRI), jest przede wszystkim badanie histologiczne bioptatu guza, które pozwala na jednoznaczne zaklasyfikowanie tkanki do danego rodzaju nowotworu. Z kolei zastosowanie TK opierającej się na falach rentgenowskich oraz MRI, który opiera się o wykorzystanie fal magnetycznych, pozwala na zobrazowanie lokalizacji, wielkości oraz charakteru (łagodny/naciekowy) guza. Dzięki tym technikom możliwe jest, (poprzez nałożenie na siebie dwuwymiarowych przekrojów), stworzenie trójwymiarowego obrazu miejsca zmienionego nowotworowo. Jednakże sam obraz musi zostać poparty identyfikacją histologiczną, aby mógł stanowić pełną diagnozę. Dodatkowo, w niektórych przypadkach zlecane jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, które stanowi dopełnienie diagnozy (Edmund i in. 2017, Fijuth i in. 2013).

Nowoczesne techniki diagnostyczne oferowane przez obecną medycynę często są oparte o standardowe metody np. TK i MRI. Rozszerzeniem metody TK jest np. obrazowanie techniką pozytonowej tomografii emisyjnej PET/CT (Positron Emission Tomography/Computer Tomography), które polega na rejestrowaniu promieniowania fotonów powstających podczas anhilacji pozytonów powstałych podczas rozpadu beta plus substancji promieniotwórczych podanych wcześniej pacjentowi. Metoda ta może służyć do wykrywania hipoksji. Dostarcza ona również informacji na temat przemian biochemicznych i proliferacji komórek, co zwiększa czułość diagnostyki guzów mózgu (Cegła i in. 2018). Kolejnym przykładem może być np. Spektroskopia rezonansu magnetycznego (ang. Magnetic Resonance Spectroscopy, MRS). Jest to nieinwazyjna metoda obrazowania, oparta o technikę MRI, która dostarcza informacji na temat metabolizmu tkaneki nerwowej. Badanie to wykonuje się przy użyciu tego samego skanera, jak w przypadku stosowania rezonansu magnetycznego i mierzy się częstotliwość odpowiadającą określonemu metabolitowi. Dzięki temu MRS jest bezpieczną metodą diagnostyczną, a skorelowanie jej z MRI w znaczny sposób poprawia diagnozowanie różnicowe przedoperacyjnych guzów mózgu (Szuflitowska 2016).

## 4. Metody leczenia

### 4.1 Chirurgiczne

Możliwość zastosowania chirurgii w leczeniu guzów mózgu uwarunkowana jest ich lokalizacją. Operacja możliwa jest, gdy zmiany nowotworowe znajdują się w miejscu łatwo dostępnym, umożliwiającym chirurgom usunięcie jak największej ilości guza z zachowaniem zdrowych tkanek. W przypadku małych guzów stosunkowo łatwe jest ich całkowite usunięcie poprzez oddzielenie od otaczającej tkanki, która nie jest zmieniona chorobowo. Czasami

usunięcie części guza może pomóc w złagodzeniu objawów choroby. Niestety bardzo często zmiany nowotworowe mózgu są niemożliwe do usunięcia za pomocą metod chirurgicznych, ponieważ znajdują się zbyt blisko newralgicznych obszarów. Taka operacja byłaby obarczona zbyt wysokim ryzykiem. Najgroźniejszymi powikłaniami po resekcji guzów mózgu są utrata wzroku, mowy, śpiączka, a w najgorszym wypadku nawet śmierć (Lin i in. 2015).

W celu zwiększenia zakresu resekcji guzów, zmniejszenia ryzyka nawrotu choroby i wydłużenia życia pacjentów opracowano nowoczesne techniki chirurgiczne. Do metod zwiększających bezpieczeństwo podczas operacji należą m.in. śródoperacyjne MRI, mapowanie elektrofizjologiczne, i chirurgia sterowana fluorescencyjnie. Bardzo zaawansowaną techniką wspomagającą chirurgię jest spektroskopia Ramana, dzięki której możliwe jest odróżnienie zdrowej tkanki mózgu od nekrotycznej tkanki glejaka. Różnicowanie opiera się na różnicach chemicznych między tkanką zdrową a tą zmienioną nowotworowo. Prawdopodobnie w niedługim czasie spektroskopia Ramana, stanie się niezbędnym elementem diagnostyki guzów mózgu (Hollon i in. 2016).

4.2 Radioterapia

Operacje chirurgiczne bardzo często wymagają zastosowania terapii wspomagających takich jak radioterapia. Metoda ta opiera się na wykorzystaniu promieniowania jonizującego w celu zabicia komórek nowotworowych. Wyróżnia się różne rodzaje radioterapii: frakcjonowana, napromieniowanie całego mózgu, brachyterapia i radiochirurgia (Żyromska i in. 2004). Pierwsza z nich jest najczęściej stosowaną techniką i polega na napromieniowaniu (zewnętrzną wiązką promieni) tylko tej części mózgu, w której zlokalizowany jest guz. Radioterapia całego mózgu stosowana jest zazwyczaj w leczeniu mnogich guzów przerzutowych pochodzących z innych narządów. Gdy źródło promieniowania zlokalizowane jest wewnątrz ciała pacjenta mamy do czynienia z brachyterapią. (Lin i in. 2015). Najbardziej zaawansowaną formą radioterapii jest radiochirurgia, która polega na zastosowaniu jednocześnie wielu wiązek promieniowania skupiających się w jednym punkcie. Powoduje to wytworzenie dużej dawki energii, która zabija komórki nowotworowe. Istnieją różne technologie stosowane w tej metodzie takie jak na przykład tzw. *nóż gamma* czy akcelerator liniowy (Greto i in. 2016).

Obecnie prowadzi się badania nad nowym źródłem promieniowania jakim są wiązki protonów. Taki rodzaj radioterapii może zmniejszyć ryzyko powikłań w przypadku napromieniowania guzów zlokalizowanych w pobliżu newralgicznych obszarów mózgu. Najczęstsze skutki uboczne radioterapii to: ból głowy, zmęczenie, problemy z pamięcią i podrażnienie skóry głowy (Żyromska i in.2004).

4.3 Chemioterapia

Nowotwory złośliwe bardzo często są trudne w leczeniu i w wielu przypadkach dochodzi do nawrotów choroby. Dlatego też oprócz operacji i promieniowania stosuje się chemioterapię, czyli leczenie chemioterapeutykami (cytostatykami), których celem jest zabicie komórek nowotworowych. Najczęściej zalecana jest terapia skojarzona, w której pacjent przyjmuje równocześnie kilka leków przeciwnowotworowych takich jak na przykład: temozolomid, irynotekan, karmustyna lub preparaty na bazie platyny. Leki te mogą być podawane doustnie w formie tabletek lub dożylnie. Chemioterapia bardzo negatywnie wpływa na samopoczucie pacjenta. Przyjmowanie cytostatyków często powoduje wymioty, a także prowadzi do utraty włosów (Lin i in. 2015).

4.4 Rehabilitacja

Niezwykle ważnym, a niekiedy niezbędnym elementem leczenia nowotworów mózgu jest odpowiednia rehabilitacja. Guzy bardzo często zlokalizowane są w tych częściach mózgu, które odpowiedzialne są za widzenie, mowę, logiczne myślenie a także zdolności motoryczne. Stopniowy rozwój nowotworu może spowodować upośledzenie tych ośrodków. W takich przypadkach lekarz po usunięciu guza i określeniu stanu pacjenta zaleca:

- konsultację okulistyczną,
- ćwiczenia logopedyczne pod okiem patologa mowy,
- fizjoterapię pomagającą odzyskać zdolności motoryczne i wspomagającą siłę mięśni,
- terapię zajęciową, która ma na celu pomóc pacjentowi wrócić do normalnego życia, (rodzinnego, społecznego, pracy zawodowej),
- korepetycje dla dzieci w wieku szkolnym, które mają problemy z zapamiętywaniem i logicznym myśleniem (www.mayoclinic.org).

## 5. Podsumowanie

Mimo coraz nowocześniejszych metod diagnostyki i leczenia guzów mózgu, niestety bardzo często przegrywamy walkę z tym rodzajem nowotworu. W wielu przypadkach jest on oporny na leczenie lub został wykryty w zbyt zaawansowanym stadium. Dlatego też naukowcy ciągle poszukują coraz to skuteczniejszych i bezpieczniejszych terapii pomagających w eliminacji komórek glejaków. Niezbędna jest również stała profilaktyka i społeczna edukacja, gdyż wczesne wykrycie nieprawidłowych zmian jest kluczowym aspektem w procesie powrotu do zdrowia pacjentów onkologicznych.

## 6. Literatura

Cegła P., Adamska K., Smoleń M., Pachowicz M., 2018. PET/CT w diagnostyce guzów mózgu. Inżynier i Fizyk Medyczny 7,5: 305-309.

Damjanov I., 2009. Pathology secrects. Mosby Elsevier 2: 76-97.

Domagała W., Stachura J., 2008. Patologia znaczy słowo o chorobie. Polska Akademia Umiejętności 2: 158 – 234.

Edmund J.M., Nyholm T., 2017. A review of substitute CT generation for MRI-only radiation therapy. Radiation Oncology 12,28: 1-15.

Fijuth J., Dziadziuszko R., Biernat W., Bobek-Billewicz B., Bonicki W., Jarząb M., Krzakowski M., Nawrocki S., Trojanowski T., 2013. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego 2: 33- 68.

Greto D., Scoccianti S., Compagnucci A., Arilli C., Casati M., Francolini G., Cecchini S., Loi M., Desideri I., Bordi L., Bono P., Bonomo P., Meattini I., Detti B., Livi L., 2016. Gamma Knife Radiosurgery in the management of single and multiple brain metastases. Clinical Neurology and Neurosurgery 141: 43-47.

Herholy K., Langen K.L., Schiepers Ch., Mounty J.M., 2014. Brain Tumors. Seminars in Nuclears Medicine 42,6: 356-370.

Holdhoff M., Rothenberger R., Browner I.E., 2018. Glioblastoma in older adults. Aging (Albany NY) 10,2: 154-155.

Hollon T., Lewis S., Freudiger C.W., Sunney X.X., Orringer D.A., 2016. Improving the accuracy of brain tumor surgery via Raman-based technology. Neurosurgical Focus 40 (3):E9.

Jakubowicz – Gil J., 2009. Inhibitory szlaku PI3K-Akt/ PKB-mTOR w leczeniu glejaków. Postępy Biologii Komórki 2: 189 – 201.

Kalasauskas D., Renovanz M., Bikar S., Buzdin A., Enam A., Kantelhardt S., Giese A., Kim E., 2017. Perspectives and Challenges in Molecular-Based Diagnostics and Personalized Treatment for Recurrent High-Grade Gliomas. Journal of Carcinogenesis & Mutagenesis 8(2).

Królikowska A., Ślusarz R., Jabłońska R., Haor B., Raszka A., Antczak A., Zieliński P., Harat M., 2017. Impact of the Brain Tumor Location on Functional Capacity of the of Patient. The International Journal for Neuroscience Specialists 6,2: 66-72

Lin X., DeAngelis L. M., 2015. Treatment of Brain Metastases. Journal of Clinical Oncology 33(30): 3475–3484.

Louis D.N., Perry A., Reifenberger G., Deimling A., Figarella-Brager D., Cavenee W.K., Ohgaki H., Wiestler O.D., Kleihues P., Ellison D.W., 2016. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Acta Neuropathologica 131,6: 803-820

Napieralska A., Blamek S., 2014. Zastosowanie radioterapii i radiochirurgii stereotaktycznej w leczeniu chorych na glejakomięsaki mózgu – doniesienie wstępne. Annales Academiae Medicae Silesiensis 68, 5: 315–322.
Okła K., Wawruszak A., Bilska S., 2015. Glejaki - epidemiologia, klasyfikacja i etiologia. Review and Research on Cancer Treatment 1:1.
Pergoł P., Nowak-Stępniowska A., Drela K., 2013. The importance of stem cells in the initiation and development of cancer, Postępy Biochemii 59,1: 45-52.
Riemenschneider M.J., Reifenberger G., 2009. Molecular Neuropathology of gliomas. International Journal of Molecular Science 10,1: 184-212.
Szuflitowska B., 2016. Zastosowanie spektroskopii rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów mózgu. Acta Bio-Optica et Informatica Medica. Inżynieria Biomedyczna 22,2: 47-55.
www.mayoclinic.org/diseases-conditions/brain-tumor/diagnosis-treatment.
Żyromska A., Makarewicz R., 2004. Przerzuty do mózgu. Polska Medycyna Paliatywna 3:1.

# Ocena podstawowych składników pokarmowych w jadłospisie dzieci przedszkolnych prowadzonych w programie leczenia otyłości

**Izabela Maciejewska-Paszek [(1)], Jerzy Słowik [(2)], Paszek Patrycja [(1)], Magda Szostak-Trybuś [(1)], Maria Palka-Słowik [(2)], Magdalena Słowik [(2)], Tomasz Irzyniec [(1)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych Familia Siemianowice Śląskie
Izabela Maciejewska-Paszek: ipaszek@sum.edu.pl

**Streszczenie**
Otyłość to choroba wieloczynnikowa występująca w każdej grupie wiekowej. Celem badań była ocena podstawowych składników pokarmowych w jadłospisie dzieci przedszkolnych prowadzonych w programie leczenia otyłości. Grupę badaną stanowiło 27 otyłych dzieci w wieku 4 i 5 lat obojga płci. Badania przeprowadzono w Centrum Pediatrii po uprzednim uzyskaniu pisemnej zgody prawnych opiekunów dzieci. W trakcie każdej wizyty, wykonywano pomiar masy ciała, wysokość dziecka, obliczono wskaźnik BMI (Body Mass Index), analizowano jadłospis badanych dzieci. Średnia wartość energetyczna diet wynosiła 1945,4 kcal. Analiza jadłospisów wykazała wysoką zawartość białka, wynoszącą średnio 48,8 g. Średnia dzienna zawartość tłuszczów w posiłkach wyniosła 21,5 g. na osobę, a węglowodanów 191,1 g. Danie obiadowe mieściło się w granicach normy zalecanych przez IŻŻ, I śniadanie oraz podwieczorek nieco ją przekraczały, natomiast II śniadanie miało wartość wyższą o około 2% od zalecanej. Błędem była zbyt wysoko węglowodanowa kolacja. Średnia ocena jadłospisów uzyskana metodą punktową wg Starzyńskiej wynosiła 27 pkt., dając ocenę dostateczną.

**Słowa kluczowe**: dzieci, dieta, otyłość

# Evaluation of basic nutrients in the menu of pre-school children carried out in the obesity treatment program

**Summary**
Obesity is a multifactorial disease that occurs in every age group. The aim of the study was to evaluate the basic nutrients in the pre-school children's diets carried out in the obesity treatment program. The study group consisted of 27 obese children aged 4 and 5 years of both gender. The research was carried out in the Pediatrics Center after obtaining the written consent of the legal guardians of children. During each visit, body mass measurement, height of child, BMI index (Body Mass Index) were calculated, and the children's diet was analyzed. The average energy value of the diet was 1945,4 kcal. Analysis of the diet showed high protein content, amounting to 48.8 g on average. The average daily fat content in meals was 21.5 g per person, and carbohydrates 191.1 g. The lunch course was within the normal range recommended by the Food and Nutrition Institute, breakfast and afternoon tea slightly exceeded it, while the second breakfast was higher by about 2% than the recommended one. The carbohydrate supper was too bad. The average score of menus obtained by the point method according to Starzyńska was 27 points, giving a satisfactory grade.

**Key words:** children, diet, obesity

## 1. Wstęp

Otyłość obecnie uważana jest za jedną z najgroźniejszych chorób cywilizacyjnych (Domosławska 2013) i (Gawlik 2009). Niepokojący jest fakt, że coraz więcej dzieci na świecie dotyka problem otyłości. Otyłość powoduje wiele zaburzeń rozwijającego się organizmu, które rzutują na zdrowie przez całe życie (Bryl 2009). W profilaktyce otyłości dziecka ogromne znaczenie ma edukacja rodziców, opiekunów oraz pracowników placówek

oświatowych, w których dziecko przebywa przez znaczna część dnia (Wasowski 2013). Kształtowanie nawyków żywieniowych już w okresie przedszkolnym będzie miało wpływ, na jakość życia osoby dorosłej. W okresie przedszkolnym zaobserwować możemy intensywny rozwój umysłowy i motoryczny dziecka. Zmianie ulega także zakres żywieniowy (Cichocka 2011). Żywienie charakterystyczne dla okresu niemowlęcego zostaje zastąpione żywieniem typowym dla osób dorosłych. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze dziecka przedszkolnego jest inne niż u osoby dorosłej (Kozłowska 2005).

Odżywianie to ważny czynnik wpływający na rozwój człowieka, jego zdrowie oraz sprawność. Właściwa dieta odgrywa znaczącą rolę w okresie wczesnego dzieciństwa, w którym wzrasta zapotrzebowanie na związki energetyczne i budulcowe (Jarosz 2008). Składniki odżywcze dostarczane w nadmiarze lub w ilości niewystarczającej mogą mieć, negatywny wpływ zarówno na rozwój fizyczny jak i umysłowy dziecka, a także na wystąpienie chorób cywilizacyjnych w przyszłości (Kowieska 2009).

W zaleceniach Instytutu Żywności i Żywienia i Instytutu Matki i Dziecka dotyczących żywienia dzieci w wieku 4-5 lat szczególnie ważna jest wartość energetyczna i odżywcza w diecie dziecka, udział wszystkich grup produktów spożywczych oraz liczba posiłków przypadających na całodzienne zaplanowane racje pokarmowe. Dziecko w wieku przedszkolnym, czyli w wieku 4-5 lat ma inne zapotrzebowania żywieniowe niż dziecko w wieku do 3 lat włącznie (Klemarczyk 2005). Prawidłowe żywienie to dostarczanie organizmowi wszystkich potrzebnych mu do prawidłowego funkcjonowania składników pokarmowych. W odpowiedniej ilości i proporcjach dostarczają one niezbędnej energii do wzrastania organizmu, aktywności fizycznej i umysłowej oraz regeneracji tkanek. Do podstawowych składników pokarmowych zalicza się: białka, węglowodany, tłuszcze, woda, witaminy i składniki mineralne (Kłos 1999).

Dzienne zapotrzebowanie na energię zależy od wielu czynników. Zależne jest od wieku, aktywności fizycznej. Dzienne zapotrzebowanie energetyczne określa się jako ilość energii jaką należy dostarczyć organizmowi z pożywieniem każdego dnia, aby pokryć wydatek energetyczny wynikający z Podstawowej Przemiany Materii (PPM). Podstawowa Przemiana Materii to najniższy wydatek energii potrzebny do utrzymania podstawowych funkcji życiowych.

Tabela 1. Zapotrzebowanie energetyczne dzieci w wieku od 1 roku do 9 lat.

| **WIEK (w latach)** | **PŁEĆ** | **ZAPOTRZEBOWANIE KALORYCZNE** |
|---|---|---|
| 1-3 | bez znaczenia | do 1500 kcal |
| 4-6 | bez znaczenia | 1900 kcal |
| 7-9 | bez znaczenia | 2200 kcal |

Poważnym błędem w żywieniu dzieci jest nadmierna ilość cukrów prostych w pożywieniu. Szybkie tempo życia, brak czasu sprzyja do przygotowywaniu posiłków z gotowych produktów, które zawierają znaczną ilość soli oraz dużych ilości kalorii. Ze względu na pośpiech spożywane posiłki stają się nieregularne, często nawet opuszczane. Regularność spożywanych posiłków powoduje utrzymanie prawidłowej masy ciała, zapobiega uczuciu głodu oraz magazynowaniu energii przez organizm w postaci tkanki tłuszczowej. Powszechnym błędem jest również traktowanie słodyczy, jako nagrody.

Na podstawie obowiązujących norm i zaleceń żywieniowych dziecku należy podawać od 4-5 posiłków dziennie w odpowiednich regularnych odstępach czasowych (Kozioł 2007). Jest to niezmiernie ważne, gdyż regularne przyjmowanie posiłków zmniejsza ryzyko nadwagi i otyłości. Organizm, który w stałych odstępach czasu otrzymuje porcję żywności nie musi jej zbytnio magazynować. Pierwsze śniadanie powinno dostarczać dziecku od 25-30% dziennej energii, obiad najwięcej, bo aż 30-35%, kolacja natomiast powinna być lekka i stanowić około 20%. Posiłki pośrednie takie jak drugie śniadanie i podwieczorek zapewniać powinny około 5-10% udziału dziennej porcji energii. Dziecko w wieku 4-6 lat powinno otrzymać dziennie około 1900 kcal. Z czego najwięcej, bo aż 50-60 % powinny stanowić węglowodany, 25-35% tłuszcze a pozostałe 15% powinny stanowić białka. Wśród węglowodanów dominować powinny przede wszystkim węglowodany złożone. Cukry proste należy ograniczyć do spożywania ich w owoców i warzywach (Klemarczyk 2005).

Na tym etapie wiekowym w jadłospisie dziecka mozna masło zastąpić margaryną roślinna dobrej jakości gdyż tłuszcze roślinne w mniejszym stopniu przyczyniają się do rozwoju otyłości u dzieci. Zwiększyć należy podaż nienasyconych kwasów tłuszczowych w tym głównie kwasów omega-3, które znajdziemy przede wszystkim w rybach. Istotne jest jednak ich prawidłowe przygotowanie tak, aby nie utraciły swoich wartości, unikać należy przede wszystkim smażenia. Udział białka roślinnego i zwierzęcego w żywieni dziecka przedszkolnego powinien przedstawiać się następująco 2/3 dziennej racji pokarmowej białka stanowić powinno białko zwierzęce (Krawczyński 2008). Dla przedszkolaka istotne jest, aby spożywał białko jaj kurzego, które zawiera duże ilości aminokwasów egzogennych to znaczy takich, których organizm ludzki nie jest w stanie sam wyprodukować (Kozioł 2007). Ważne aby unikać produktów ciężkostrawnych takich jak grzyby czy tłuste mięso. Umiar należy zachować także w przyprawianiu potraw ostrymi przyprawami. Często popełnianym błędem dietetycznym jest częste sięganie przez dzieci między posiłkami po przekąski na bazie węglowodanów prostych głownie słodyczy. Zawierają one duże ilości tzw. pustych kalorii, czyli dużych ilości bezwartościowego cukru

i tłuszczu, które tylko na chwilę zaspokajają głód. Pożądanym byłaby zamian takich słodkich przekąsek np. na warzywa lub owoce. Kolejnym z błędów dietetycznych jest modne w ostatnim czasie korzystanie z żywienia w barach serwujących pokarmy typu Fast ford. Produkty te są wysokokaloryczne, zawierają wiele składników szkodliwych, a ponadto są źródłem sporej ilości nasyconych kwasów tłuszczowych. Bazą do tworzenia prawidłowo zbilansowanych jadłospisów jest Piramida Żywności opracowana na podstawie obowiązujących norm i zaleceń żywnościowych opracowanych przez Instytut Żywności i Żywienia.

Tabela 2. Wartości kaloryczne wybranych produktów Fast Food (Opracowanie własne).

| Produkt | Energia (kcal) | Węglowodany(g) | Tłuszcze (g) |
|---|---|---|---|
| Hamburger ( 1porcja) | 255 | 30 | 9 |
| Big Mac (1 porcja) | 495 | 40 | 25 |
| Cheesburger | 300 | 30 | 13 |
| Frytki średnie | 340 | 42 | 17 |

Tabela 3. Zalecana dzienna racja pokarmowa dla dzieci w wieku od 4 do 6 lat

| Produkt | Ilość w (g.) |
|---|---|
| Mleko | 600 |
| Sery | 30 |
| Jajo | 50 |
| Mięso, wędliny | 70 |
| Masło | 20 |
| Śmietana | 20 |
| Tłuszcze i inne | 20 |
| Warzywa bogate w karoten | 150 |
| Warzywa dostarczające witaminy C | 150 |
| Owoce | 200 |
| Ziemniaki | 200 |
| Warzywa strączkowe suche | 5-10 |
| Pieczywo różne | 120 |
| Mąka, kasze | 60 |
| Cukier, słodycze | 45 |
| Przetwory owocowe | 20 |

Należy pamiętać, że przenoszenie niektórych zasad nieprawidłowego żywienia osób dorosłych na dzieci może być przyczyną wystąpienia w przyszłości chorób degeneracyjnych i to nie tylko otyłości, ale także: miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, czy też cukrzycy oraz spowodować zaburzenie tempa ich rozwoju fizycznego i psychicznego (Sandecka 2010) (Król 2005) i (Matuszak 2010). Dziecko uczęszczające do przedszkola przebywa w nim zazwyczaj około dziewięciu godzin, spędzając tam większą część dnia. Jego sposób żywienia zależny jest od posiłków podawanych w placówce. Jakościowa ocena jadłospisów dzieci uczęszczających do placówek przedszkolnych może przynieść praktyczne zastosowanie w niwelowaniu występujących błędów żywieniowych. Dlatego zastanawiający jest fakt występowania coraz częściej otyłości wśród dzieci grupy przedszkolnej. Analizując

jadłospisy dzieci przedszkolnych prowadzone w programie otyłości stwierdzono, że odżywianie w placówkach oświatowych, w których dziecko najczęściej przebywa do późnych godzin popołudniowych nie jest jedynym dostarczeniem składników pokarmowych. Opiekunowie odbierający dziecko z placówek przedszkolnych nie interesują się najczęściej jadłospisem w placówce wychodząc z założenia, że dziecko i tak niewiele jadło i w pozostałym czasie dnia „nadrabiają" przesadne karmienie dziecka. Celem badań była ocena podstawowych składników pokarmowych w jadłospisie dzieci przedszkolnych prowadzonych w programie leczenia otyłości.

**2. Materiał i metody**

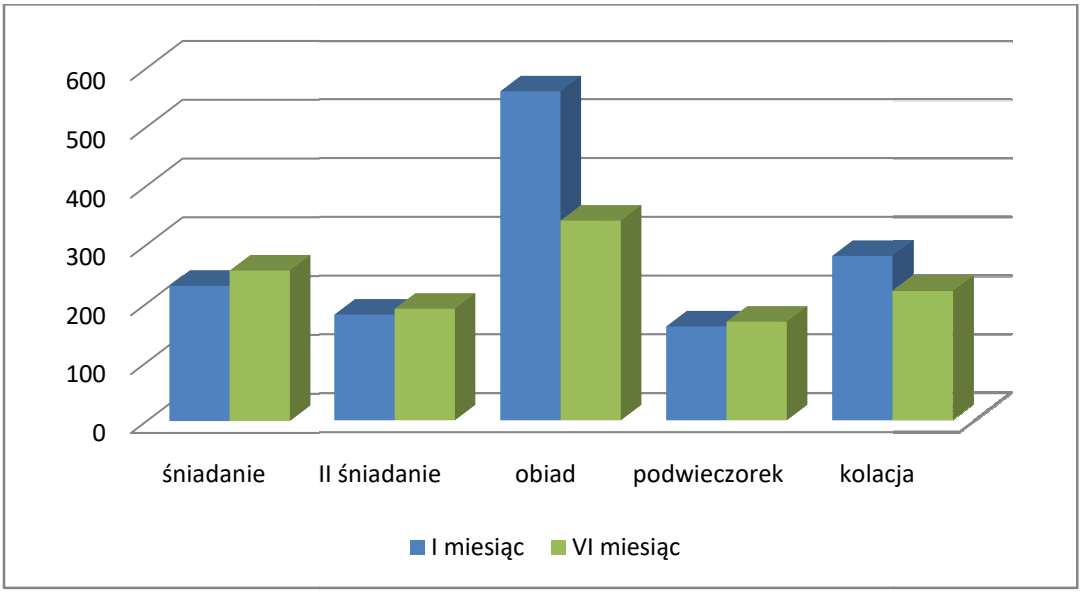
Badania polegały na ocenie jadłospisów deklarowanych przez rodziców badanych dzieci uczestniczących w programie leczenia otyłości. Grupę badaną stanowiło 27 otyłych dzieci (w wieku 4 i 6 lat obojga płci). Badania przeprowadzono w Centrum Pediatrii po uprzednim uzyskaniu pisemnej zgody prawnych opiekunów dzieci. W trakcie każdej wizyty, wykonywano pomiar masy ciała, wysokość dziecka, obliczono wskaźnik BMI (Body Mass Index), analizowano deklarowane przez rodziców w kalendarzach żywieniowych jadłospisy badanych dzieci. Jadłospisy oceniano wykorzystując tabele „produkty spożywcze, skład i wartość odżywczą przy wykorzystaniu program komputerowy Dieta 5. Oceniono podaż energetyczna jadłospisów, a także zawartość składników odżywczych takich jak: białka, węglowodany, tłuszcze. Oceniono ponadto wydatek energetyczny u dzieci uczestniczących w badaniach. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

**3. Wyniki**

Na całodzienne racje pokarmowe analizowanych jadłospisów badanych dzieci składało się 5 posiłków plus inne przekąski spożywane przez dzieci deklarowane w zapisywanych kalendarzach żywnościowych. Procentowy rozkład wartości energetycznej był u wszystkich dzieci nieprawidłowy. Podaż energetyczna w badanych jadłospisach przekraczała zalecane 1400 kcal i wahała się w granicach od 1510-1780 kcal na dzień u poszczególnych dzieci. Analiza jadłospisów wykazała zawartość białka, wynoszącą średnio 48,8 g. Średnia dzienna zawartość tłuszczów w posiłkach wyniosła od 51,5 do 53,5 g na osobę. Znaczna ilość węglowodanów wahająca się w granicach od 246 do 298 g na dobę wpływała na zaburzenia odżywiania u badanej grupy dzieci. Danie obiadowe mieściło się w granicach normy zalecanych przez IŻŻ, co wynikało, że spożywane były głównie w placówkach przedszkolnych. Kolacja oraz podwieczorek podawane przez rodziców znacznie przekraczały, zalecane normy, natomiast I śniadanie miało wartość niższą o około 3% od zalecanej. Średnia

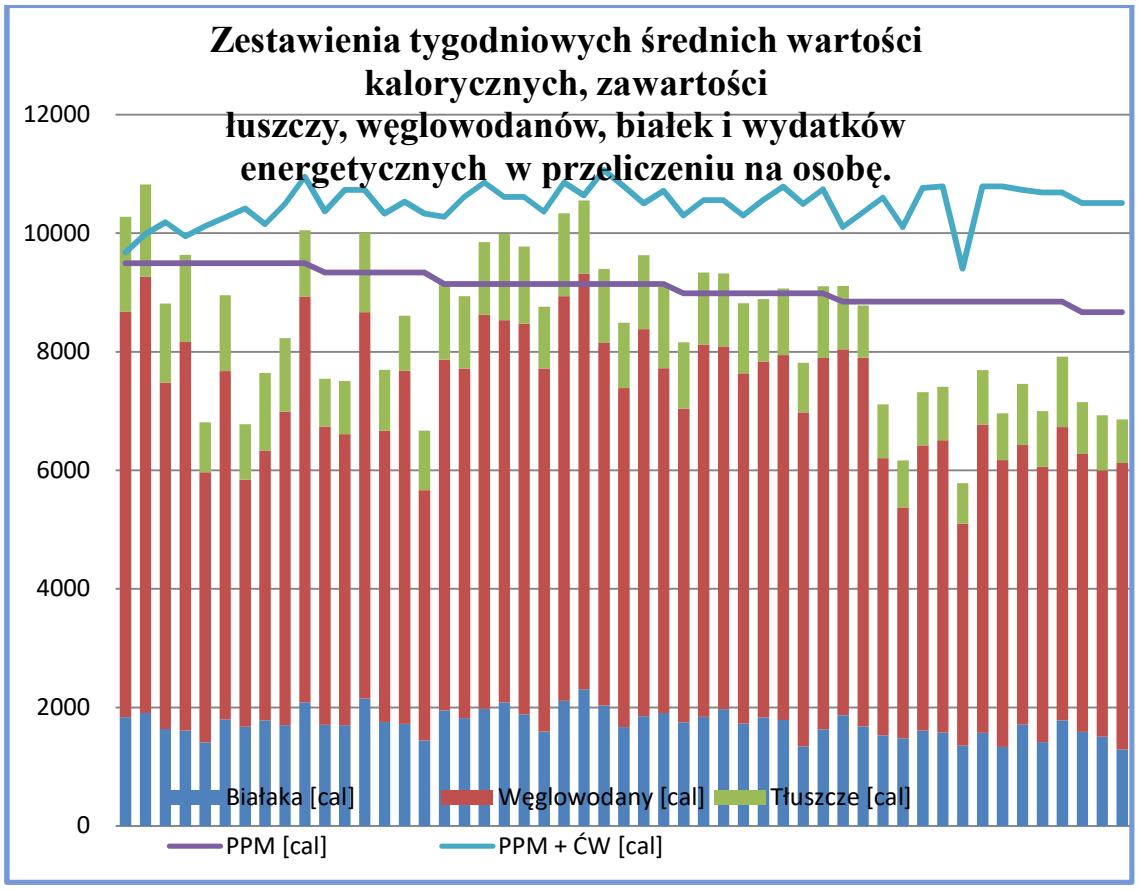
ocena jadłospisów uzyskana metodą punktową wg Starzyńskiej wynosiła 27 pkt., dając ocenę dostateczną.

Na rycinie 1 przedstawiono porównanie średnich energetycznych wartości poszczególnych posiłków spożywanych przez badane dzieci w I i VI miesiącu uczestnictwa w Programie Leczenia Otyłości. Kaloryczność wszystkich posiłków poza obiadem i podwieczorkiem wzrosła. Wzrost średniej kaloryczności posiłków wynika z regularnego ich spożywania przez dziecko. Wartość kaloryczna posiłków w VI miesiącu w zupełności zaspakaja potrzeby energetyczne dziecka. Spadek kaloryczności obiadów z 560 kcal do 340 kcal wynika z ich spożywania tylko w jednym miejscu albo przedszkole albo dom. Kaloryczność i I II śniadań nieznacznie wzrosła Zawartość kaloryczna podwieczorków z VI miesiąca jest zbliżona do tej z I miesiąca uczestnictwa w Programie Leczenia Otyłości. Obniżenie kaloryczności kolacji z 280 kcal do 220 kcal wynikało z świadomości rodziców jak ważnym jest fakt spożywania kolacji o określonej porze dnia i ograniczeniu w ty m posiłku wartości energetycznej.




Rycina 1. Porównanie średniej wartości energetycznej deklarowanych w dobowych jadłospisach podawanej w pierwszym i szóstym miesiącu trwania badań.

Na rycinie 2 przedstawiono średnie tygodniowe zawartości poszczególnych składników pokarmowych u badanych dzieci




Rycina 2. Porównanie średnich tygodniowych zawartości poszczególnych składników pokarmowych u badanych dzieci.

Dieta dziecka powinna być dobrze zbilansowana pod względem zarówno wartości kalorycznej, jak i ilości i jakości składników odżywczych. Jadłospis dzieci w wieku przedszkolnym powinien zawierać produkty z 5 grup:

1. produkty zbożowe
2. mleko i produkty mleczne
3. mięso, wędliny, ryby, jaja,
4. nasiona roślin strączkowych
5. warzywa i owoce
6. tłuszcze: roślinne i zwierzęce

Produkty zbożowe są głównym źródłem energii dostarczają składników mineralnych i witamin głównie z grupy B oraz błonnika pokarmowego zaliczamy do nich: mąkę, kasze, ryż, makarony, płatki zbożowe, pieczywo jasne, razowe, graham, otręby. Produkty zbożowe powinny wchodzić w skład każdego posiłku.

Mleko i produkty mleczne są źródłem najlepiej przyswajalnego wapnia, który odgrywa ważną rolę w budowie kości i zębów, lecz także źródłem białka oraz witamin głównie A, D, $B_2$. Do produktów mlecznych zaliczamy mleko 2%, jogurty, kefiry, maślanki, sery. Dzieci w wieku

przedszkolnym powinno spożywać codziennie przynajmniej 3-4 porcje mleko lub produktów mlecznych.

Mięso, drób, wędliny, ryby, jaja, nasiona roślin strączkowych. Grupa tych produktów jest źródłem wysoko wartościowego białka, dobrze przyswajalnego żelaza, cynku oraz witamin A, D i witamin z grupy B. Ryby sa ważnym produktem z tej grupy zawierają, bowiem korzystne dla zdrowia wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3. Źródłem kwasów tłuszczowych omega-6. Całodzienna dieta powinna dostarczać 2 porcje produktów z tej grupy

Warzywa i owoce są źródło witamin, głównie witaminy C, betakarotenu – prowitaminy A oraz folianów, ponadto są źródłem składników mineralnych głównie potasu i magnezu, naturalnych przeciwutleniaczy oraz błonnika pokarmowego. Każdy posiłek powinien zawierać warzywa i owoce. Tłuszcze, jako źródło kwasów tłuszczowych, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), których organizm człowieka sam nie wytwarza i muszą być dostarczane z żywnością. Pomagają we wchłanianiu rozpuszczalnych w tłuszczach witamin A, D, E, K, których niedobór może prowadzić do zaburzeń wzrostu i rozwoju.

**4. Wnioski**

1. W dniu przystąpienia dzieci do Programu Leczenia Otyłości diety były źle zbilansowane. Posiłki nie dostarczały odpowiedniej ilości energii potrzebnej w tym wieku do prawidłowego rozwoju.
2. Spożywane przekąski w ciągu dnia, powodowały krótkotrwały przyrost energii, nie prowadząc do efektywnego spalania przyswojonych kalorii w procesie przemiany materii. Dlatego zaproponowano zastąpienie ich owocami lub warzywami w różnej formie.
3. Dodatkowy wydatek energetyczny w postaci ćwiczeń przyczynił się do redukcji masy ciała.
4. Systematyczne stosowanie zaleceń oraz zaangażowanie rodziców i placówki wychowawczej powinno pozwolić na osiągnięcie zamierzonego celu leczenia.

**5. Literatura**

Bryl W, Hoffmann K, Pupek-Musialik D. Otyłość w populacji wieku rozwojowego-choroba łatwa do rozpoznania, trudna do interwencji. Prz. Kardiodiabetol. 2009;4(4) 170-174

Cichocka A., Jaczewska-Schuetz J., Mojska H., Rychlik E., Siuba M., Taraszewska A., Traczyk I., Wierzejska R., Wojtasik A., Wolnicka K. (2011), Jadłospisy dla dzieci w wieku przedszkolnym opracowane zgodnie z zasadami prawidłowego żywienia, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.

Domosławska-Żylińska K, Pyrżak B. Ekonomiczne przyczyny i skutki otyłości. Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat. 2013;9(4):175-179

Gawlik A, Zachurzok – Buczyńska A, Małecka – Tendera E. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii.2009;5(1) 19-27

Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych, Instytut Żywności i Żywienia, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa. 2008

Klemarczyk W., Strucińska M., Weker H., Więch M., Ocena sposobu żywienia dzieci w przedszkolu wegetariańskim, „Pediatria Współczesna. Gastroenterologia. Hepatologia i Żywienie Dziecka" 2005, 7, 3, s. 243-246.

Kłos A., Bertrand J., Żywienie dzieci w wybranych przedszkolach wojskowych na terenie Warszawy, „Lekarz Wojskowy" 1999, 5, 6, s. 275-279.

Kowieska A., Biel W., Chalaba A., Charakterystyka żywienia dzieci w wieku przedszkolnym, „Żyw. Człow. Metab." 2009, 36, 1, s. 179-184.

Kozioł-Kozakowska A., Schlegel-Zawadzka M., Jakościowa ocena jadłospisów przedszkolnych w regionie Krakowa, „Żyw. Człow. Metab." 2007, 34, 1-2, s. 133-138.

Kozłowska-Wojciechowska M., Makarewicz-Wujec M., Badanie preferencji żywieniowych dzieci w wieku przedszkolnym, Roczn. PZH 2005, 2 (56), s. 165-169.

Krawczyński M. Żywienie dzieci w zdrowiu i chorobie. HELP MED, Kraków, 2008

Król E., Sobiech M., Krejpcio Z., Ocena spożycia składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych wybranej grupy wegeterian i niewegetarian, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość" 2005, 2 (43), Supl., 114-120.

Matuszak K, Bryl W, Pupek – Musialik D. Otyłość u dzieci i młodzieży z upośledzeniem umysłowym. Forum zaburzeń metabolicznych. 2010;1(1) 55-62

Sendecka E, Wiśniewska E, Krajewska – Kułak E, Kułak W. Funkcjonowanie społeczne rodziny z dzieckiem niepełnosprawnym. Neurologia Dziecięca 2010; 37(19). 67-73

Wąsowski M, Walicka M, Marcinowska – Suchowierska E. Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza. Postęp Nauk Medycznych 2013; 26(4) 301-306

# Opracowanie standardu opieki pielęgniarskiej u dzieci z chorobami układu pokarmowego na podstawie opisu przypadku

**Izabela Maciejewska-Paszek [(1)], Jerzy Słowik [(2)], Katarzyna Olszewska [(1)], Maria Palka-Słowik [(2)], Magda Szostak-Trybuś [(1)], Grażyna Franek [(3)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych Familia Siemianowice Śląskie
[3] Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej
Izabela Maciejewska-Paszek: ipaszek@sum.edu.pl

**Streszczenie**
Choroby układu pokarmowego stanowią istotny problem w pielęgniarskiej opiece pediatrycznej. W pielęgniarstwie standardy uważane są za normę, wzór, przeciętny model, profesjonalnie dobrany poziom osiągnięcia jakiegoś działania, które wychodzi bezpośrednio lub pośrednio z roli zawodowej pielęgniarki. Celem pracy było opracowanie standardu, wzoru postępowania pielęgniarskiego na podstawie opisu przypadku, u dziecka z chorobą układu pokarmowego. Standard postępowania pielęgniarskiego powstał na podstawie analizy wykonanej pracy praktycznej przy dziecku i przeglądu piśmiennictwa dotyczącego pielęgniarstwa pediatrycznego. Na dzień dzisiejszy nie ma wielu dobrze sformułowanych i praktycznych standardów opieki pielęgniarskiej. Są one jednak niezbędne w ustabilizowaniu ewolucji, jakości świadczeń pielęgniarskich. W praktyce, nawet, jeśli standardy są dobrze napisane i wymagane od pracowników szpitala, częściej stosuje się procesy pielęgnowania, zapisując poszczególne czynności wykonane przy pacjencie. Dlatego tez stworzenie walidacyjnego standardu ułatwi na pewno pracę personelu pielęgniarskiego w placówkach szpitalnych, a opiekunom dzieci ułatwi zrozumienie istoty opieki nad chorymi dziećmi.

**Słowa kluczowe**: dzieci, dieta, otyłość

# Elaboration of standard of nursing care among children with gastrointestinal diseases based on the case description

**Summary**
Diseases of the digestive system are a significant problem in nursing pediatric care. In nursing, standards are considered as a norm, a model, an average model, a professionally selected level of achievement of some action that comes directly or indirectly from the role of a professional nurse. The purpose of the work was to elaborate a standard, pattern of nursing behavior based on the case description, among a child with gastrointestinal disease. The standard of nursing management was based on the analysis of the practical work carried out at the child and a review of the pediatric nursing literature. As of today, there are not many well-formulated and practical standards for nursing care. However, they are necessary to stabilize the evolution of the quality of nursing services. In practice, even if the standards are well-written and required from hospital staff, nursing processes are more often used, recording individual activities performed at the patient. Therefore, the creation of a validation standard will certainly facilitate the work of nursing staff in hospital facilities, and the caretakers of children will facilitate understanding of the nature of caring for sick children.

**Key words**: paediatrics, diarrhea, standards

## 1. Wstęp

Choroby układu pokarmowego u dzieci stanowią istotny problem społeczny i są częstym powodem wizyt u lekarza pediatry. W przewlekłych schorzeniach układu pokarmowego, jakość życia dzieci jest znacznie obniżona. Mali pacjenci, wymagają szczególnej opieki nie tylko gastroenterologa, ale także lekarzy innych specjalności, leczenia

dietetycznego oraz wsparcia psychologa (Bak 2011). Częstym objawem wielu chorób przewodu pokarmowego jest biegunka. Prawidłowa, fizjologiczna ilość wypróżnień zależy od wieku i sposobu karmienia dziecka. U niemowląt karmionych sztucznie wynosi od 1 do 4 razy na dobę, natomiast u dzieci do pierwszego roku życia karmionych naturalnie, jest to liczba od 1 do 10 wypróżnień na dobę. Według WHO (World Health Organization), ostrą biegunkę definiuje się, gdy mamy do czynienia z dzieckiem oddającym, co najmniej trzy płynne lub półpłynne stolce w ciągu doby, lub też znajduje się w kale domieszka patologiczna: krew, śluz albo ropa. Ze względu na to, iż fizjologicznie dziecko karmione piersią oddaje stolce zwykle częściej i o konsystencji luźniejszej, definicja ta może być mylna. Objawem rozpoznawalnym ostrej biegunki jest, więc, znacznie zwiększona ilość wypróżnień w ciągu 24h i/lub zmiana konsystencji stolca na płynną lub półpłynną, w porównaniu z wcześniejszym okresem oraz każdy stolec patologiczny (Czkwianianc 2011 i Mizgała 2009). Gdy ostre epizody biegunki nie ustępują po 10 dniach, zazwyczaj kontynuuje je biegunka przewlekająca się (do dwóch tygodni) lub przewlekła (powyżej dwóch tygodni). Ostra biegunka spowodowana jest głównie czynnikiem infekcyjnym, wirusologicznym (Cierniak 2009 i Szajewska 2009). Biegunka może być również spowodowana błędem dietetycznym (za duża objętość pokarmu, dodanie nowego składnika), pielęgnacyjnym (przegrzanie, niedopojenie) lub reakcją polekową (antybiotyki) (Książyk 2009, Woźniakowska 2010, Mięgoć 2009). Na zapewnienie wysokiej jakości usług medycznych dziecku, składa się wiele czynników. To, w jaki sposób zostaną rozwiązane problemy zdrowotne malucha, zależy nie tylko od wiedzy czy umiejętności lekarza i pielęgniarki. Aby zapewnić najwyższą, jakość opieki pielęgniarskiej i leczenia należy połączyć wszystkie procesy lecznicze, informacyjne, prawne. W tym celu pielęgniarki i pozostała część personelu medycznego, w wykonywanej pracy kieruje się standardami, czyli wcześniej opracowanymi normami, wzorami, modelami działań klinicznych. Według (Krajewskiej 2009). standardem w pielęgniarstwie nazywamy zbiór wymagań, norm, które określają uzgodniony, możliwy do zrealizowania poziom wykonywania praktyki pielęgniarskiej, jaki został ustanowiony w celu zapewnienia jakości opieki pielęgniarskiej, podstaw kształcenia i doskonalenia zawodowego pielęgniarek i położnych oraz inspirowania kierunków rozwoju naukowego pielęgniarstwa.

W pielęgniarstwie standardy uważane są za normę, wzór, przeciętny model, profesjonalnie dobrany poziom osiągnięcia jakiegoś działania, które wychodzi bezpośrednio lub pośrednio z roli zawodowej pielęgniarki. Standardy mają określone wytyczne biorące pod uwagę cel pielęgnowania, prawa pacjenta, trafnie i indywidualnie dobrane sposoby postępowania,

aktualne przepisy prawne i warunki wykonywania czynności pielęgniarskich. Można stwierdzić, że standardy są swoistymi poradnikami w pracy zawodowej pielęgniarki, a tym samym umożliwiają i czynią łatwiejszą, obiektywną ocenę wykonanej pracy.

Celem pracy było stworzenie standardu, wzoru postępowania pielęgniarskiego na podstawie opisu przypadku, u dziecka z chorobą układu pokarmowego, które oczekuje wyspecjalizowanej opieki, wsparcia i pomocy ze strony całego zespołu terapeutycznego.

**2. Metoda i narzędzia badawcze**

Metodą jaką się posłużono sie do opracowania standardu pielęgnowania była metoda (studium) indywidualnych przypadków. Narzędziami badawczymi były: wywiad, obserwacja opieki i leczenia oraz analiza dokumentów medycznych. Standard postępowania pielęgniarskiego powstał na podstawie analizy wykonanej pracy praktycznej przy dziecku, oraz przeglądu piśmiennictwa dotyczącego pielęgniarstwa pediatrycznego. W budowie standardu opieki pielęgniarskiej, uwzględniono kryteria struktury (dotyczące wyposażenia szpitala, personelu, organizacji pracy), procesu i wyniku. W aneksie do standardu opracowano istotne i pomocne dla pracy pielęgniarskiej oraz w przebiegu leczenia dziecka karty dokumentacji medycznej.

**3. Opis przypadku**

Dziecko 6 miesięczne przywieziono w obecności matki na izbę przyjęć do jednego ze śląskich szpitali. Z wywiadu wynikało, że dziecko oddaje często (około 5 razy na dobę) wodniste stolce i ma znacznie obniżony apetyt. Podczas badania przedmiotowego stwierdzono, że dziecko jest niespokojne, płaczliwe. Stan ogólny dziecka był dobry, tkanka podskórna prawidłowo rozwinięta, a węzły chłonne niepowiększone i nie bolesne. Zmierzono temperaturę ciała, która wynosiła 39,7 ˚C. Oczy dziecka były zapadnięte, a gałki oczne wysuszone. Śluzówka jamy ustnej była wyraźnie podsychająca, natomiast gardło blade. Zaobserwowano zapadnięte ciemiączko dziecka. Stwierdzono odwodnienie dziecka niewielkiego stopnia. Parametry życiowe w normie: saturacja 97-98%, akcja serca 110-124 uderzeń/minutę. Małego pacjenta z rozpoznaniem nieżytu żołądkowo-jelitowego przyjęto na oddział.

**4. Standard opieki pielęgniarskiej u dziecka z biegunką w warunkach szpitalnych**

**Grupa opieki:** Dzieci przyjęte na oddział z objawami biegunki oraz rodzice sprawujący opiekę nad dzieckiem.

**Adresat:** Wszystkie pielęgniarki sprawujące opiekę nad dziećmi z objawami biegunki.

**Oświadczenie standardowe:** Objęcie opieką pielęgniarską wszystkich dzieci z biegunką wpłynie na ograniczenie bądź wyeliminowanie powikłań, które mogą powstać

w wyniku złej pielęgnacji. Pielęgniarki swoją pracą, powodują zmniejszenie do minimum negatywnego wpływu leczenia na stan biopsychospołeczny i duchowo-kulturowy małego pacjenta. Zapewnia mu w pełni poczucie bezpieczeństwa i stabilizacji w nowym otoczeniu szpitalnym. Dziecko będzie miało zapewnioną całościową, fachową opiekę pielęgniarską w trakcie hospitalizacji. Rodzice zostaną włączeni w proces leczenia i pielęgnacji oraz przygotowani do samodzielnego sprawowania opieki w warunkach domowych.

W tym celu:

1. U dziecka, które zostanie przyjęte na oddział zostanie określone nasilenie objawów klinicznych – załącznik 1.
2. U każdego dziecka przyjętego na oddział zostanie określony stopień odwodnienia – załącznik 2.
3. U każdego dziecka będzie prowadzona dokumentacja:
    - Indywidualna karta opieki pielęgniarskiej,
    - Indywidualna karta wykonywanych zleceń lekarskich,
    - Indywidualna karta podstawowych parametrów życiowych,
    - Karta bilansu płynów,
    - Karta gorączkowa,
    - Indywidualna karta edukacji prawnych opiekunów dziecka – załącznik 3.

**Kryteria struktury:**

**I. Wyposażenie**

1) Szpital odpowiedzialny jest za zapewnienie właściwych warunków lokalowych oraz za sprawy organizacyjne wobec pacjentów z biegunką.
2) Szpital dysponuje salą izolującą dziecko w razie, gdy zaistnieje taka potrzeba.
3) Stanowisko pracy pielęgniarki wyposażone jest w sprzęt i materiały niezbędne do sprawowania ciągłej opieki pielęgniarskiej (środki do pielęgnacji ciała, wanienka dla dziecka, żywność dla dzieci (w tym mleko dla najmłodszych) i sprzęt do karmienia dziecka (butelki), pieluszki dla najmłodszych, płyny nawadniające, niezbędne leki, sprzęt i materiały „zabiegowe” (np. igły, wenflony, środki do odkażania, lignina).
4) Oddział zapewnia rodzicom warunki niezbędne do współuczestniczenia w opiece nad dzieckiem.

## II. Personel

1) Szpital jest odpowiedzialny za zatrudnienie wystarczającej liczby personelu medycznego.
2) Każda pielęgniarka zna technikę higienicznego mycia rąk, zasady aseptyki i antyseptyki.
3) Pielęgniarka zapewnia działania opiekuńcze, które są wynikiem procesu pielęgnowania. Planuje oraz wykonuje indywidualne dla każdego pacjenta działania lecznicze i pielęgnacyjne.
4) Pielęgniarka wypełnia swoje obowiązki wykorzystując wiedzę dotyczącą procedur zabiegów pielęgniarskich i kontroli zakażeń, procesów pielęgnowania oraz kodeksu etyki zawodowej.
5) Pielęgniarki dysponują wiedzą zarówno merytoryczną, jak i praktyczną, na temat: etiologii, patofizjologii, leczenia i postępowania pielęgnacyjnego w przypadku biegunki, sposobom zapobiegania chorobie, problemów natury biopsychospołecznej dziecka, na podstawie obserwacji i doświadczenia, objawów i sposobie postępowania w przypadku odwodnienia, komunikacji z pacjentem i rodziną, niezbędnej edukacji pacjenta i rodziny (pielęgnacja, profilaktyka, dieta), przygotowania psychicznego i fizycznego pacjenta do badań diagnostycznych, obserwacji pacjenta podczas zabiegu oraz po jego wykonaniu, rozwiązywania problemów dotyczących hospitalizacji w sposób odpowiedzialny i kreatywny,
6) Każda pielęgniarka potrafi:
   - pobrać kał do badań,
   - ocenić stopień odwodnienia pacjenta,
   - zastosować dietę uzależnioną od stanu dziecka,
   - uzupełniać poziom płynów i elektrolitów u małego pacjenta,
   - pielęgnować delikatną skórę pośladków dziecka,
   - zapobiegać zakażeniom.
7) Obowiązkiem każdej pielęgniarki jest przestrzeganie wymogów sanitarno-epidemiologicznych.
8) Pielęgniarka jest odpowiedzialna za bezpieczeństwo pacjenta.
9) Pielęgniarka udziela wsparcia emocjonalnego pacjentowi i rodzinie.

10) Pielęgniarka planuje edukację pełnoprawnych opiekunów dziecka, biorąc pod uwagę wiek pacjenta, wiedzę rodziny na temat choroby, środki dydaktyczne. Edukuje rodziców w zakresie pielęgnacji, diety, zasad higieny.
11) Personel medyczny ma możliwość ciągłego dokształcania się poprzez:
    - szkolenia wewnątrzoddziałowe i wewnątrzszpitalne,
    - kursy dokształcające, specjalistyczne, kwalifikacyjne,
    - samokształcenie,
    - specjalizację pediatryczną,
    - uczestnictwo w konferencjach naukowych, sympozjach.

**III. Organizacja pracy**

1) Za nadzór wprowadzanego standardu odpowiedzialna jest pielęgniarka oddziałowa.
2) Pielęgniarka oddziałowa zapewnia pozostałym pielęgniarkom odpowiednią ilość czasu niezbędnego do realizacji profesjonalnych zabiegów.
3) Szpital jest odpowiedzialny za zapewnienie całodobowej opieki pielęgniarskiej.
4) Pielęgniarka oddziałowa prowadzi rejestr przyjętych pacjentów z biegunką.
5) Pielęgniarka oddziałowa nadzoruje przebieg prowadzania dokumentacji przez pozostałe pielęgniarki.
6) Prowadzenie poszczególnych dokumentacji umożliwia skontrolowanie, wgląd oraz skorygowanie działań pielęgnacyjnych i opiekuńczych.
7) Na oddziale dostępne są procedury schematu postępowań pielęgniarskich u dziecka z biegunką.
8) Indywidualny plan pielęgnowania jest metodą pracy, która pozwala na współuczestniczenie pacjenta oraz rodziny w procesie opieki i leczenia.

**Kryteria procesu:**

1) Pielęgniarka ustala dane personalne małego pacjenta.
2) Dokonuje wstępnego rozpoznania stanu zdrowia dziecka współpracując z pozostałymi członkami zespołu terapeutycznego.
3) Zakłada poszczególne karty dokumentacji medycznej – Karta gorączkowa, Indywidualna karta zleceń lekarskich.
4) Wypełnia wspólnie z rodzicami Kartę objawów klinicznych – załącznik 1.
5) Dokonuje pomiaru wagi, temperatury i odnotowuje w Karcie gorączkowej dziecka.
6) Dokonuje oceny odwodnienia dziecka na podstawie Karty oceny odwodnienia dziecka – załącznik 2.

7) U każdego pacjenta przyjętego na oddział pielęgniarka zakłada indywidualną kartę opieki pielęgniarskiej.
8) Pielęgniarka dokonuje pomiaru podstawowych parametrów życiowych i dokumentuje wyniki na karcie obserwacji parametrów życiowych.
9) Reaguje na wszystkie zgłaszane problemy, dolegliwości pacjenta.
10) Pielęgniarka na bieżąco prowadzi dokumentację wykonywanych zabiegów opiekuńczo-pielęgnacyjnych, umożliwiając swobodny przepływ informacji w następnych etapach leczenia.
11) Ustala wspólnie z pacjentem oraz rodzicami obszary działania i sposoby wykonania niezbędnych czynności pielęgniarskich.
12) Przygotowuje psychicznie oraz fizycznie małego pacjenta i rodziców do niezbędnych zabiegów pielęgniarskich (np. pobranie krwi), badań diagnostycznych (np. USG jamy brzusznej).
13) Podczas pracy gromadzi dane, obserwuje i wpisuje wszystkie działania oraz zabiegi leczniczo-opiekuńcze.
14) Pielęgniarka współpracuje z całym zespołem terapeutycznym.
15) Dba o zapobieganie dalszemu odwodnieniu:
    - reżim diety,
    - częste pojenia w małych ilościach,
    - kontrola i dokumentacja spożytych oraz wydalonych płynów,
    - obserwacja dziecka.
16) Wykonuje zlecenia lekarskie w procesie diagnostyki i leczenia:
    - pobiera kał do badania,
    - zakłada wkłucie obwodowe,
    - przetacza zlecone płyny infuzyjne,
    - podaje leki.
17) Współuczestniczy w badaniach, konsultacjach, analizie dokumentacji, wyników badań laboratoryjnych dziecka.
18) Pielęgniarka jest osobą profesjonalnie przygotowaną do przeprowadzenia instruktażu na temat odpowiedniej diety dziecka, sposobów pielęgnacji i zapobiegania biegunce.
19) Ustala poziom wiedzy, motywacji pacjenta/rodziny ukierunkowaną na nauczanie.
20) W oparciu o zapotrzebowanie rodziny i pacjenta na edukację, formułuje plan przeprowadzenia nauczania.

21) Prowadzi edukację, korzystając z różnych środków i metod dydaktycznych (np. wykład, pogadanka, prezentacja multimedialna, zabawa dydaktyczna).
22) W dokumentacji – załącznik 3, zapisuje problemy edukacyjne, metody ich rozwiązywania, ewolucję procesu edukacji.
23) W sposób zrozumiały odpowiada na nurtujące pytania.
24) Pielęgniarka rozpoznaje w sposób fachowy potrzebę wsparcia i zrozumienia dziecka.
25) Pielęgniarka przyjmuje wobec pacjenta postawę szczerości, naturalności i szacunku dla jego potrzeb.
26) Kompetentnie oddziałuje na sferę psychiczną i duchową pacjenta, poprzez samą obecność, tworzenie odpowiedniego klimatu, rozmowę z rodzicami.
27) Pielęgniarka obiektywnie ocenia wykonane działania pielęgniarskie.
28) Pielęgniarka uczestniczy w rozmaitych szkoleniach, kursach, konferencjach doskonalących umiejętności teoretyczne i praktyczne.

**Kryteria wyniku:**

1) U pacjentów z biegunką osiągnięto poprawę lub całkowite wyleczenie.
2) Dziecko zostało objęte holistyczną opieką pielęgniarską, zgodnie z przyjętymi założeniami planu pielęgniarskiego.
3) Rodzice znają celowość czynności pielęgniarskich i czynnie w nich uczestniczą.
4) Rodzice posiadają wiedzę na temat profilaktyki biegunki.
5) Osobą koordynującą wdrażanie standardu jest pielęgniarka oddziałowa.
6) Pielęgniarka na podstawie kryteriów struktury, procesu, wyniku, potrafi trafnie określić cele standardu.
7) Standard jest osiągalny, zrozumiały oraz stwarza możliwość wglądu i ewentualnych poprawek.
8) Personel medyczny jest przekonany o celowości standardu.
9) Zespół terapeutyczny oraz rodzice są pewni, że dziecko znajdujące się pod opieką pielęgniarską ma zapewnione pełne bezpieczeństwo.
10) Dokumentacja pielęgniarska jest w pełni czytelna i dowodzi o przeprowadzonych działaniach na rzecz pacjenta.
11) Przygotowanie psychiczne dziecka do wszystkich procedur zmniejsza jego lęk i strach przed tym, co nieznane.
12) Wszelkie działania edukacyjne są przeprowadzane za zgodą rodziców i/lub dziecka.
13) Podnoszenie kwalifikacji pielęgniarek oraz ciągłe dokształcanie, wpływa na profesjonalnie świadczone usługi.

14) Dziecko objęte opieką, ma zagwarantowaną ciągłość leczenia.
15) Rodzice rozumieją ważność szybkiego reagowania w przypadku wystąpienia niepokojących objawów u dziecka.
16) Rodzina jest przygotowana do opieki nad dzieckiem w warunkach domowych.

Załącznik nr 1. Karta objawów klinicznych

| KARTA OBJAWÓW KLINICZNYCH | |
|---|---|
| Imię, nazwisko, wiek: Data:<br><br>Podpis rodzica bądź pełnoprawnego opiekuna dziecka: | |
| Czas trwania epizodu biegunki | |
| Częstość i jakość stolców (domieszki krwi, śluzu, ropy) | |
| Występowanie bólów brzucha | |
| Występowanie gorączki | |
| Oddawanie moczu | |
| Występowanie wymiotów | |
| Sposób żywienia przed wystąpieniem biegunki | |
| Zmiany pragnienia, apetytu | |
| Epizody zasłabnięć | |

Załącznik nr 2. Karta oceny odwodnienia dziecka

| **Karta oceny odwodnienia dziecka** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Imię, nazwisko, wiek ……..** | **Stopień odwodnienia (kategoria) ……..** | | | | | |
| | **Brak/niewielki (II stopień)** | +/- | **Umiarkowany (II stopień)** | +/- | **Ciężki (III stopień)** | +/- |
| Stan ogólny | Spokojne, przytmne | | Niespokojne, pobudzone * | | Senne, wiotkie, nieprzytomne * | |
| Gałki oczne | Napięte | | Zapadnięte | | Zapadnięte i suche | |
| Łzy | Obecne | | Brak | | Brak | |
| Jama ustna i język | Wilgotne | | Podsychające | | Suche | |
| Pragnienie | Normalne | | Wzmożone * | | Pije słabo lub niezdolne do picia * | |
| Skóra (fałd) | Rozprostowuje się szybko | | Rozprostowuje się powoli * | | Rozprostowuje się bardzo wolno * | |
| Ubytek masy ciała | < 5% | | 5-10% | | >10% | |
| Niedobór płynów | < 50ml/kg m.c. | | 50-100 ml/kg m.c. | | >100 ml/kg m.c | |

Aby zakwalifikować chorego do danego stopnia, należy stwierdzić:

- Co najmniej dwa objawy wymienione w danym rzędzie,
- W tym jeden tzw „ duży” *

Załącznik nr 3. Indywidualna karta edukacji prawnych opiekunów dziecka

| Karta edukacji prawnych opiekunów dziecka z biegunką | | | |
|---|---|---|---|
| Imię i nazwisko pacjenta: | | | |
| Pielęgniarka realizująca program edukacyjny: | | | |
| Plan edukacji | Data realizacji | Metoda | Ocena/Uwagi |
| Definicja, patofizjologia, objawy kliniczne dotyczące biegunki | | | |
| Postępowanie pielęgnacyjno-opiekuńcze | | | |
| Odwodnienie - przyczyny, skutki, postępowanie | | | |
| Zalecenia dietetyczne | | | |
| Działania profilaktyczne | | | |

## 5. Dyskusja

Na podstawie przeczytanych wielu standardów opieki pielęgniarskiej stwierdzono, że dokładne, rzetelne stworzenie standardu, pozwala dostosować działania pielęgniarskie do standardów unijnych. Natomiast, nie zawsze da się pogodzić opisywane w medycznych publikacjach i książkach wzory opieki pielęgniarskiej z codzienną pracą zawodową. W stworzonym standardzie opieki u dziecka z biegunką, opisywane działania współtworzono z aktualnymi wytycznymi postępowania leczniczego wg zaleceń Grupy Roboczej ESPGHAN i ESPID (Stainer 2004). Zwracono uwagę na konieczność nawadniania dziecka, obserwacji w kierunku podstawowych parametrów życiowych, co jest często ważne na szybkie, ukierunkowane działania. Ocena stopnia odwodnienia dziecka jest niezwykle przydatna pielęgniarce, która to najwięcej czasu spędza z chorym dzieckiem w szpitalu. W razie niepokojących sytuacji ma możliwość wczesnego zareagowania. Hospitalizowane dziecko podlega prawom ustanowionym przez Europejską Kartę Praw Dziecka w Szpitalu (National Association for the Welfare of Children in Hospital – NAWCH). Według zapisów prawnych, każde dziecko na oddziale dziecięcym ma przywilej do przebywania w szpitalu wraz z rodzicami. Ponadto, matka lub ojciec powinni mieć zapewnione odpowiednie warunki na oddziale, być na bieżąco informowani o przebiegu leczenia oraz aktywnie uczestniczyć w opiece. Niestety pomimo ustanowionych przepisów czy samych regulaminów oddziałów,

spotyka się przykłady łamania praw dziecka. Takie zdarzenia odbijają się na psychice małego pacjenta, a tym samym wydłużają i utrudniają ciągłość leczenia. Przedstawiony standard opieki pielęgniarskiej u dziecka z biegunką dostosowano według potrzeb i praw małego pacjenta. Rodzic jest również objęty opieką. Może liczyć od personelu na wsparcie, informację. Sądzimy, iż na dzień dzisiejszy nie ma wielu dobrze sformułowanych i praktycznych standardów opieki pielęgniarskiej. Są one jednak niezbędne w ustabilizowaniu ewolucji, jakości świadczeń pielęgniarskich. W praktyce, nawet, jeśli standardy są dobrze napisane i wymagane od pracowników szpitala, częściej stosuje się procesy pielęgnowania, zapisując poszczególne czynności wykonane przy pacjencie.

**6. Wnioski**

1) Stworzenie dobrego standardu opieki pielęgniarskiej, tak, aby mógł być on wdrożony w codzienną praktykę medyczną, wymaga współpracy i konsultacji ze strony wszystkich członków zespołu terapeutycznego.

2) Praktyczne postępowanie według standardów opieki pielęgniarskiej ujednolica, uporządkowuje i usprawnia świadczone usługi.

3) Wdrażanie coraz to lepszych, nowszych standardów opieki pielęgniarskiej powoduje wzrost jakości usług medycznych.

**7. Literatura**

Bąk-Drabik K. Ocena jakości życia w chorobach przewlekłych przewodu pokarmowego u dzieci. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2011; 13; 1: 55-58.

Czkwianianc E. Dziecko z biegunką – problem dla lekarza POZ. Terapia 2011; 19: 2: 37-44.

Woźniak Kosek A, Jarosz M. Znaczenie stosowania preparatów probiotycznych w leczeniu ostrej biegunki u dzieci. Zakażenia 2010; 10; 4: 46-51.

Mizgała E. Ostra biegunka infekcyjna u dzieci. Lekarz 2009; 6: 26-27.

Cierniak J. Sapilak Bartosz J. Kurpas D. Bujnowska-Fedak M. Hans-Wytrychowska A. Melon-Sapilak M. Steciwko A. Leczenie i diagnostyka ostrych biegunek u dzieci i na podstawie badania pacjentów NZOZ „FAMILIA" w Gizałkach. Family Medicine & Primary Care Review 2009; 11; 3: 275-277.

Szajewska H. Ostra biegunka infekcyjna-aktualne (2008) europejskie wytyczne dotyczące postępowania. Klinika Pediatryczna 2009; 17; 3: 307-312.

Książyk J. Medycyna komplementarna, holistyczna i integracyjna: przegląd metod leczenia biegunki. Pediatria po Dyplomie 2009; 13; 3: 59-64.

Woźniakowska-Gęsicka T, Wiśniewska-Ligier M. Wirusowe zakażenia przewodu pokarmowego u dzieci. Terapia 2010; 18; 6: 87-89.
Mięgoć H. Biegunka rotawirusowa – leczenie, profilaktyka. Zakażenia 2009; 9; 1: 97-98.
Krajewska-Kułak E, Jankowiak B, Rolka H. Standardy i Procedury pielęgnowania chorych w stanach zagrożenia życia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra J.H, Shamir R, Szajewska H. Postępowanie w ostrej biegunce u dzieci w Europie. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2008; 46: 81-122.
Steiner M.J, DeWalt D.A, Byerley J.S. Is this child dehydrated? JAMA 2004; 291: 2746-2754.
Wilmont A, Dobroszyńska A. Dobro dziecka najważniejsze. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2012; 4: 6-8.

# Ocena wydatku energetycznego u dziewczynek z zaburzeniami endokrynologicznymi w wieku 13-15 lat

**Izabela Maciejewska-Paszek [(1)], Maria Palka-Słowik [(2)], Paszek Patrycja [(1)], Magda Szostak-Trybuś [(1)], Jerzy Słowik [(2)], Magdalena Słowik [(2)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia I Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydziału Nauk O Zdrowiu W Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny W Katowicach
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych Familia Siemianowice Śląskie
Magda Szostak-Trybuś: magda-szostak-os@o2.pl

**Streszczenie**
Za pojawienie się problemu jakim jest nadwaga czy otyłość odpowiada wiele czynników, w tym także zaburzenia endokrynologicze takie jak cukrzyca czy niedoczynność tarczycy. Celem pracy była ocena wydatku energetycznego u dziewcząt w okresie dojrzewania zmagających się z nadwagą lub otyłością, u których jednocześnie zdiagnozowany zaburzenia endokrynologiczne Badaniem objęto 16 dziewczynek z zaburzeniami endokrynologicznymi w wieku 13 – 15 lat zgłaszających się w celu redukcji masy ciała. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały zwiększenie spoczynkowego wydatku energetycznego oraz tego pochodzącego z aktywności fizycznej. Podstawowa przemiana materii rosła wraz z długością pobytu w programie. Stwierdzono spadek wskaźnika BMI, co sugeruje iż podaż energii była niższa niż wydatek energetyczny. Badania wykazały, że zwiększający się wydatek energetyczny za pomocą dobrze dobranej aktywności fizycznej wpływa pozytywnie na przyrost masy mięśniowej oraz spadek BMI.

**Słowa kluczowe:** wydatek energetyczny, otyłość zaburzenia endokrynologiczne

# Evaluation of energy expenditure among girls with endocrine disorders aged 13-15

**Summary**
There are many factors behind the emergence of the problem of overweight or obesity, including endocrine disorders such as diabetes or hypothyroidism. The aim of the study was to evaluate energy expenditure among girls in the period of adolescence grappling with overweight or obesity, among whom at the same time diagnosed endocrine disorders. The study included 16 girls with endocrine disorders aged 13 - 15 years applying for weight reduction. The results of the research showed an increase in resting energy expenditure and that from physical activity. The basic metabolism increased with the length of stay in the program. A decrease in the BMI index was observed, which suggests that the energy supply was lower than the energy expenditure. Studies have shown that the increasing energy expenditure by means of well-chosen physical activity positively influences the increase in muscle mass and decrease in BMI.

**Key words:** energy expenditure, obesity, endocrine disorders

## 1. Wstęp

Otyłość jest istotnym problemem zdrowotnym w Polsce jak i na świecie. Definiowana jest, jako choroba przewlekła metaboliczna z zaburzeniem równowagi pomiędzy podażom, a wydatkiem energetycznym. Charakteryzuje się nieprawidłowo zwiększoną zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka (Mikoś 2010).

Już w 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała otyłość za pandemie XXI wieku (Całyniuk 2014). W Polsce, podwoiła się ilość dzieci z nadwaga lub otyłością (Przybylska 2012). Nadmiar masy ciała w dzieciństwie wiąże się z licznymi powikłaniami

zdrowotnymi w wieku starszym. Według doniesień literaturowych około 79% przypadków otyłości w dzieciństwie utrzymuje się w dorosłości (Sola 2012). Powoduje to wzrost lipoprotein miażdżycowych przyczyniając się do dyslipidemii, wzrost ciśnienia tętniczego krwi i nasilenie oporu obwodowego naczyń krwionośnych. Prowadzi to do przerostu lewej komory serca, a w późniejszym etapie do jego niewydolności. Otyłość zwiększa ryzyko chorób sercowo – naczyniowych przez wywołanie zaburzeń metabolicznych wpływających bezpośrednio na rozwój miażdżycy (Szostak 2011). Do zachorowania na otyłość większe predyspozycje mają te osoby, których bilans energetyczny w dzieciństwie był dodatni (Wojtyła-Buciora 2013). Innymi pojawiającymi się problemami związanymi z otyłością są niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby, którą stwierdzono u 38% otyłych populacji wieku rozwojowego, obturacyjny bezdech senny, kamica pęcherzykowa, szkliwienie kłębuszków nerkowych czy zaburzenia ze strony układu kostno – stawowego w postaci bóli kręgosłupa i stawów, skolioz czy koślawości kolan (Gawlik 2009). Jednakże szczególną uwagę należy poświęcić powikłaniom w postaci zaburzeń endokrynologicznych, wśród, których możemy wyróżnić: cukrzyce typu 2, przedwczesne dojrzewanie, zespół policystycznych jajników czy hipogonadyzm. Organizacja Narodów Zjednoczonych uznała cukrzycę jako pierwszą z chorób niezakaźnych za epidemię XXI wieku. W Europie obok astmy oskrzelowej jest uznawana za najczęstszą chorobę przewlekłą wieku rozwojowego (Kołodziejczyk 2013). Czynniki, na które ludzie mają wpływ, a przyczyniają się do cukrzycy typu 2 są: nadwaga i otyłość, siedzący tryb życia, sztuczne karmienie (Brandt 2010), mała aktywność fizyczna lub jej brak, dieta wysokokaloryczna, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia (Filipek 2010). Wysiłek fizyczny jest nieodłącznym elementem leczenia cukrzycy. Należy jednak zaznaczyć, że wysiłek fizyczny może zwiększać ryzyko ostrej lub opóźnionej hipoglikemii (Grzeszczak 13). Chorym zaleca się wysiłek aerobowy taki jak szybki marsz, bieg, jazda na rowerze, pływanie czy wioślarstwo. Niniejszy trening zmniejsza częstość pracy serca, obniża ciśnienie krwi oraz zwiększa objętość wyrzutową i pojemność minutową serca (Gawrecki 2011). Zaleca się przynajmniej godzinne ćwiczenia wykonywane raz dziennie.

Każdy wysiłek fizyczny powinien być dobrany indywidualnie do dziecka i oparty o wskazania i przeciwwskazania (Chimen 2012). Ostatnie badania przeprowadzane na grupie dzieci z nadwagą i otyłością wykazały istotną zależność między masą ciała, a poziomem TSH. W 10-23% przypadków badania poziomu wszystkich hormonów mających wpływ na pracę tarczycy odpowiadały subklinicznej niedoczynności tarczycy (Gertig 2012). Wzrost poziomu TSH prowadzi do zwiększenia masy ciała, a spadek jego stężenia do zmniejszenia

masy ciała. Potwierdza to hipotezę, że wzrost stężenia TSH u osób otyłych jest odwracalny i wydaje się być konsekwencją, a nie przyczyną otyłości (Rapa 2009). W ostatnich latach odkryto obecność receptorów TSH w tkance tłuszczowej w efekcie, czego tyreotropina ma bezpośredni wpływ na ową tkankę. Powszechnie wiadomo, że otyłość wywiera wpływ na tkankę tłuszczową do wydzielania prozapalnych cytokin uwalnianych do krwi. Przeprowadzone badania wykazały, że prozapalne cytokiny ograniczają ekspresję mRNA powodując zmniejszenie wychwytu jodu przez komórki tarczycy, co może przyczyniać się do zwiększonego poziomu TSH u ludzi otyłych. Zaobserwowano również zmiany w postaci otyłości związane ze wzrostem pro-TRH spowodowanych przez leptynę, wytwarzanej przez tkanki tłuszczowe. Leptyna wpływa na podwzgórze poprzez neurony, które odpowiadają za syntezę TRH, co przyczynia się do wzrostu stężenia TSH we krwi. Według Gertig i innych, stosowanie środków farmakologicznych w grupie dzieci otyłych z subkliniczną niedoczynnością tarczycy nie jest konieczne. W takich przypadkach lepszym sposobem leczenia jest zastosowanie zmiany stylu życia. Nawet niewielkie zmniejszenie masy ciała często skutkuje normalizacją stężenia hormonów. Badania przeprowadzana na grupie dziewcząt z otyłością i anoreksją, potwierdziły przypuszczenia, że poziom TSH i FT3 zależy od masy ciała. Odpowiednio dobrana dieta i wysiłek fizyczny będą w tym wypadku najlepszą drogą leczenia.

Celem pracy była ocena wydatku energetycznego u wybranych nastolatek w wieku 13-15 lat z nadwagą lub otyłością, dodatkowo chorujących na cukrzycę lub niedoczynność tarczycy, którzy zostali zakwalifikowani do programu leczenia otyłości.

**2. Materiał i metody**

Dziewczynki zakwalifikowanych do programu leczenia otyłości, podzielono w zależności od wieku na 3 grupy: Grupa A – dzieci 13 ( 6 dziewczynek); Grupa B – 8 dziewczynek w wieku 14 lat i Grupa C - 9 dziewczynki w wieku 15 lat. Badania przeprowadzono w okresie wrzesień 2017 roku – maj 2018 roku. Nastolatki przystępując do programu leczenia otyłości otrzymywały wskazówki dotyczące odpowiedniej diety opartej na niskim indeksie glikemicznym i wystandaryzowany panel ćwiczeniowy dostosowany do wieku i możliwości fizycznych uczestniczek. Panel aktywności fizycznej podzielony był na 3 części: rozgrzewkę, część główną i część końcową – uspokajającą. Zestaw ćwiczeń zawierał 7 ćwiczeń rozgrzewkowych, 22 w części głównej i 3 w części końcowej. Opiekunowie zostali zobowiązaniu do prowadzenia zeszytów ćwiczeń gdzie wpisywali ilość powtórzeń danego ćwiczenia. Zebrane dane z poszczególnych miesięcy potrzebne były do obliczenia wydatku

energetycznego. Ponadto u wszystkich badanych dzieci obliczono BMI i podstawową przemianę materii obliczono na podstawie wzoru Harrisa i Benedicta:

PPM = 665,1+ (9,567*masa ciała) + (1,85*wzrost) - (4,68*wiek) – dla kobiet

Obliczenia wydatku energetycznego wykonano wykorzystując wzór:

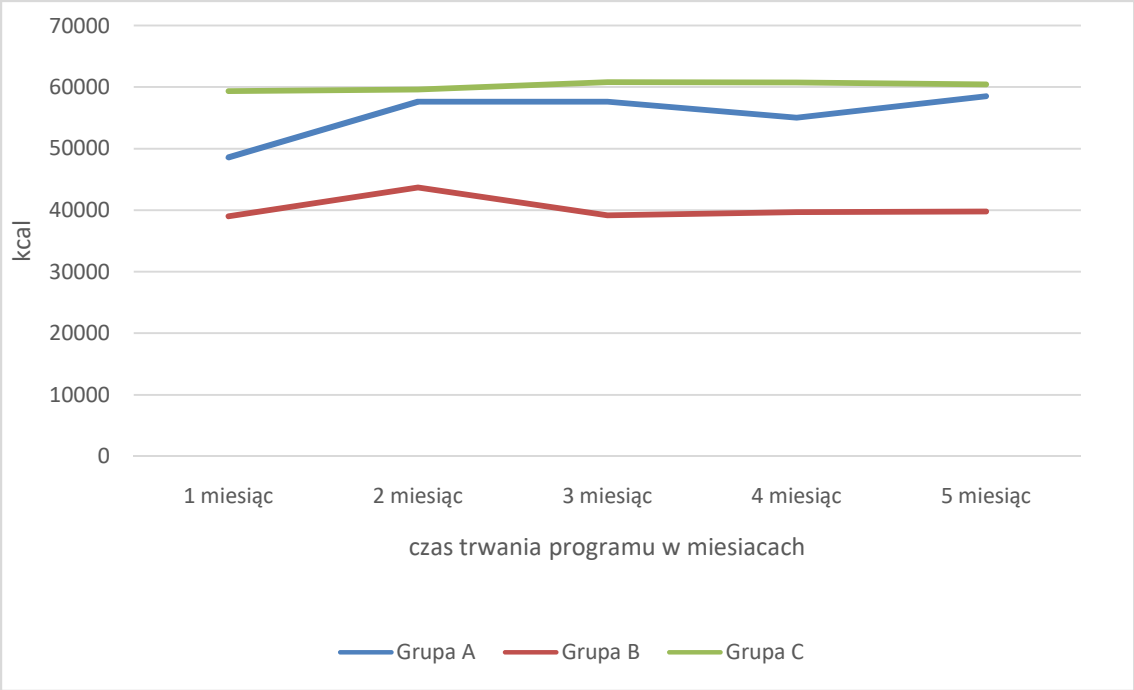
MET x masa ciała (kg) x czas trwania (h) = wynik (kcal)

**3. Wyniki**

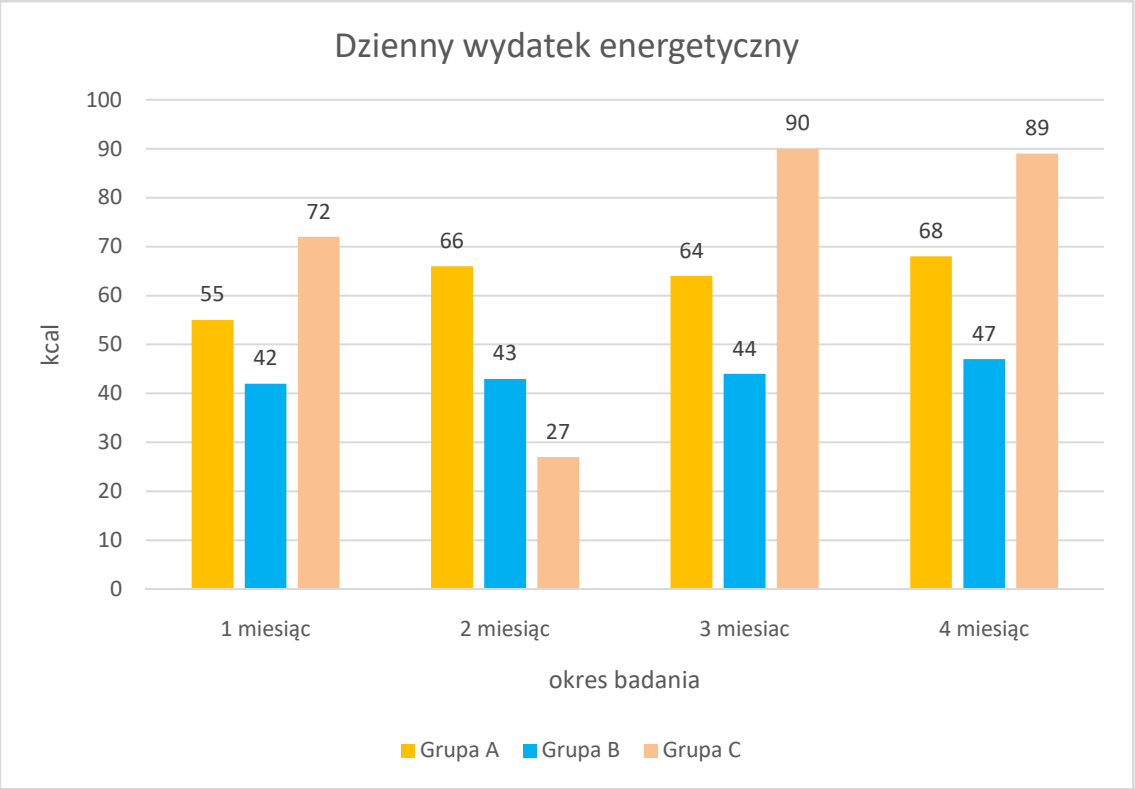
W całej badanej grupie stwierdzono wzrost wartości podstawowej przemiany materii w porównaniu początkowego spoczynkowego wydatku energetycznego z końcowym. Największy wydatek zaobserwowano w grupie C– na początku 1978 kcal, a na końcu badań 2014 kcal; Natomiast najmniejszy grupie B – na początku 1301 kcal, a na końcu badań 1323 kcal - co wskazuje na istotną różnicę między poszczególnymi grupami wiekowymi (tab. 1).

Tabela 1. Spoczynkowy wydatek energetyczny w badanej grupie w poszczególnych miesiącach.

| | Spoczynkowy średni miesięczny wydatek energetyczny w badanej grupie | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1 miesiąc | 2 miesiąc | 3 miesiąc | 4 miesiąc | 5 miesiąc |
| Grupa A | 1567 kcal | 1901 kcal | 1923 kcal | 1834 kcal | 1951 kcal |
| Grupa B | 1301 kcal | 1456 kcal | 1307 kcal | 1327 kcal | 1323 kcal |
| Grupa C | 1978 kcal | 1986 kcal | 2027 kcal | 2026 kcal | 2014 kcal |




Rycina 1. Porównanie całkowitego miesięcznego wydatku energetycznego w poszczególnych grupach badanych.

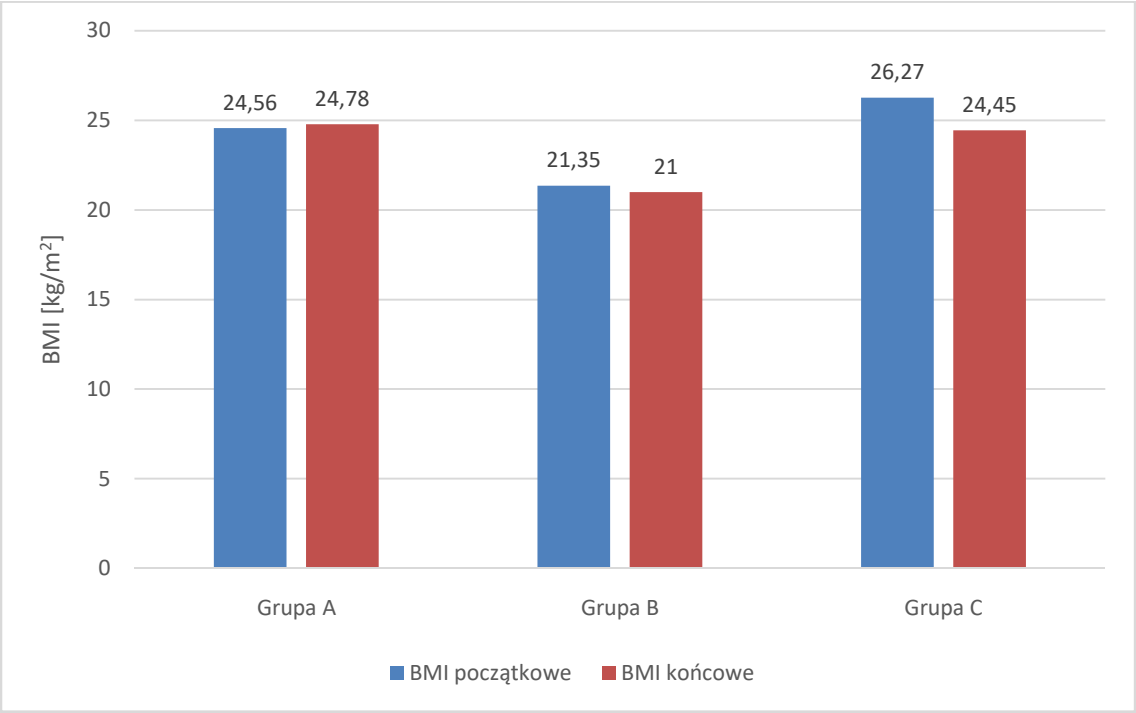



Rycina 2. Wartość dziennego wydatku energetycznego z ćwiczeń w poszczególnych miesiącach w badanych grupach .

W grupie badanej A i B stwierdzono wzrost wydatku energetycznego podczas ćwiczeń, co świadczy o zwiększonej ilości powtórzeń wykonywanych ćwiczeń oraz o dłuższym czasie trwania aktywności fizycznej. W grupie C zaobserwowano zwiększenie wydatku w ostatnim przebadanym miesiącu w porównaniu do pierwszego miesiąca, lecz wydatek ten miał charakter sinusoidalny (ryc. 2). W każdej badanej grupie nastąpił wzrost całkowitego miesięcznego wydatku energetycznego. Największą różnicę między początkiem badań, a końcem stwierdzono w grupie C, gdzie różnica w pomiarach wynosiła 15%. Natomiast w grupie A różnica ta wynosiła 12%, a w grupie B około 3 %. Zebrane dane pozwoliły zaobserwować, że zmianie uległy także masa ciała, wzrost oraz wskaźnik BMI (ryc.3). W całej grupie badawczej stwierdzono zwiększenie końcowej masy ciała w porównaniu do początkowego pomiaru. Największą różnice zaobserwowano w grupie A z 76,1 kg do 79 kg, a najmniejszą w grupie C z 82,3 kg do 83,1 kg. Stwierdzono zwiększenie wysokości ciała w całej grupie badawczej. Największą różnicę między pomiarem początkowym, a końcowym stwierdzono w grupie C z 1,77 m do 1,82 m, a najmniejszą w grupie A z 1,76 m do 1,78 m.

Wartość BMI w badanej grupie zmieniła się istotnie statystycznie. W grupie B i C zaobserwowano zmniejszenie się wskaźnika BMI mierzonego na końcu w porównaniu do wartości początkowej. Jedynie w grupie A stwierdzono wzrost wskaźnika BMI. Największą

różnice pomiędzy pomiarem początkowym, a końcowym dostrzeżono w grupie C, a najmniejszą w grupie B 2.




Rycina 3. Porównanie średnich wartości BMI początkowych i końcowych u badanych dzieci.

**4. Dyskusja**

Za wystąpienie nadwagi czy otyłość odpowiada wiele czynników, gdzie główną rolę odgrywa źle zbilansowana dieta i niska aktywność fizyczna. Wpływa to niekorzystnie na prawidłowe funkcjonowanie organizmu (Przybylska 2012). Jednak otyłość może również wynikać z zaburzeń endokrynologicznych takich jak cukrzyca czy niedoczynność tarczycy. W takich przypadkach redukcja masy ciała powinna odbywać się pod ścisłą kontrolą lekarza specjalisty, dietetyka oraz fizjoterapeuty i tylko w takich sytuacjach leczenie otyłości jest głównie przyczynowe (Ostrowska 2010).

Na dzienny wydatek energetyczny składa się spoczynkowy wydatek oraz wydatek z aktywności fizycznej. Przystępując do redukcji masy ciała ważnym elementem jest obliczenie spoczynkowego metabolizmu, który pozwala prawidłowo funkcjonować organizmowi. Taki wydatek zależy od wzrostu, masy ciała oraz wieku i jest różny dla obu płci. Badania wykazały stopniowe zwiększenie dziennego zapotrzebowania energetycznego, co głównie związane jest ze zwiększonym wzrostem i masą ciała. Wykazano dużą różnice między spoczynkowym wydatkiem energetycznym u badanych dziewcząt. Taki rezultat jest charakterystyczny dla grupy badawczej, która jest w rozwojowym okresie życia. Obecny sedenteryjny tryb życia pośród nastolatek powoduje dodatni bilans energetyczny. Według (Saris 2003) daje to średnio stosunek 1:7 na korzyść energii dostarczanej wraz

z pożywieniem. Liczne doniesienia naukowych wykazują, że codzienna aktywność fizyczna wpływa pozytywnie na cały organizm. Powoduje to zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej, a wzrost masy mięśniowej, przeciwdziała zmniejszeniu spoczynkowego wydatku energetycznego, wpływa na obniżenie stężenia insuliny, zwiększa wytrwałość w utrzymaniu diety, poprawia stan psychiczny oraz zmniejsza podatność organizmu na bodźce zewnętrzne wywołujące stres oraz inne choroby. Plew M. i współautor stwierdzili, że wysiłek fizyczny zwiększa wydatek energetyczny, co potwierdziły również badania własne (Plewa 2005). Wykazano, że już niewielki wysiłek fizyczny w postaci spaceru może być prewencją w przypadku otyłości, a 15 minutowy marsz pozwala obniżyć bilans energetyczny o około 100 kcal dziennie. Z przeprowadzonych badań wynika, że największy postęp podczas ćwiczeń wykazało nastolatki grupy B. Duży wpływ na to ma własna ambicja, determinacja i motywacja, która wynika nie tylko z wewnętrznych źródeł, ale również z zewnętrznych w postaci opinii innych ludzi, często nawet tych najbliższych. Młode kobiety, są bardziej narażone na negatywne opinie ze strony rówieśników. Takie zachowanie ze stronny innych ludzi często wpływa negatywnie na psychikę człowieka, ale czasem może być to swego rodzaju motorem napędowym do podjęcia zdeterminowanych działań (Leksy 2010). U wszystkich dzieci ogólnie efektywny wydatek energetyczny został zwiększony. Wynika to z faktu, że organizm szybko przyzwyczaja się do specyficznej pracy mięśni podczas aktywności fizycznej, ponieważ zwiększa się wydolność organizmu, a mięśnie są w stanie wytrzymywać większy wysiłek. W grupie badanej C zaobserwowano sinusoidalny charakter wykonywania ćwiczeń. Powodów takiego postępowania może być kilka. Najbardziej prawdopodobna przyczyna to brak zrozumienia systematycznego zwiększania ilości powtórzeń opisanych ćwiczeń. W otrzymanym planie ćwiczeń napisane są ilości powtórzeń podzielone na 4 tygodnie, jednak z każdym kolejnym tygodniem należy wykonywać więcej powtórzeń, a nie wracać do wcześniejszych ilości powtórzeń. Inną przyczyną może być słabsza determinacji i motywacja, brak czasu na dłuższe ćwiczenia lub zwyczajnie gorsze dni, które mogą dopaść zawsze i to każdego niezależnie od płci. (Zahorska – Markiewicz 2009). Zwraca uwagę żeby stopniowo zwiększać ilość powtórzeń ćwiczeń, ale powinny one być indywidualnie dopasowane do każdego, dlatego wszystkie dzieci różniły się pod względem ilości wykonywanych powtórzeń określonych miesiącach.

Ze względu na zwiększenie wydolności i wytrzymałości organizmu, całkowity miesięczny wydatek energetyczny wzrasta, co potwierdzają badania. Największa różnica dostrzegalna jest u nastolatek w grupie B, co wynika głównie z sumienności i systematyczności tych dziewczyn. Zależność wydatku energetycznego jest prosta: „im

większa dzienna aktywność fizyczna (więcej powtórzeń, dłuższy czas trwania) tym większy jest wydatek energetyczny, co działa pozytywnie na dobowy bilans energetyczny.

W całej grupie B nastąpiło zwiększenie masy ciała przy regularnej aktywności fizycznej. Przyczyną tego jest proporcjonalny przyrost masy mięśniowej oraz zaobserwowany intensywniejszy wzrost, który jest możliwy właśnie dzięki odpowiednim warunkom rozwojowym stworzonym przez systematyczność stosowania ćwiczeń. (Gawrecki 2011) i współautorzy stwierdzili, że jednym z istotnych hormonów, które pomagają w utrzymaniu równowagi energetycznej jest właśnie hormon wzrostu. Tłumaczy to uzyskane wyniki dotyczące zmian długości ciała przez badaną grupę. Badania wykazały, że systematyczna aktywność fizyczna, prowadząca do zwiększenia dziennego wydatku energetycznego powoduje redukcje tkanki tłuszczowej, co sugerują wyniki obniżenia wskaźnika BMI u w grupie B i C. Wzrost BMI zaobserwowano w grupie A. Może świadczyć to o niedostatecznym wydatku energetycznym pochodzącym z aktywności fizycznej, pomimo zwiększania ilości powtórzeń wraz z kolejnymi miesiącami. Przy braku informacji o podaży kalorii, można zasugerować się iż energia dostarczana wraz z pokarmem jest większa niż jej wydatek, co daje niekorzystny bilans energetyczny. Brakuje również informacji na temat stężeniu hormonów, gdzie np. niedoczynność tarczycy powoduje wzrost masy ciała prowadząc do otyłości.

**5. Wniosek**

Systematyczna aktywność fizyczna zwiększa wydatek energetyczny co skutkuje zmianami proporcji tkanki tłuszczowej do tkanki mięśniowej.

**6. Literatura**

Brandt A, Myśliwiec M, Balcerska A. Cukrzyca typu 2 u 16-letniego pacjenta – opis przypadku. Forum Medycyny Rodzinnej 2010; 4 (1): 65-69.

Całyniuk B, Łukasik A, Szczepańska E, Grochowska-Niedworok E. Powikłania otyłości i nadwagi u dzieci i młodzieży. Piel Zdr Publ 2014; 4 (3): 201-207.

Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang T.T, Andrews R, Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. Diabetologia 2012; 55: 542-551.

Filipek B. Postępy w farmakoterapii cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego w cukrzycy. Farmakologia Polska 2009; 65 (6): 425-438.

Gawlik A, Zachurzok-Buczyńska A, Małecka-Tendera E. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2009; 11 (1): 19-27.

Gawrecki A, Naskręt D, Zozulińska-Ziółkiewicz D. Sport a cukrzyca typu 1. Diabetologia Praktyczna 2011; 12 (2): 52-55.

Gertig A.M, Niechciał E, Skowrońska B. Thyroid axis alternations in childhood obesity. Pediatr. Endocr. Diabetes Metab. 2012; 18 (3): 116-119.

Grzeszczak W. Indywidualizacja doustnej terapii przeciwcukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2. Diabetologia Kliniczna 2013; 2 (1): 14-22.

Kołodziejczyk H, Wierzbicka E, Szalecki M. Ocena rozwoju somatycznego młodzieży z cukrzycą typu 1 na podstawie parametrów antropometrycznych w odniesieniu do populacji rówieśniczej. Endokrynologia Pediatryczna 2013; 12 (4-45): 19-28.

Leksy K, Psychospołeczne konsekwencje nadmiernej masy ciała kobiet z perspektywy oceny społecznej. Nowiny Lekarskie 2010; 5 (81): 549-557.

Mikoś M, Mikoś M, Mikoś H, Obara-Moszyńska M, Niedziela M. Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. Nowiny Lekarskie 2010, 79 (5): 397-402.

Ostrowska L. Leczenie dietetyczne otyłości – wskazówki dla lekarzy praktyków. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2010; 1(1): 22-30.

Plewa M, Markiewicz A. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. Endokrynologia, otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2006; 2 (1): 30-37.

Przybylska D, Kurowska M, Przybylski P. Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. Hygeia Public Health 2012; 47 (1): 28-35.

Rapa A, Monzani A, Moia S, Vivenza D, Bellone S, Petri A, Teofoli F, Cassio A, Cesaretti G, Corrias A, de Sancitis V, Di Maio S, Volta C, Wasniewska M, Tato L, Bona G. Subclinical Hypothyroidism in Children and Adolescents: A Wide Range of Clinical, Biochemical and Genetic Factors Involved. J Clin Endorcinol Metab 2009; 94 (7): 2414-2420.

Saris W.H, Blair S.N, Van Baak M.A, Eaton S.B, Davies P.S, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp K.R, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the ISAO 1st Stock Conference and consensus statement. Obesity reviews 2003; 4: 101-114.

Sola M, Gajewska E, Manikowski W. Wpływ otyłości na jakość życia związaną ze stanem zdrowia wśród dziewcząt i chłopców. Nowiny Lekarskie 2012; 81 (4): 321-329.

Szostak W.B, Szostak-Węgierek D, Kłosiewicz-Latoszek L. Konsekwencje zdrowotne otyłości. Postępy Nauk Medycznych 2011; XXIV nr 9: 778-781.

Wojtyła-Buciora P, Stawińska-Witoszyńska B, Klimberg A, Wojtyła A, Goździewska M, Wojtyła K, Piątek J, Wojtyła C, Sygit M, Ignyś I, Marcinkowski J.T. Nutrition – related

health behaviours and prevalence of overweight and obesity among Polish children and adolescents. Ann Argic Environ Med. 2013; 20 (2): 332-340.
Zahorska-Markiewicz B. Otyłość – epidemia XXI wieku. Profilaktyka i leczenie zachowawcze otyłości. Postępy Nauk Medycznych 2009; 7: 494-497.

# Ocena wiedzy pacjentów i ich rodzin na temat wczesnych objawów choroby Parkinsona i Alzheimera

**Izabela Maciejewska-Paszek [(1)], Maria Palka-Słowik [(2)], Jerzy Słowik [(2)], Patrycja Paszek[(1)], Magda Szostak-Trybuś [(1)], Torchała Lidia[(1)], Franek Grażyna [(3)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych Familia Siemianowice Śląskie
[3] Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej

**Streszczenie**
Główną cechą procesu starzenia się, jest fakt, że dotyczy każdego z nas. Choroba Parkinsona oraz choroba Alzheimera to neurozwyrodnieniowe choroby wieku starczego. W chorobie Parkinsona i w chorobie Alzheimera czynniki etiologiczne nie są jeszcze do końca poznane. Choroba Parkinsona wiąże się z neurozwyrodneiniem struktury śródmózgowia w istocie czarnej mózgu i prowadzi do obniżenia poziomu dopaminy w mózgu. Całkowite wyleczenie choroby jest niemożliwe, stosuje się leczenie objawowe, którego głównym celem jest przedłużenie okresu czynnego życia pacjenta oraz zapobieganie zniedołężnieniu i braku samodzielności w wykonywaniu czynności dnia codziennego, natomiast choroba Alzheimera to proces neurodegeneracyjny, podczas którego dochodzi do patologicznego odkładania się białka amyloidowego w mózgu., pierwszym objawem choroby jest stała potrzeba powtarzania bieżących informacji. Badania zostały przeprowadzone w celu sprawdzenia źródła wiedzy pacjentów i ich rodzin na temat choroby Alzheimera i choroby Parkinsona. Najczęstszym źródłem informacji do którego sięgali badani, na temat choroby był Internet. Badani posiadają podstawową siedzę na temat choroby Alzheimera lub choroby Parkinsona. Większość, badanych ocenia swoją wiedzę na wystarczającą.

**Słowa kluczowe:** Choroba Parkinsona, Choroba Alzheimera, Deficyt Samoopieki

# Evaluation of the knowledge of patients and their families about the early symptoms of Parkinson's disease and Alzheimer's disease

**Summary**
The main feature of the aging process is the fact that it affects each of us. Parkinson's disease and Alzheimer's disease are neurodegenerative diseases of old age. In Parkinson's disease and Alzheimer's disease etiological factors are not yet fully understood. Parkinson's disease is associated with the neurodegeneration of the midbrain structure in the substantia nigra of the brain and leads to a reduction in the level of dopamine in the brain. Complete cure of the disease is impossible, symptomatic treatment is used, whose main purpose is to prolong the active life of the patient and preventing infirmity and lack of independence in performing daily activities, while Alzheimer's disease is a neurodegenerative process during which occurs pathological amyloid protein deposition in the brain. The first symptom of Alzheimer's disease is the constant need to repeat current information. The research was carried out to check the source of knowledge of patients and their families about Alzheimer's disease and Parkinson's disease. The most common source of information about the disease to which the respondents referred was the Internet. The subjects have basic knowledge about Alzheimer's disease or Parkinson's disease. Most of the respondents assess their knowledge as sufficient.

**Key words:** Parkinson's disease, Alzheimer's disease, Self-care deficit

## 1. Wstęp

Po raz pierwszy choroba Parkinsona została opisana przez Jamesa Parkinsona w 1817 r. nazywając ją drżączką poraźną. Nazwa określała najbardziej charakterystyczne objawy choroby jakimi są drżenia i ograniczenie sprawności ruchowej. Choroba Parkinsona wiąże się

z neurozwyrodnieniem struktury śródmózgowia, zwyrodnienie występuje w istocie czarnej mózgu i prowadzi do obniżenia poziomu dopaminy w mózgu (Olanow 2013)

Rozwój choroby Parkinsona dzieli się na dwa okresy: okres przedkliniczny i objawowy. U wielu chorych przed zdiagnozowaniem choroby objawiają się objawy neuropsychologiczne takie jak zaburzenia nastroju, depresja, zaburzenia orientacji wzrokowo- przestrzennej oraz zaburzenia funkcji planowania i funkcji wykonawczych. Objawy te są niespecyficzne dlatego ograniaczają one możliwość wcześniejszego rozpoznania choroby (Friedman 2011) .

Choroba Parkinsona występuje częściej u mężczyzn, jej początek zwykle ma miejsce między 50 a 60 r.ż. Pierwszym i głównym jej objawem jest drżenie kończyny lub kończyn. Triadę objawów w chorobie Parkinsona tworzą takie objawy jak drżenie spoczynkowe, akineza oraz sztywność mięśni. Do objawów Parkinsonizmu zalicza się spowolnienie ruchowe, przejawiające się zaburzenia mimiki twarzy tzw. hipomimia, spowolnienia mowy, bradykinezja, szurający chód, bez fizjologicznych współruchów, brak balansowania kończyn górnych (Gorzkowska 2011). W chorobie Parkinsona obserwuje się również drżenia palców i kciuka, akineza, zgięciowa postawa ciała, drżenie spoczynkowe, wzmożenie napięcia mięśniowego o typie sztywności z objawem koła zębatego, objawy autonomiczne w postaci ślinotoku, spowolnienie psychiczne, zaburzenia emocjonalne, w późniejszej fazie zespół otępienny, zaburzenia wegetatywne szybki spadek ciśnienia tętniczego krwi, oraz związane z tym zasłabnięcia, utraty przytomności, szczególnie podczas pionizacji. Chorym często towarzyszą trudności w oddawaniu stolca, zaburzenia funkcji pęcherza moczowego, duszności i napadowa potliwość.

W Choroba Alzheimera objawy nasilają się stopniowo, rozpoczynając od niewielkich zaników pamięci, po całkowitą niezdolnością do samodzielnego funkcjonowania. Pierwszym objawem choroby są zaburzenia pamięci, W początkowym stadium głównie zaburzenia pamięci świeżej. W późniejszym etapie choroby nasilają się zaburzenia pamięci dawnej, prowadzące nawet do zapominania podstawowych informacji o sobie. Postęp choroby powoduje zubożenie słownictwa, często w zaawansowanym stadium chory posługuje się tylko prostymi słowami, lub porozumiewa się jedynie za pomocą głosek, sylab lub dźwięków. Zaburzenia orientacji, chorzy nie odnajdują się w terenie, mają trudności w posługiwaniu się mapami. W początkowych stadiach zaburzenia orientacji występują w zaznajomionym terenie, w zaostrzonym stadium choroby są to zaburzenia orientacji we własnym dom (Bain 2009). Chory boi się, jest przekonany, że osoby bliskie są dla niego zagrożeniem. Twierdzi, że osoby z którymi mieszka celowo chowają przed nim przedmioty codziennego użytku, tak aby nie mógł ich znaleźć. Urojeniom towarzyszy poczucie lęku i silnej agresji kierowanej

w stroną domowników. Omamy wzrokowe często współgrają z urojeniami (Jankowic 2012). Pacjent staje się coraz bardziej zależny od opiekunów. Przejawia się poczuciem smutku, beznadziejności Choroba występuje zarówno u mężczyzn jak i kobiet, na początku daje niespecyficzne objawy, mające postać nerwicy ze stanami lękowymi lub depresją. W kolejnym etapie choroby pojawiają się zaburzenia pamięci świeżej, zaburzenia zdolności do pracy oraz zaburzenia afatyczne. Początkowo objawy choroby są nieznaczne, następnie zaostrzają się w dalszych stadiach.

Problemy pielęgnacyjne w chorobie Parkinsona i chorobie Alzheimera

Rozpatrując problemy pielęgnacyjne w chorobie Parkinsona, poza wsparciem i edukacją chorego i jego opiekunów, skupiamy się wokół objawów ruchowych i powikłań ruchowych spowodowanych leczeniem lewodopami, oraz reakcją psychiczną na postępy choroby Problemem jest ograniczenie samodzielności pacjenta, spowodowane ograniczonymi ruchami, ruchami mimowolnymi, sztywnością mięśni, niestabilnością postawy. Opieka ma na celu jak najdłuższe utrzymanie niezależności oraz przeciwdziałanie nasilaniu się dolegliwości ruchowych. U osób z niesprawnością ruchową istnieje również zwiększone ryzyko upadku i urazu. Dlatego należy usunąć przeszkody z drogi poruszania się chorego (śliskie dywaniki, małe meble, progi). Dla zwiększenia bezpieczeństwa poruszania, umieszcza się poręcze, maty antypoślizgowe, dobre oświetlenie pomieszczeń (Pesz 2011). Do zadań opiekuna należy ocena stanu i zakresu funkcjonowania oraz oszacowanie jakiej pomocy wymaga pacjent. Chory traci swoją sprawność stopniowo, zatem nie należy go wyręczać z czynności, które potrafi sam wykonać, natomiast u chorych leżących z nasilającą się sztywnością mięśni, czynności pielęgnacyjne powinny się odbywać w dwie osoby (Kalaria 2008). Ćwiczenia w ciągu dnia powinny być powtarzane. Pacjent powinien mieć ubrane stabilne, płaskie, buty z wysoką cholewką usztywniającą kostkę, a przy znacznych trudnościach z chodzeniem, powinien poruszać się z osobą towarzyszącą. Ograniczenia jakie mają miejsce w samoopiece chorego, są to zwłaszcza zaburzenia pamięci, zaburzenia orientacji, zmniejszenie i utrata zdolności w podejmowaniu decyzji oraz odpowiedzialności za siebie, zaburzenia ruchowe. Ważne jest aby pacjent miał zapewniony komfort bytu oraz bezpieczeństwo. Pomocne dla chorego jest układanie schematów, które dotyczą życia codziennego czyli przyjmowanie leków, spożywanie posiłków, wykonywanie ćwiczeń, dbanie o higienę ciała, pójście spać. Chorym na Alzheimera zagraża zatracenie orientacji w terenie i zgubienie, ma to związek z utratą pamięci po wyjściu z domu oraz zaburzeniami orientacji w terenie.. Zmiany zachodzące w O.U.N ciągną za sobą problemy w komunikacji. Opiekun powinien wykazać się cierpliwością i spokojem. Chory powinien być aktywizowany przez bliskie osoby, pomoc

w prostych czynnościach gospodarstwa domowego, stosowanie pozytywnych wzmocnień i pochwał podczas wykonywania pracy. Podczas niewłaściwych zachowań chorego, Takich jak zachowania agresywne, seksualne, katastroficzne lub bezcelowe wykonywanie czynności opiekunowie nie powinni tracić kontroli nad sobą, złości, należy unikać stresu i negatywnych emocji. Ponadto choremu mogą towarzyszyć zaburzenia snu powodowane zbyt małą ilością aktywności fizycznej, w ciągu dnia, problemy w utrzymaniu prawidłowej higieny ciała, ryzyko wystąpienia odwodnienia i niedożywienia. Główną rolę w procesie leczenia i zaostrzenia choroby, odgrywa najbliższe otoczenia a mianowicie rodzina chorego, która z pewnością potrzebuje wsparcie psychiczne podczas borykania się z istniejącymi problemami. Rodzinę należy edukować już podczas wczesnych etapów choroby alby wyuczyć w nich reakcje na zachowania chorego.

Celem pracy było sprawdzenie wiedzy pacjentów i ich opiekunów na temat choroby Parkinsona i Alzheimera

## 2. Materiał i metody

Zastosowaną metodą był sondaż diagnostyczny, techniką badań była ankieta. Ankiety zostały opracowana na potrzeby badania. Rozdano 120 ankiet. Oceniono jedynie prawidłowo w pełni wypełnione ankiety w ilości 100.

## 3. Wyniki

W badaniach wzięło udział 75% kobiet, 25% mężczyzn.

Tabela 1. Płeć ankietowanych.

| **Płeć** | **%** |
|---|---|
| Kobiety | 75% |
| Mężczyźni | 25% |

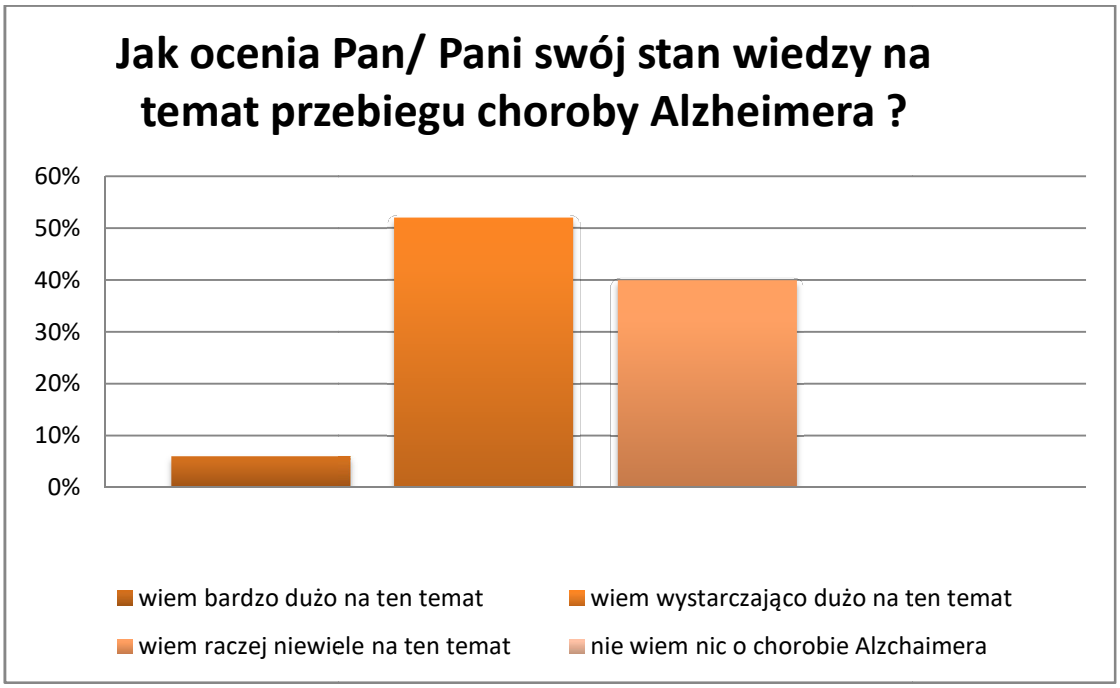
Wśród badanych wykształcenie wyższe posiadało 41% badanych, 40% badanych posiadało wykształcenie średnie, 14% badanych posiadało wykształcenie zawodowe, 5% badanych posiadało wykształcenie podstawowe.

Tabela 2. Wiek ankietowanych.

| **Wiek** | **%** |
|---|---|
| Do 18 lat | 1% |
| 19-26 lat | 9% |
| 27-50 lat | 32% |
| 51-60 lat | 28% |
| 61-70 lat | 13% |
| 71 lat i więcej | 2% |

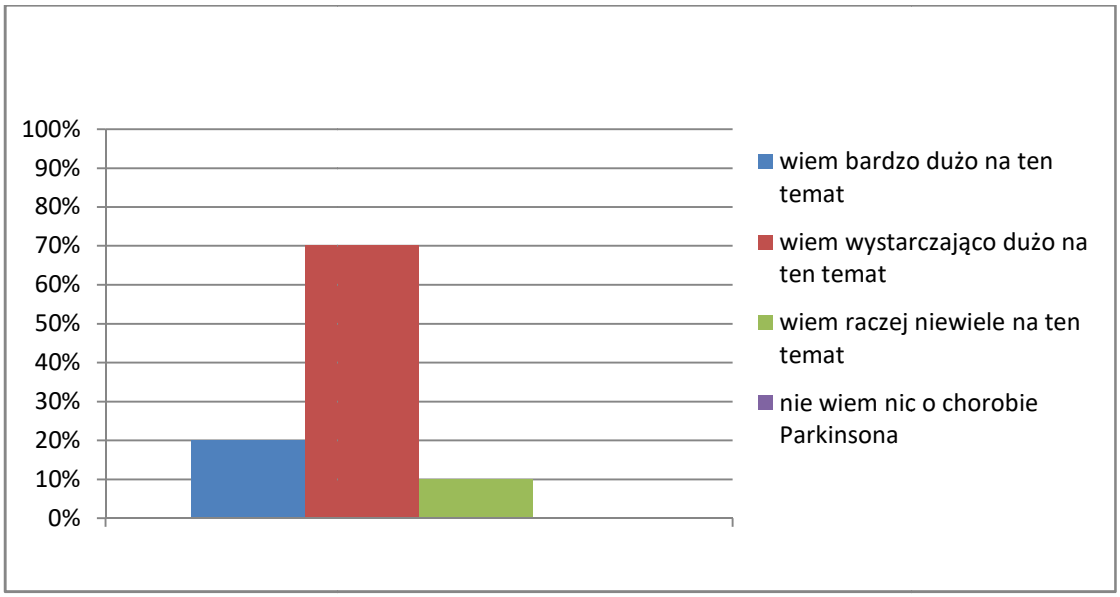
Najwięcej ankietowanych mieściło się w przedziale wiekowym 51-61 lat ( 28 %), i się w przedziale wiekowym 27-50 lat, (32%), najmniejszą grupę badawczą stanowiły osoby poniżej 18 roku życia. Wśród badanych osób 15% ankietowanych to osoby leczące się na chorobę Parkinsona, 10% ankietowanych to osoby leczące się na Alzheimera, 35%

ankietowanych to osoby nie leczące się na chorobę Parkinsona oraz 40% ankietowanych to osoby nie leczące się na chorobę Alzheimera.




Rycina 1. Ocena stanu wiedzy na temat choroby Alzheimera.

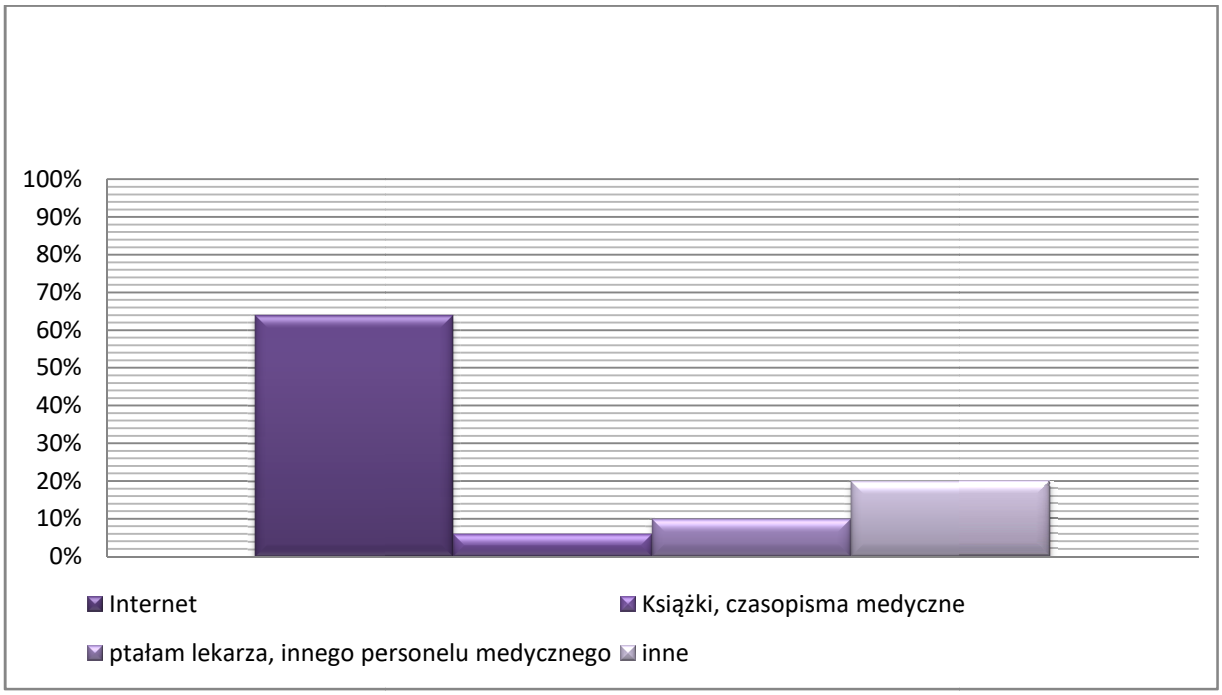
Na pytanie o ocenę stanu wiedzy na temat choroby Alzheimera, 54% ankietowanych odpowiedziało, wiem wystarczająco dużo na ten temat, 40% oceniło swoją wiedzę na niewielką 6 % ankietowanych odpowiedziało, wiem bardzo dużo na ten temat. Żadna osoba nie deklarowała braku wiedzy na temat wymienionych chorób.




Rycina 2. Ocena stanu wiedzy na temat choroby Parkinsona

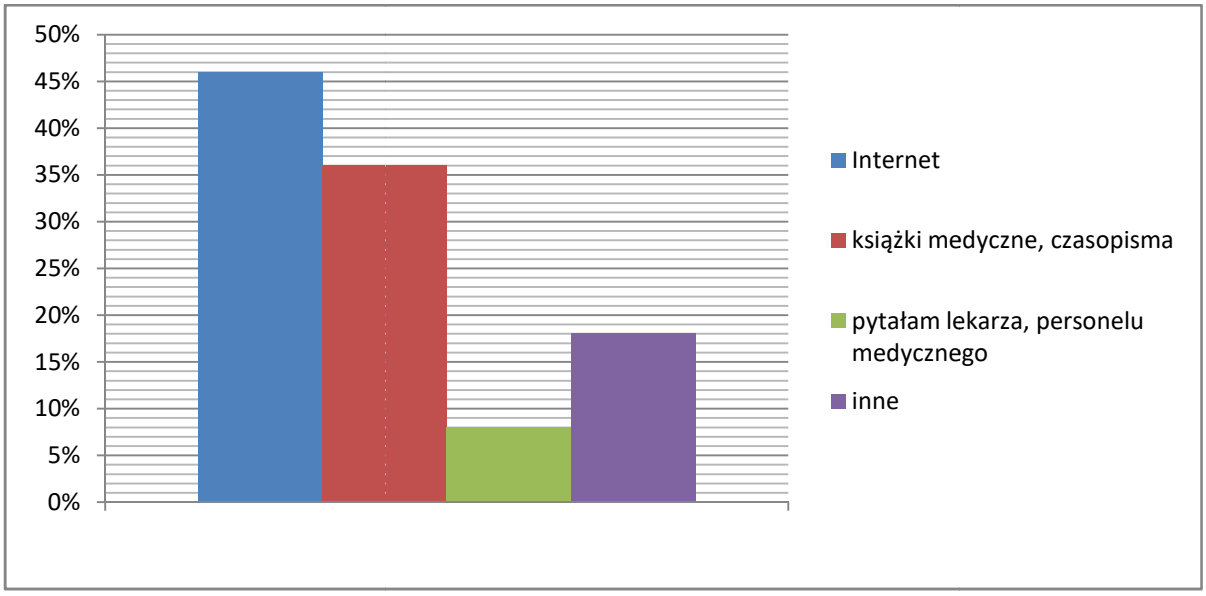
W pytaniu o cenę stanu wiedzy na temat choroby Parkinsona, 20 % ankietowanych oceniło swoją wiedzę na bardzo dużą , 70% ankietowanych odpowiedziało, że ich wiedza jest

wystarczająca, a 10% ankietowanych odpowiedziało, że ich wiedza jest niewielka. Ankietowani nie zaznaczyli odpowiedzieli „Nie wiedzą nic na temat choroby Parkinsona.”




Rycina 3. Źródła informacji na temat choroby Alzheimera

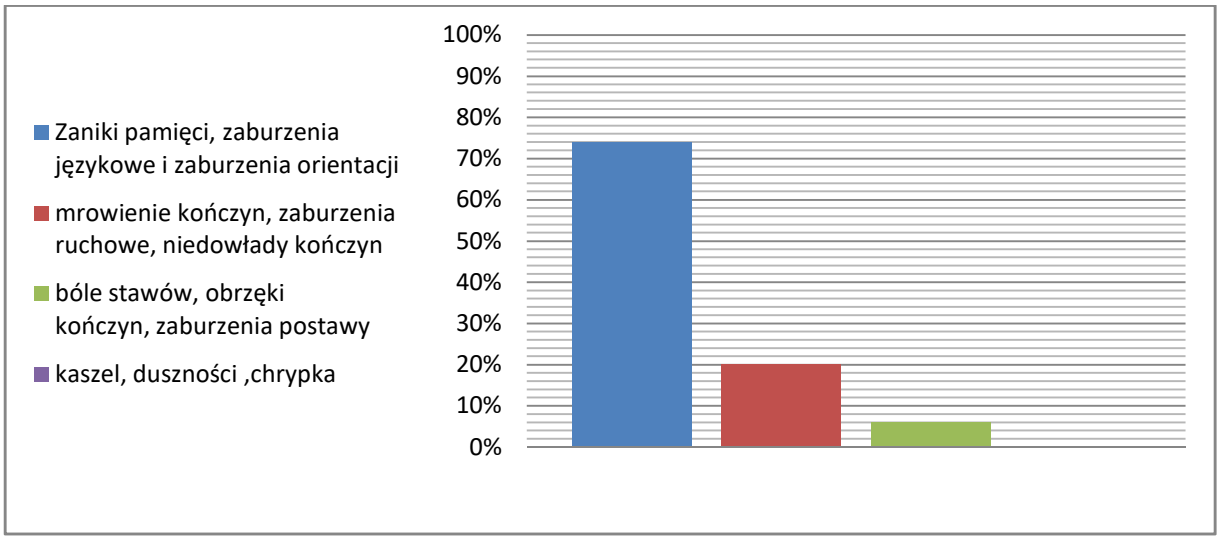
Głównym źródłem informacji na temat choroby Alzheimera wśród ankietowanych był Internet, tak odpowiedziało 64% ankietowanych, dla 6% ankietowanych źródłem wiedzy były książki i czasopisma medyczne, natomiast 20% ankietowanych, aby uzyskać wiedze na temat choroby pytało lekarz lub innego personelu medycznego. Z innych źródeł wiedzy korzystało 20% ankietowanych.




Rycina 4. Źródła wiedzy na temat choroby Parkinsona

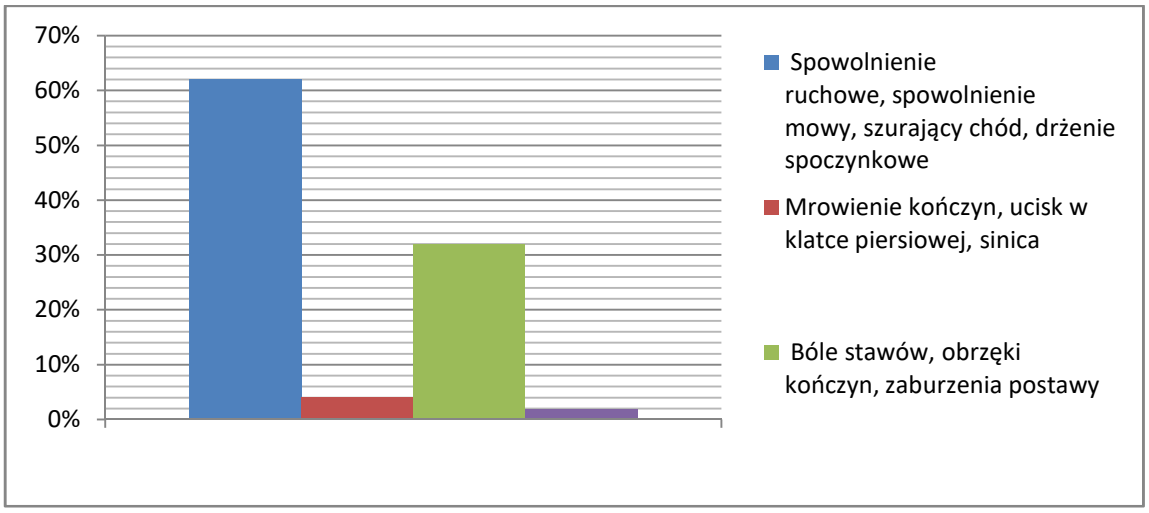
Głównym źródłem informacji dotyczących choroby Parkinsona również był Internet, tak odpowiedziało 46% ankietowanych, 36% ankietowanych sięgało po książki lub `czasopisma

medyczne, 20% ankietowanych pytało lekarza lub inny personel medyczny, a 8% ankietowanych sięgnęło do innych źródeł informacji.




Rycina 5. Wczesne objawy choroby Alzheimera

Na kolejne pytanie, „Które z poniżej wymienionych objawów, według Pana/Pani należą do wczesnych objawów choroby Alzheimera?" prawidłowo odpowiedziało 74% ankietowanych, którzy odpowiedzieli, że do wczesnych objawów choroby Alzheimera należą zaniki pamięci, zaburzenia językowe i zaburzenia orientacji, 20 % ankietowanych odpowiedziało, że do wczesnych objawów choroby Alzheimera należy mrowienie kończyn, zaburzenia ruchowe i niedowłady kończyn. Dla 6% ankietowanych wczesnymi objawami choroby Alzheimera są bóle stawów, obrzęki kończyn i zaburzenia postawy. Żaden z ankietowanych nie odpowiedział, że wczesne objawy choroby Alzheimera to kaszel, duszności i chrypka.




Rycina. 6 Wczesne objawy choroby Parkinsona

Dla większości ankietowanych do wczesnych objawów choroby Parkinsona należy spowolnienie ruchowe, spowolnienie mowy, szurający chód i drżenie spoczynkowe. Takiej odpowiedzi udzieliło 62%badanych. Dla 32% ankietowanych wczesne objawy choroby

Parkinsona to bóle stawów, obrzęki kończyn oraz zaburzenia postawy, tylko 4% respondentów odpowiedziało, że do wczesnych objawów choroby należy mrowienie kończyn, ucisk w klatce piersiowej i sinica, pozostali ankietowani odpowiedzieli, że wczesne objawy choroby, to kaszel duszności i chrypka.

W każdej z przeprowadzonych ankiet, zapytano badanych, na czym polega leczenie neuroprotekcyjne. Wśród leczących się na chorobę Alzheimera i ich rodzin ankietowani odpowiedzieli następująco, 10% badanych odpowiedziało, że leczenie neuroprotekcyjne polega na ochronie zagrożonych komórek nerwowych, przed uszkodzeniem, 10% odpowiedziało, że ten rodzaj leczenia polega na odbudowie uszkodzonych komórek nerwowych, 4% ankietowanych zaznaczyło odpowiedź, że leczenie to polega na wykonaniu zabiegu neurochirurgicznego. Aż 86% badanych w swojej odpowiedzi oznajmiło, że nie zna odpowiedzi na to pytanie.

Wśród leczących się na chorobę Parkinsona i ich rodzin odpowiedzi na powyższe pytanie przedstawiają się następująco, 10% badanych odpowiedziało, że leczenie neuroprotekcyjne polega na ochronie zagrożonych komórek nerwowych, przed uszkodzeniem, kolejne 10% odpowiedziało, że ten rodzaj leczenia polega na odbudowie uszkodzonych komórek nerwowych, 10% respondentów zaznaczyło odpowiedź, że leczenie to polega na wykonaniu zabiegu neurochirurgicznego, pozostałe 76% ankietowanych nie znało odpowiedzi na to pytanie. Według 72% ankietowanych choroba Alzheimera nie stwarza zagrożenia życia, ale ma wpływ na długość życia chorego, 20% badanych odpowiedziało, że choroba Alzheimera nie stanowi zagrożenia życia i nie ma wpływu na długość życia chorego. Dla 4% ankietowanych choroba Alzheimera stwarza zagrożenie życia chorego i ma w pływ na długość życia. Pozostali badani nie znają odpowiedzi na to pytanie. W podobnym pytaniu, dotyczącym choroby Parkinsona większość badanych 60 % nie znało odpowiedzi na pytanie , 22% badanych odpowiedziało, że według nich choroba Parkinsona nie stanowi zagrożenia życia dla chorego i nie ma wpływu na długość jego życia, 12% ankietowanych odpowiedziało, że według nich choroba Parkinsona nie stwarza zagrożenia życia, ale ma wpływ na długość życia chorego, pozostali respondenci są zdania, że choroba Parkinsona stwarza zagrożenie życia i ma wpływ na długość życia chorego.

**Omówienie wyników i dyskusja**

Świadomość choroby, jest zdolnością bycia przedmiotem poznania dla samego siebie. Jest ona również potrzebna w zjawisku antycypacji, czyli przewidywania trudności jakie mogą mieć miejsce podczas wykonywania danej czynności, na podstawie wiedzy o swoich

możliwościach i ograniczeniach oraz od mechanizmów obronnych, o zaznaczyła (Sitek 2008) w swoim artykule.

W artykule (Krygowska-Wajs 2006)„Przedkliniczny i wczesny okres choroby Parkinsona diagnostyka i możliwości leczenia Neuroprotekcyjnego" zauważono, że u większości chorych w okresie przedklinicznym choroby Parkinsona występują objawy poprzedzające zaburzenia ruchowe, takie jak zaburzenia czuciowe, zaburzenia węchu, ból, zaburzenia funkcji wegetatywnych, zaburzenia snu i objawy psychiczne. (Gaweł 2015) w swoim artykule podkreśla podstępny charakter choroby Alzheimera, który przejawia się częstymi zaburzeniami pamięci świeżej. Do klasycznych objawów choroby Parkinsona należy bradykinezja, wzmożone napięcie mięśniowe typu plastycznego, liczne drżenia spoczynkowe, zaburzenia postawy, lub zaburzenia wegetatywne takie jak łojotok, ślinotok i zaparcia, o czym również wspomina Małgorzata Gaweł, charakterystyczna dla Parkinsona staje się również zmiana charakteru pisma, wskazuje również na widoczną poprawę stanu ruchowego pacjenta po zastosowaniu odpowiedniej dawki Lewodopy. Objawy przedkliniczne choroby Parkinsona mogą występować nawet 10 lat przed klasycznymi objawami choroby. Fakt ten jest również zgodny z badaniami (Braaka 2003), który na podstawie obrazu patomorfologicznego mózgu wyróżnił fazy neurodegeneracji w chorobie Parkinsona.W związku ze wzrostem liczby osób w wieku podeszłym, inicjuje wzrost liczby chorych na choroby neurozwyrodnieniowe. Zarówno objawy jak i przebieg choroby Alzheimera i choroby Parkinsona są obciążeniem nie tylko na samych pacjentów, ale również dla ich opiekunów, na co zwraca uwagę Gaweł M. Do tej pory nie znaleziono skutecznego leczenia przyczynowego tych chorób. Choroba Alzheimera, w dalszym ciągu pozostaje o niewyjaśnionej etiologii uczestniczy w niej kilka procesów, które prowadzą do uszkodzenia neuronów (Brinker 2004) stara się wyjaśnić etiologię choroby Alzheimera, w swoim artykule doszukuje się związku pomiędzy chorobą Alzheimera a zaburzeniami równowagi peroksydacyjno antyoksydacyjnej. Zdaniem autorki stres oksydacyjny leży u podstaw wielu chorób, m.in. choroby Alzheimera.

O niewyjaśnionej Etiologii choroby Alzheimera pisała również (Zabłocka 2006) , która ten fakt tłumaczy brakiem metody wczesnego diagnozowania choroby, a także brakiem skutecznej terapii, która mogłaby przeciwdziałać zmianom obserwowanym w chorobie Alzheimera. Wielu naukowców uważa, że choroba Alzheimera jest główną przyczyną demencji w krajach wysokorozwiniętych. (Bartoszewska 2008) w swojej publikacji wymienia hipotezy dotyczące choroby Alzheimera, wyjaśniając, że żadne z tych założeń samodzielnie nie jest w stanie wyjaśnić molekularnego mechanizmu leżącego u podstaw choroby Alzhaimer jednak „nieprawidłowa obróbka proteolityczna APP wydaje się być

decydującym czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój choroby. Kontynuując dyskusję podjętą w artykule „ Znaczenie biologicznych markerów we wczesnej diagnostyce choroby Alzheimera" nad rolą i znaczeniem potencjalnych biomarkerów choroby Alzheimera, opartych na procesach patofizjologicznych, wnioskuję, że zastosowanie biomarkerów budzi nadzieję na prawidłową i wczesną diagnostykę choroby, jednak ich faktyczna przydatność wymaga potwierdzenia w dalszych badaniach (Zboch 2010).

**4 Wnioski**

W odpowiedzi na założone cele pracy można wyciągnąć następujące wnioski, najczęstszym źródłem informacji zarówno na temat choroby Alzheimera jak i choroby Parkinsona, jest Internet. Większość badanych ocenia swoją wiedzą na wystarczającą, i posiada wiedzę z zakresu podstawowych pojęć dotyczących choroby i jej ogniska chorobowego, wczesnych objawów choroby, jednak nie posiadają oni wiedzy na temat leczenia .

**5. Literatura**

Olanow CW, Brundin P. Parkinson's disease and alpha synuclein: is Parkinson's disease a prion-like disorder? Mov Disord 2013; 28: 31-40.

Gaweł M, Potulska-Chromik A. Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona Postępy Nauk Medycznych, t. XXVIII, nr 7, 2015.

Friedman A. Etiopatogeneza. [W:] Sławek J, Friedman A, Bogucki A,
Opala G (red.). Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Via Medica,
Gdańsk 2011: 104-108.

Olanow CW, Brundin P:.Parkinson's disease and alpha synuclein: is Parkinson's disease a prion-like disorder? Mov Disord 2013; 28: 31-40.

Krygowska-Wajs A. Przedkliniczny i wczesny okres choroby Parkinsona — diagnostyka i możliwości leczenia neuroprotekcyjnego. Polski Przegląd Neurologiczny, 2006, tom 2, nr 4.

Gorzkowska A, Jasinska-Myga B, Opala G. Kryteria rozpoznawania,
różnicowanie, obraz kliniczny zaburzeń ruchowych oraz powikłania ruchowe
późnego okresu choroby. [W:] Sławek J, Friedman A, Bogucki A,
Opala G (red.): Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Via Medica,
Gdańsk 2011: 118-125.

Bain PG: Dystonic tremor presenting as parkinsonism: long-term follow-up of SWEDDs. Neurology 2009; 72: 1443-1445.

Jankovic J, Poewe W.Therapies in Parkinson's disease. Curr Opin Neurol 2012; 25: 433-434.

Pesz K, Misiak B, Sąsiadek M.M. Genetyczne podstawy zespołów otępiennych. W:Leszek J (red.): Choroby otępienne. Teoria i praktyka. Continuo, Wrocław 2011.

Kalaria R.J, Maestre G.E, Arizaga R. et al.: Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management and risk factors. Lancet Neurol 2008; 7: 812-826.

Zboch M, Leszek J. Znaczenie biologicznych markerów we wczesnej diagnostyce Choroby Alzheimera. PSYCHOGERIATRIA POLSKA 2010; 7(1): 29-37 artykuł przeglądowy major review.

Zabłocka A. Choroba Alzheimera jako przykład schorzenia neurodegeneracyjnego. Postepy Hig Med Dosw (online), 2006; tom 60: 209-216.

Sitek E. J, Sławek J , wieczorek D. Świadomość Objawów w chorobach Huntinktona i Parkinsona, Psychiatria Polska 2008, tom XLII numer 3, str 393-403.

Braak H, Del Tredici K, Rub U et AL.: Staging of brain pathologyrelated to sporeadic Parkinson's disease. Neurobiol Angig 2003;24: 197-211.

Brikner e, Zalejska-Fiolka J, Antoszewski Z. Aktywność enzymów antyoksydacyjnych i rola witamin o choarkterze antyoksydacyjnym w chorobie Alzheimera, Postepy Hig Med. Dosw (online), 2004; 58:264-269.

Bartoszewska M, Molekularne mechanizy choroby Alzheimera, Postępy biologii komórki, tom 35 2008 NR 3 s 333-350.

# Wpływ endometriozy na płodność, diagnostyka i postępowanie terapeutyczne

**Marcin Marchelek [(1)], Marta Makieła [(1)], Dorota Leśniak [(1)]**

[1]Katedra i Klinika Ginekologii i Położnictwa, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Marcin Marchelek:marcinmarchelek@gmail.com

**Streszczenie**
Endometrioza to choroba przewlekła polegająca na obecności elementów błony śluzowej macicy poza jej jamą. Jest chorobą dotykająca od 5 do 30% kobiet. Pacjentki borykają się nie tylko z dolegliwościami bólowymi, ale także szeregiem inny objawów między innymi niepłodnością. Obecne badania dowodzą, że nie ma związku pomiędzy stopniem zaawansowania choroby a jej symptomatologią. Czasami niepłodność może być jedynym objawem, dlatego istotna jest dobra diagnostyka i szybkie rozpoznanie, zwłaszcza u pacjentek z planami macierzyńskimi w najbliżej przyszłości, gdzie czas ma wyjątkowe znaczenie. Endometrioza powoduje niepłodność na drodze kilku mechanizmów: hormonalnej, immunologicznej, mechanicznej. Schorzenie zaburza płodność od fazy folikularnej poprzez owulacje aż do implantacji. Jest chorobą przewlekłą, której całkowite wyleczenie aktualnie nie jest możliwe. U młodych pacjentek chcących zajść w ciąże proponuje się postawę wyczekującą, ponieważ leczenie farmakologiczne powoduje zahamowanie występowania miesiączek. Mając na uwadze powyższe, należy zaznaczyć, iż nadal poszukiwany jest optymalny sposób leczenia endometriozy, który wpływałby w znaczący sposób na poprawę płodności.

**Słowa kluczowe:** endometrioza, niepłodność, diagnostyka endometriozy, leczenie endometriozy

# The impact of endometriosis on fertility - diagnosis and therapeutic practice

**Summary**
Endometriosis is a chronic disease that involves the occurrence of endometrial components of uterus outside its cavity. It affects from 5 to 30% of women. Patients struggle not only with pain but also with a number of other symptoms, including infertility. Current research shows that there is no connection between the severity of the disease and its symptomatology. Sometimes infertility may bethe only symptom, which is why good diagnostic and rapid diagnosis are important. It is especially crucial forpatients with maternal plans in the near future, where time is of the essence.Endometriosis causes infertility through several mechanisms: hormonal, immunological andmechanical. The disease interferes with fertility starting from the follicular phase through the ovulation and implantation. It is a chronic illness, where the total healing is currently not possible. Young patients who wish to get pregnant are offered an expectant post because pharmacological treatment suppresses the occurrence of menses. Bearing in mind the above, it should be noted that an optimal method of endometriosis treatment is still being sought, which would significantly improve fertility.

**Keywords:** endometriosis, infertility, diagnosis of endometriosis, treatment of endometriosis

## 1. Wstęp

Endometrioza to występowanie struktur błony śluzowej trzonu macicy poza jej jamą, ale z zachowaną budową histologiczną i funkcją wydzielniczą. Częstość występowania tego schorzenia nie jest do końca znana - w piśmiennictwie wartości wahają się pomiędzy 5-30% ogółu kobiet, a biorąc pod uwagę grupę borykające się z niepłodnością, dotyka nawet ich połowy. Według niektórych autorów aż 16 milionów kobiet w Europie cierpi z powodu endometriozy, która poza dolegliwościami bólowymi znacznie wpływającymi, na jakość życia pacjentek, przede wszystkim często przekreśla ich plany macierzyńskie. Najczęstszy wiek, w którym rozpoznajemy chorobę to przedział od 25 do 34 lat, lecz może występować

zarówno u młodszych, jak i u starszych kobiet po menopauzie. Co więcej, właśnie w tych grupach zaobserwowano dwukrotny wzrost odsetka rozpoznawania na przestrzeni ostatnich lat (Dunselman i in. 2014).

Pierwszy raz endometriozę opisano ponad 150 lat temu i przez ten cały czas pojawiło się wiele teorii jej rozwoju, metod diagnostycznych oraz różnorodne sposoby leczenia. Choć teorię by endometriozę klasyfikować, jako nowotwór można zaliczyć już do historii medycyny, to nadal w temacie jej patogenezy i rozwoju jest wiele kwestii będących w świecie ginekologii przedmiotem żywej dyskusji (Polak 2011).

Pomimo pojawienia zarówno rekomendacji ESHRE 2014, jak i Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego 2012 oraz opracowania wielu „złotych standardów" to nadal występują liczne problemy z szybkością rozpoznawania endometriozy, a znamienny jest etap, w którym zostanie postawione diagnoza, ze względu na ogromny wpływ tego schorzenia na płodność pacjentki.

**2. Diagnostyka**

Kobiety z podejrzeniem endometriozy, u których nie postawiono jeszcze żadnego rozpoznania najczęściej udają się do ginekologa z objawami bólowymi o bardzo różnym charakterze. Mogą to być bóle związane z równoczasowym występowaniem miesiączek, współżyciem, oddawaniem moczu lub stolca. Jednak ból i endometrioza nie mają między sobą znaku równości. Czasami kobiety z endometriozą odwiedzają gabinet ginekologiczny z powodu niemożności zajścia w ciążę, a jak pokazują badania zmniejszona płodność pacjentki jest jedynym objawem.

Oprócz objawów bólowych występują również obfite miesiączki, krwawienia kontaktowe po stosunku, tkliwość podbrzusza oraz objawy z przewodu pokarmowego: wzdęcia, zaparcia, biegunki lub układu moczowego, takie jak krwiomocz czy bezmocz. Objawy te nie są specyficzne i występują w różnych konfiguracjach, lecz najczęściej nasilają się przed i w trakcie miesiączki. Z tego też powodu dobrze przeprowadzony wywiad jest kluczowy dla szybkiego postawienia rozpoznania. Bardzo istotnym elementem wywiadu w tym schorzeniu jest wywiad rodzinny, gdyż kobiety z obciążeniem genetycznym mają siedmiokrotnie większe szanse na rozwój choroby, jeżeli wystąpiła ona u ich krewnych pierwszego stopnia. Badanie przedmiotowe jest równie ważne i pozwala na określenie ruchomości macicy, oceny więzadeł oraz ujawnienie występowania patologicznych oporów. Warto nadmienić, że przeprowadzenie badania ginekologicznego podczas miesiączkowania ułatwia rozpoznanie endometriozy głęboko naciekającej.

W schorzeniu tym diagnostyka obrazowa wygrywa nad biochemiczną, ponieważ najlepszym wiązanym z endometriozą markerem jest CA-125, który jest niestety mało specyficzny. Natomiast szeroko dostępne badania ultrasonograficzne, zarówno przezbrzuszne jak i przezpochwowe, dobrze obrazują zmiany endometrialne i dlatego powinny być obowiązkowe wykonywane podczas wizyty. Z innych badań obrazowych wyróżniamy rezonans magnetyczny. Jest używany do dokładniejszego różnicowania oraz diagnostyki endometriozy w nietypowych miejscach, a także adenomiozy.

Z inwazyjnych metod uznanych za „złoty standard" do dyspozycji mamy laparoskopię, która jest niezbędna do postawienia rozpoznania wszystkich lokalizacji endometriozy poza pochwą. W diagnostyce niepłodności pacjentek, u których badanie ginekologiczne i dodatkowe badania obrazowe nie wykazały patologii istnieje wskazanie do laparoskopii (Basta i in 2012).

**3. Płodność w endometriozie**

Występowanie niepłodności w przebiegu endometriozy łagodnego stopnia związane jest głównie z toksycznym wpływem np. składników płynu z jamy otrzewnowej na komórki jajowe i rozwijające się zarodki oraz mniejszą zdolnością endometrium do implantacji.

W przypadku zaawansowanych postaci endometriozy wpływ na płodność mają: nieprawidłowości anatomiczne w miednicy mniejszej, torbiele jajników, zaburzenia w funkcjonowaniu jajowodów oraz zrosty.

- Zaburzenia folikulogenezy

W łagodnej postaci endometriozy dochodzi do zmniejszenia pęcherzyków dominujących w czasie piku LH, ze średnio 20 mm do około 6,5 mm. Badanie ultrasonograficzne wskazuje również opóźnione ich wzrastanie oraz zmniejszoną liczbę receptorów LH zarówno w komórkach pęcherzyków jajnikowych jak i ciałka żółtego. Dochodzi, więc do możliwości hamowania jajeczkowania, a w przypadku wystąpienia owulacji obserwuje się obniżoną aktywność gestagenną(Jakowiecki 1997). W końcu fazy folikulinowej stężenie estradiolu jest prawidłowe, tak samo jak pik owulacyjny LH. Obniżone jest natomiast stężenie estradiolu w późnej fazie wzrostowej i w czasie piku gonadotropinowego, ale występuje to jedynie w przypadku zmniejszonych pęcherzyków.

- Zaburzenia jajeczkowania

Badania wskazują, że cykle bezowulacyjne występują w średnio nasilonej endometriozie u 10% kobiet, natomiast w ciężkich postaciach schorzenia u 3% pacjentek. Jakość komórek jajowych w przypadku endometriozy jest gorsza, a prostaglanyny mogą negatywnie wpływać na mechanizm owulacji (Wielgoś 2010). Z drugiej strony negatywny

wpływ na cykl komórkowy ma stan zapalny, aktywacja makrofagów, stres oksydacyjny i wzmożona apoptoza. Przyczyną tego są zmiany w DNA komórek ziarnistych powodujące ich uszkodzenie lub śmierć.

- Płyn otrzewnowy

Pacjentki z endometriozą mają większą ilość płynu otrzewnowego oraz zmieniony jego skład. Występuje zwiększona ilość PAPA-A, które zwiększa stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu. IGF-1 pobudza komórki endometrium do wytwarzania estrogenów i nasila jego proliferację. Podwyższony poziom TNF-alfa przyczynia się do postępu choroby, ponieważ zwiększa adhezyjność komórek endometrium do otrzewnej. Interleukina-6 wytwarzana w zwiększonej ilości przez monocyty i makrofagi, stymuluje limfocyty B do różnicowania w komórki plazmatyczne oraz pobudza aktywność limfocytów T. IL-6 wydzielana do jamy otrzewnowej może również mieć niekorzystny wpływ na jakość plemników (Radowicki i in 2016). Ponadto u pacjentek cierpiących z powodu endometriozy dochodzi do nieprawidłowości w perystaltyce jajowodów ze względu na wysokie stężanie prostaglandyn (Wielgoś 2010). W przypadku endometriozy zaawansowanej środowisko płynu otrzewnowego negatywnie wpływa, na jakość plemnika oraz jego ruchliwość. Opisano także zjawisko zwiększonej fagocytozy plemników.

- Zmiany anatomiczne

Przyczyną niepłodności już w zaawansowanych przypadkach endometriozy jest niepłodność mechaniczna, która jest spowodowana zmianami anatomicznymi takimi jak:
–zrosty okołojajowodowe- trudności w wychwyceniu komórki jajowej przez jajowody lub utrudniony jej transport
– niedrożność jajowodów
–zajęcie jajników przez duże torbiele endometrialne
–ogniska endometriozy
Przyczyną powyższego jest mechaniczna niepłodność występująca w przebiegu zaawansowanej choroby endometriozy (Palatyński 1990).

- Defekt implantacji

Proces implantacji blastocysty w jamie macicy zachodzi za pośrednictwem wielu sygnałów. Jednym z powodów występowania niepłodności u pacjentek z endometriozą, jest jej patologiczny wpływ na receptywność endometrium. Integryny to białka adhezyjne, których ekspresja zwiększa się w błonie śluzowej macicy, co umożliwia prawidłową implantację. U kobiet z endometriozą wykazano zmniejszoną ekspresję integryny alfa-5 beta 3, charakterystycznych dla okna implantacyjnego. Glikodelina jest białkiem o działaniu

immunosupresyjnym, hamuje ona aktywność komórek NK. W prawidłowych warunkach jej najwyższe stężenie występuje w około 5-8 dniu po owulacji. Zaobserwowano niższe stężenie glikodeliny w przypadku kobiet z endometriozą. Również aromataza jest enzymem, którego większe stężenie w przebiegu endometriozy, negatywnie wpływa na przemiany w endometrium. Dochodzi wówczas do miejscowej syntezy estrogenów z androgenów. Estrogeny aktywują COX-2 co zwiększa syntezę prostaglandyn E2 i PF2-alfa. Konsekwencją tych procesów jest nasilony stan zapalny, który wpływa na zwiększoną kurczliwość macicy (Radowicki i in 2016). W okresie embrionalnym za prawidłowe przemiany w macicy odpowiadają geny HOXA 10. Wykazano zmniejszoną ekspresje genów HOXA 10 u kobiet cierpiących na endometriozę, co sugeruje nieprawidłowy wpływ na proces implantacji blastocysty(Wielgoś 2010).

- Dyspareunia

Częstość stosunków płciowych ma istotne znaczenie na szanse zajścia w ciąże. Optymalne jest współżycie par, co 2-3 dni. Dolegliwości bólowe w obrębie miednicy mniejszej u pacjentek chorujących na endometriozę mogą być przyczyną dyspareunii, co wpływa na zmniejszenie częstotliwości stosunków płciowych i możliwość naturalnego zapłodnienia(Facchin i in 2015).

**4. Leczenie endometriozy**

Chociaż obecnie zapłodnienie pozaustrojowe IVF jest uznawane za najskuteczniejszą metodę leczenia niepłodności z towarzyszącą endometriozą (Opøien i in. 2012), to wśród dostępnychi stosowanych metod leczenia wyróżnia się także: postawę wyczekującą, leczenie farmakologiczne, chirurgiczne (resekcja, ablacja), skojarzone oraz inseminacje domaciczną i stymulację owulacji. Wybór leczenia należy do lekarza, a dokonuje on go w oparciu o historię choroby, nasilenie endometriozy, objawów oraz planów macierzyńskich pacjentki.

Tabela 1 Klasyfikacja endometriozy według ASRM, American Society of Reproductive Medicine

| Stopień | Punkty według ASRM | Nasilenie endometriozy |
|---|---|---|
| I | 1-5 | Minimalna |
| II | 6-15 | Łagodna |
| III | 16-40 | Umiarkowana |
| IV | >40 | Ciężka |

- Postawa wyczekująca

Pacjentki z endometriozą I i II stopnia mają znamienne szanse na uzyskanie ciąży w sposób naturalny, nie mniej jednak prawdopodobieństwo poczęcia jest niższe niż w ogólnej, zdrowej populacji (Ziller i in. 2015). Postawę wyczekującą można rozważać u kobiet <35 roku życia z minimalną lub łagodną endometriozą i krótkim czasem

oczekiwania na ciążę <24 miesięcy, u których nie stwierdzono innych przyczyn niepłodności. Prawdopodobieństwo spontanicznej ciąży u kobiet z endometriozą III i IV stopnia jest minimalne i pacjentki te wymagają natychmiastowego leczenia innymi metodami.

- Leczenie farmakologiczne

W leczeniu endometriozy stosowane są: progestageny, doustne leki antykoncepcyjne, danazol, analogii GnHR, antyprogestageny, inhibitory aromatazy oraz leki z grup SERM (selective estrogen receptor modulators) i SPRM (selective progesterone receptor modulators), niestety na chwilę obecną brakuje jednoznacznych dowodów, że przywracają one płodność. Według niektórych autorów obecnie nie ma przesłanek do terapii farmakologicznej w przypadku niepłodności połączonej z bezobjawową endometriozą (Brown i in. 2014). Z drugiej zaś strony należy wspomnieć o coraz częściej pojawiających się opiniach ,że leczenie farmakologiczne nie jest jednoznacznie niekorzystne w przypadkach niepłodności u tych kobiet. Według tych autorów, wymienione wyżej pacjentki powinny mieć wykonaną laparoskopię diagnostyczno - terapeutyczną i w zależności od stopnia zaawansowania choroby przeprowadzone leczenie chirurgiczne. Z reguły po leczeniu chirurgicznym przez okres około 6 miesięcy pożądane jest leczenie farmakologiczne. Ten sposób postępowania wydłuża okres oczekiwania na ciążę, ale prawdopodobnie zwiększa szansę na sukces macierzyński. Zgodnie z wytycznymi ASRM (American Society of Reproductive Medicine) farmakoterapia nie powinna być stosowana u kobiet z, endometriozą jako samodzielne leczenie w celu poprawy płodności (Basta i in. 2012).

- Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne pozwala na usunięcie wszystkich widocznych ognisk endometriozy oraz zwiększa szansę na przywrócenie prawidłowych stosunków anatomicznych w miednicy mniejszej, jednak ze względu na różnice w technikach operacyjnych, radykalności zabiegu oraz profilaktyce zrostów interpretacja oraz ujednolicenie wyników nie jest łatwe.

W swoim badaniu obejmującym 36-tygodniową obserwację pacjentek po laparoskopii Tulandi i al-Took wykazali, że ablacja lub wycięcie ognisk endometriozy I lub II stopnia znacznie zwiększa szansę na ciążę w porównaniu z grupą kobiet niepoddanym tym zabiegom. Z kolei Adamson i wsp. w metaanalizie, w której nie uwzględniono podziału na stopnie ciężkości choroby, wykazali wyższy o blisko 40% odsetek ciąż po interwencji chirurgicznej w porównaniu z leczeniem farmakologicznym (Tulandi i in. 1998, Adamson i in 1993).

Jeżeli chodzi o pacjentki ze stwierdzoną endometriozą III i IV stopnia brakuje rzetelnych badań odnośnie skuteczności leczenia chirurgicznego na zwiększenie szans

zapłodnienia, jednak dostępne wyniki sugerują, iż leczenie chirurgiczne w przypadku tych pacjentek poprawia odsetek ciąż w porównaniu z leczeniem farmakologicznym i postawą wyczekującą (44% w przypadku laparoskopii i 64% w laparotomii w retrospektywnym badaniu obejmującym 216 pacjentek bez grupy kontrolnej) (Crosignani i in. 1996).

- Leczenie skojarzone

Według większości autorów supresja przysadki analogami GnHR przed zabiegiem chirurgicznym, zwłaszcza w zaawansowanej endometriozie, znacznie ułatwia operację, jednak paradoksalnie ten sposób prowadzi do utraty czasu reprodukcyjnego. Zastosowanie długo działającego analogu GnHR można rozważyć jedynie wtedy, gdy kobieta kwalifikowana jest do leczenia metodą IVF według tzw. protokołu ultradługiego. Podsumowując, nie zaleca się postępowania skojarzonego, gdyż strategia ta wydłuża jedynie czas niepłodności.

- Metody rozrodu wspomaganego

Inseminację domaciczną IUI (intrauterine insemination) ze stymulacją owulacji zaleca się szczególnie u par rzadko współżyjących lub oczekujących przyspieszonego postępowania terapeutycznego, choć w świetle ostatnich badań młodym pacjentkom z endometriozą I i II stopnia można zaproponować postawę wyczekującą. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Medycyny Rozrodu pacjentkom po 35 r.ż. oraz czekającym na ciążę >24 miesięcy powinno się zaproponować zapłodnienie pozaustrojowe. Nie zaleca się wykonania inseminacji domacicznej u pacjentek z endometriozą III lub IV stopnia.

Zapłodnienie pozaustrojowe IVF-ET jest zdecydowanie najskuteczniejszą metodą leczenia niepłodności u kobiet z endometriozą. Laboratoryjne procedury zapłodnienia pozaustrojowego chronią komórkę jajową i plemnik przed niekorzystnym wpływem środowiska jamy otrzewnowej. Dodatkowo metoda ta pozwala ominąć towarzyszące tej chorobie przeszkody anatomiczne w układzie rozrodczym w postaci np. zrostów lub niedrożności jajowodów.

Leczenie chirurgiczne przed IVF nie powinno być zalecane ze względu na prawdopodobieństwo zmniejszenia rezerwy jajnikowej i mniejszą liczbę uzyskanych komórek jajowych (Hamdan i in. 2015). Brak także dostatecznych dowodów ,że usunięcie torbieli endometrialnych poprawia płodność i wyniki leczenia metodą IVF.

**5. Podsumowanie**

Podstawowymi problemami, które mają ogromny wpływ na trudność w prawidłowym oszacowaniu częstości występowania endometriozy są brak szeroko dostępnych badań epidemiologicznych, różnice lub brak jednorodnego schematu metod diagnostycznych

w poszczególnych ośrodkach oraz przede wszystkim znaczne zróżnicowanie populacji badanych pacjentek. Nie mniej jednak w wielu publikacjach podkreśla się, iż znacznie częściej jest ona rozpoznawana u kobiet niepłodnych - statystyki sięgają 30-50%.

Pomimo prowadzonych intensywnych badań mających na celu wykazanie mechanizmu, w jakim występowanie ognisk endometriozy obniża płodność, nie ma jeszcze, co do tego zgodności, co zdecydowanie utrudnia wprowadzenie celowanego leczenia i osiągnięcia satysfakcji terapeutycznej u pacjentek z obniżoną płodnością a planujących zajść w ciążę, u których rozpoznano endometriozę (Fertil 2012).

U pacjentek poniżej 35 roku życia, u których zdiagnozowano endometriozę I lub II stopnia zaleca się postawę wyczekującą. Alternatywnym rozwiązaniem jest przeprowadzenie 4-6 inseminacji domacicznych ze stymulacją jajeczkowania za pomocą cytrynianu klomifenu bądź gonadotropinami.U pacjentek powyżej 35 z endometriozą należy wdrożyć identyczne postępowanie jak w przypadku niepłodności mechanicznej pochodzenia jajnikowego.

**6. Literatura**

Adamson GD, Hurd SJ, Pasta DJ, Rodriguez BD: Laparoscopic endometriosis treatment: is it better? Fertil Steril 1993, 35-44

Basta A, Brucka A, Górski J, Katarski J, Kulig B, Oszukowski P et al.: The statement of Polish Society's Expert Group concerning diagnostics and methods of endometriosis treatment. Ginekol Pol 2012, 83, 11, 871 – 876, 95-99

Brown J, Farquhar C: Endometriosis: an overwievof Cochrane Reviews. Cochrane Database Syst Rev 2014,

Crosignani PG1, Vercellini P, Biffignandi F, Costantini W, Cortesi I, Imparato E Laparoscopy versus laparotomy in conservative surgical treatment for severe endometriosis. Fertil Steril. 1996 Nov, 66, 5, 706-11

Dunselman GA, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, D'Hooghe T, De Bie B, Heikinheimo O, Horne AW, Kiesel L, Nap A, Prentice A, Saridogan E, Soriano D, Nelen W. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. Hum Reprod. 2014 Mar;29(3):400-12. doi: 10.1093/humrep/det457.

Facchin F, Barbara G, Saita E, Mosconi P, Roberto A, Fedele L et al. Impact of endometriosis on quality of life and mental health: Pelvic pain makes the difference. Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology. 2015 Oct 2;36(4):135-141

Fertil Steril Endometriosis and infertility: a comittee opinion. 2012, 98, 3, 591-598

Hamdan M1, Omar SZ, Dunselman G, Cheong Y. Influence of endometriosis on assisted reproductive technology outcomes: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2015 Jan;125, 1, 79-88

Jakowicki J. 1 Endometrioza Lublin: Wydawnictwo FOLIUM, 1997. (t.1) 130-134

Opøien HK1, Fedorcsak P, Omland AK, Abyholm T, Bjercke S, Ertzeid G, Oldereid N, Mellembakken JR, Tanbo T., In vitro fertilization is a successful treatment in endometriosis-associated infertility. Fertil Steril. 2012 Apr, 97, 4, 912-918.

Palatyński A.Endometrioza. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1990.22-23

Polak G. Ocena wybranych parametrów metabolizmu żelaza oraz stresu oksydacyjnego w płynie otrzewnowym kobiet z endometriozą. Lublin 2011 9-20

Radowicki S., Szyłło K. Endometrioza. Diagnostyka i leczenie. Edra Urban & Partner, Wrocław 2016. 215-234

Tulandi T1, al-Took S., Reproductive outcome after treatment of mild endometriosis with laparoscopic excision and electrocoagulation., Fertil Steril.1998 Feb;69(2):229-31.

Wielgoś M. Biblioteka ginekologa praktyka Endometrioza Gdańsk: Via Medica, 2010, 73-75

Ziller V1, Heilmaier C, Kostev K., Time to pregnancy in subfertile women in German gynecological practices: analysis of a representative cohort of more than 60,000 patients., Arch Gynecol Obstet. 2015 Mar; 291(3):657-62

# Chinina- czterysta lat historii cudownego leku

**Wojciech Marchewka [1,2], Jan Bylica [1,2], Jerzy Król [1,2]**

[1]Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Serca i Naczyń, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński
[2]Koło Humanistyki Medycznej, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński
Wojciech Marchewka: marchewka150@gmail.com

**Streszczenie**
Na przełomie XVI i XVII wieku, po osiedleniu się na terenie dzisiejszego Peru, europejscy badacze na czele z Jezuitami zaobserwowali, iż miejscowa ludność używa kory drzewa chinowego do leczenia różnych chorób przebiegających z gorączką. Obserwacja ta była podstawą próby leczenia malarii, której epidemia wybuchła w pierwszej połowie XVII wieku we Włoszech. Zakonnik Agostino Salumbrino wysłał próbki kory chinowca do Watykanu, aby sprawdzić ich skuteczność w walce z chorobą. W 1631 roku w Rzymie po raz pierwszy zastosowano korę chinowca w celu zwalczenia malarii. Próba ta zakończyła się sukcesem. Wydarzenie to przyczyniło się do rozprzestrzenienia się *proszku Jezuitów* po całej ówczesnej Europie. Stulecie później, bo XVIII wieku cudowny lek pozwolił europejskim mocarstwom zająć tereny Afryki środkowej i południowo-wschodniej Azji. Niniejsza praca ma na celu przybliżyć niezwykłą historię leczenia malarii od pierwszego zastosowania kory drzewa chinowego, poprzez wyizolowanie chininy przez francuskich chemików, aż do zastąpienia tego leku mniej szkodliwymi substancjami.

**Słowa kluczowe:** malaria, chinina, Peru, chinowiec

# Quinine- four hundred years of incredible drug

**Summary**
At the turn of the sixteenth and seventeenth centuries, after settling on the area of today's Peru, European researchers led by Jesuits observed that the local population uses the bark of the cinchona tree to treat various diseases manifesting with fever. This observation was the basis of an attempt to treat the epidemic of malaria, which erupted in the first half of the 17th century in Italy. Fr Agostino Salumbrino sent bark samples to the Vatican to check their effectiveness in treating the disease. In 1631 in Rome the bark was used to eradicate malaria for the first time. The attempt was successful. This event contributed to the spread of the Jesuit powder throughout all of Europe. A century later a miraculous medicine allowed the European powers to take control over the areas of Central Africa and south-east Asia.
This article aims to present a remarkable history of malaria treatment from the first use of the cinchona tree's bark, through the isolation of quinine by French chemists, to the replacement of this drug with less harmful substances.

**Keywords:** malaria, quinine, Peru, cinchona

## 1. Wstęp

Malaria (wł. mala - złe, aria – powietrze), inaczej zimnica, dawniej zwana febrą (łac. febris) jest najczęstszą chorobą zakaźną występującą u ludzi (WHO 2018). Wywołana jest przez jeden lub więcej z pięciu gatunków jednokomórkowego pierwotniaka z rodziny plasmodium. Wywołuje objawy, z których najczęstsze to gorączka, zmęczenie, wymioty, nudności oraz ból mięśni i głowy. W późniejszym okresie nieleczonej choroby mogą pojawić się objawy uszkodzenia wielu narządów, takie jak: żółtaczka, drgawki i śpiączka (Wroczyńska 2017). Objawy te najczęściej pojawiają się miedzy 10 a 14 dniem od ukąszenia przez zakażoną samicę komara z rodziny Anopheles (widliszek). Szczególnie często wśród podróżujących, wyżej wymienione, najczęstsze objawy mylnie uznawane są za oznakę rozwijającej się grypy.

Komar, jako żywiciel ostateczny wytwarza sporozoity, które następnie przedostają się z jego śliny do krwi żywiciela pośredniego (człowieka) podczas ugryzienia. Wraz z krwią sporozoity wędrują do wątroby gdzie zmieniają się w schizonty a następnie dzielą się i uwalniają merozoity. Wkrótce potem merozoity wnikają do erytrocytów, gdzie dalej się namnażają i ostatecznie powodują ich rozpad, co odpowiada pierwszym objawom. W cyklu rozwojowym zarodźców malarii, w zależności od gatunków, zmienia się także czas trwania i liczba faz – krwinkowa i pozakrwinkowa. U ludzi najczęstszym zarodźcem wywołującym zimnicę jest plasmodium vivax (zarodziec ruchliwy) oraz plasmodium falciparum (zarodziec sierpowy), który wywołuje najcięższą postać choroby. Inne rzadsze, i wywołujące malarię o stosunkowo łagodnym przebiegu, to plasmodium malariae (zarodziec pasmowy) oraz plasmodium ovale (zarodziec owalny) oraz najrzadszy plasmodium knowlesi (zarodziec małpi). W przypadku plasmodium falciparum faza pozakrwinkowa, czyli kiedy schizonty dzielą się w wątrobie, występuje tylko raz. Następnie w przypadku zakażenia przez tego zarodźca występuje ciągła faza krwinkowa, czyli dochodzi do nieustannego wnikania merozoitów do krwinek czerwonych z późniejszym ich rozpadem. W trakcie intensywnego namnażania się merozoitów w czerwonych ciałkach krwi, cześć z nich ulega zróżnicowaniu w gametocyty a następnie gamety męskie i żeńskie. Aby doszło do pełnego zamknięcia się cyklu rozwojowego zarodźca, musi dojść do ponownego ukłucia człowieka przez komara, który wraz z krwią pobiera męskie i żeńskie komórki płciowe. Wówczas gamety łączą się tworząc zygotę, która, przemienia się w oocystę i osadza się w ścianie żołądka komara widliszka. Po intensywnych podziałach oocysta pęka uwalniając sporozoity, które przemieszczają się do gruczołów ślinowych komara (Korbut 2017). Ryzyko zakażenia można znacząco obniżyć poprzez stosowanie środków odstraszających komary (repelenty) oraz moskitiery, które bezpośrednio zapobiegają przed ukąszeniami. Ponadto stosuje się środki owadobójcze rozpylane na znacznych powierzchniach endemicznych malarii. Pełna eliminacja zimnicy polega na przerwaniu transmisji rodzimych zarodźców ludzkich na danym obszarze geograficznym. Obecnie terenami endemicznymi malarii są regiony tropikalne i subtropikalne. Należy do nich szeroki pas wokół równika obejmujący Afrykę subsaharyjską, Azję oraz cześć Ameryki Łacińskiej. W 2017 roku liczbę zakażonych oszacowano na 219 milionów osób na całym świecie, wśród, których 435000 zmarło. Około 93% zmarłych w wyniku zakażenia malarii stanowiły osoby mieszkające w Afryce (WHO 2018).

**2. Historia podbicia Viru**

Ciekawość tego, co nieznane rozpala wyobraźnię każdego z nas. Jest to istotna cecha ludzi, dzięki której wielki podróżnik Krzysztof Kolumb, pod patronatem hiszpańskiej rodziny

królewskiej, wyruszył na podbój Indii. W 1492 roku dotarł na dzisiejsze Bahamy, Kubę i Haiti (de Herrera 1601). Odkrycia te były początkiem coraz to śmielszych ekspedycji naukowych, dzięki którym europejscy badacze opisali miejscową ludność, topografię oraz nowe gatunki zwierząt, a także roślin.

30 maja 1498 roku Krzysztof Kolumb wyruszył z portu w Sanlucar de Barrameda w Hiszpanii w swoją trzecią wyprawę eksploracyjną na zachód (Thatcher 1903). Dotarł wówczas do delty rzeki Orinoko w zatoce Peria, która znajduje się w dzisiejszej Wenezueli. To wydarzenie przyczyniło się do Hiszpańsko-Portugalskiej kolonizacji nowo odkrytego lądu, później nazwanego Ameryką. W trakcie kolejnych lat, ilość europejskich ekspedycji do Nowej Ziemi znacząco się zwiększyła. W 1522 roku Pascal de Andagoya wyruszył w głąb Ameryki Południowej na zlecenie hiszpańskiego gubernatora Panamy Pedro Arias de Ávila. Od rdzennej ludności Ameryki Południowej dowiedział się o krainie pełnej złota zwanej Viru nad rzeką Piru. Doniesienia te sprawiły, że w 1524 roku wyruszyła pierwsza wyprawa na czele, której stanął Francisco Pizarro. Wyżej wymieniona próba podboju Peru zakończyła się niepowodzeniem w wyniku braku dostatecznego zaopatrzenia w żywność oraz licznych, ciężkich potyczek z ludnością tubylczą (Prescott 1847). Do drugiej wyprawy, która rozpoczęła się w 1526 roku Pizarro lepiej się przygotował. Zebrał 160 mężczyzn na dwóch statkach, z czego jeden skierował do ujścia rzeki San Juan w dzisiejszej Kolumbii a drugi, dalej na południe w okolice współczesnego Peru (Prescott 1847). Podczas tej wyprawy konkwistadorzy przechwycili jedną z łodzi transportowych tubylców, na której przewozili tkaniny i drogocenne kruszce takie jak złoto, srebro i rubiny. Trzecia wyprawa Francisca Pizarro wyruszyła z Panamy w lipcu 1532 roku pod patronatem Króla Hiszpanii Karola I oraz Izabelli Portugalskiej, która podpisała dokument *Kapitulacja z Toledo*, na mocy, którego Pizarro miał zebrać oddział minimum 250 mężczyzn oraz miał zostać gubernatorem nowo podbitych ziem (Prescott 1847). Po dotarciu do terenów dzisiejszego Ekwadoru odkrywcy zostali zaatakowani przez miejscowe plemię Puna. Po wygranej potyczce, Hiszpanie skierowali się w głąb lądu i dotarli do Cajamarki. W owym czasie Imperium Inków wyniszczone było wieloletnią wojną domową o władzę między dwoma braćmi Atahualpą i Huascarem. W Cajamarce, jednym z wielu miast Imperium doszło do spotkania władcy Inków, Atahualpy z dominikaninem Vincente de Valverde. Hiszpański przedstawiciel próbował przekonać go do poddania się i przejścia na chrześcijaństwo, jednak ten odrzucił wszelkie propozycje, co przyczyniło się do wybuchu wojny. W grudniu 1532 wojska hiszpańskich konkwistadorów pokonały osłabioną armię Inków i pojmały władcę Inków Atahualpę. Władca Inków obiecał Pizarro wypełnienie pokoju, w jakim był więziony, złotem

i dwóch podobnych srebrem, jeśli ten go wypuści (Hemming 1993). Pomimo dotrzymania obietnicy Atahualpa został skazany na śmierć, przez hiszpański sąd, pomimo sprzeciwu Francisca Pizarry. W 1533 roku wojska hiszpańskie na czele z Pizarrą wyruszyły w kierunku stolicy Imperium Inków - Cuzco, które poddało się bez walki. Podczas przemarszu przez miasto Francisco Pizarro był pod ogromnym wrażeniem jego bogactwa i monumentalności. Napisał wówczas do króla Hiszpanii Karola I te słowa „To miasto jest najwspanialsze i najpiękniejsze, jakie kiedykolwiek widziano w tym kraju lub gdziekolwiek indziej w Indiach

Możemy zapewnić Waszą Królewską Mość, że jest tak piękne i ma tak niesamowite budynki, że byłoby to niezwykłe nawet w Hiszpanii" (Shurtliff 2014). Dnia 6 stycznia 1535 roku Francisco Pizarro założył miasto nad wybrzeżem oceanu spokojnego u ujścia rzeki Rimac, które nazwał Lima. Miasto to zostało stolicą utworzonego w 1542 roku przez Hiszpanów państwa, Wicekrólestwa Peru. Strategiczny dobór lokalizacji Limy przyczynił się do jej szybkiego rozkwitu, gdyż stanowiło ono swoisty łącznik handlowy między Ameryką Południową, Północną i Europą.

**3. Historia chininy**

Na przełomie XVI i XVII wieku coraz większa rzesza Europejczyków dostrzegała potencjał bogatego w złoto i srebro Wicekrólestwa Peru. Do Ameryki Południowej masowo przypływali ludzie szukający pracy i możliwości szybkiego wzbogacenia się kosztem ludności tubylczej. Zakony chrześcijańskie wysyłały misjonarzy w celach szerzenia religii chrystusowej. Przybywali także europejscy badacze, których celem było odkrywanie tego, co nieznane. Jednym z nich był Nicolás Bautista Monardes, hiszpański lekarz i botanik, który razem z Jezuitami zaobserwowali, iż miejscowa ludność używa kory drzewa chinowego do leczenia różnych chorób z gorączką jako głównym objawem. Swoje spostrzeżenia Nicolás Bautista Monardes udokumentował w pracy naukowej, która ukazała się w 1571 roku (Crawford 2014). Napisał wówczas, że tubylcy zeskrobują, niewielkie ilości kory z drzewa chinowego i przygotowują z pobranych materiałów proszek. Następnie mieszają to z winem czerwonym lub wodą i wypijają w celu leczenia gorączki, padaczki lub biegunki (Ortiz-Crespo 1995). Jezuicki zakonnik Agostino Salumbrino, aptekarz mieszkający w Limie badał działanie chinowca na malarię. Zaobserwował, iż po stosowaniu naparu, czyli pudru wymieszanego w cieczy, ustępują objawy takie jak gorączka, drżenie i bóle mięśni a także biegunka. Kiedy w pierwszej połowie XVII wieku w Rzymie wybuchła epidemia malarii, której ofiarami padli także możnowładcy oraz wysoko postawieni duchowni, zakonnik Agostino Salumbrino, poprosił współbrata Bernabe Cobo, aby przetransportował próbki kory chinowca do Watykanu, aby sprawdzić ich skuteczność (Greenwood 1992). W 1631 roku

w Rzymie po raz pierwszy zastosowano korę chinowca w celu zwalczenia malarii. (Kaufman i in. 2005). Wydarzenie to przyczyniło się do wzrostu popularności i rozprzestrzenienia się proszku Jezuitów po całej ówczesnej Europie. Dopiero w 1820 roku dwóm francuskim uczonym, chemikowi Pierre Joseph Pelletier i farmaceucie Joseph Bienaime Caventou udało się wyizolować alkaloid z kory drzewa chinowego. Nową substancję nazwali chininą. Było to przełomowe osiągnięcie, gdyż pozwoliło to państwom europejskim wygrać śmiertelną wojnę, jaką toczyły z malarią. Afryka, w szczególności środkowa, niegdyś nazywana cmentarzem białego człowieka została niemal natychmiast podporządkowana przez imperium brytyjskie, francuskie, belgijskie i portugalskie. Podobny scenariusz spotkał Azję południową, która także jest strefą endemiczną malarii. Hiszpańska kolonia, jaką było Peru, była jedynym dostawcą kory chinowca do Europy oraz Ameryki. Sytuacja uległa zmianie wkrótce po tym kiedy Angielski przedsiębiorca Charles Ledger, wyruszył w podróż w Andy do Boliwii. Spędził tam cztery lata na zbieraniu nasion drzew chinowych, co w owym czasie było nielegalne. Następnie wywiózł je z Ameryki Południowej i sprzedał Holendrom. Był to początek końca dotychczasowej wyłączności hiszpańskiej a zarazem początek nowego światowego monopolu ustanowionego przez Holendrów (Gramiccia 1987).

W świetle rosnącej liczby raportów medycznych na początku XIX wieku, niewielu wątpiło, że kora stanowiła dobre lekarstwo. Po 1800 r. Jedną z głównych trudności w jej stosowaniu stanowiła zmienność przeciwmalarycznych efektów tego preparatu. Powodowana była przez liczne czynniki takie jak: używanie różnych typów drzewa, miejsce, w którym było uprawiane, oraz inne, które wpływały na zawartość substancji czynnej w korze. (Maehle 2011).

Poprawa procedur ekstrakcji zasad kwasowych z roślin umożliwiła uzyskanie wielu cząstek o charakterze leczniczym. W konsekwencji doszło do powstania wielu eksperymentów klinicznych z nowymi substancjami. Po wyizolowaniu chininy i innych alkaloidów w 1820 r. przez Pelletiera i Caventou, cząsteczka została szybko przetestowana u pacjentów. Liczne obserwacje medyczne i opisy przypadków z całego świata wskazywały, że chinina doskonale nadawała się do leczenia malarii. W świetle nowego odkrycia szybko rozpoczęły się badania nad efektami niepożądanymi nowej cząsteczki. Magendie już w 1829 roku po raz pierwszy użył psów, aby sprawdzić, czy wystąpiły jakakolwiek znaczące niezamierzone skutki użycia chininy i jej soli. John Elliotson (1823), lekarz w szpitalu Św. Tomasza w Londynie, przedstawił w języku angielskim doświadczenie Magendie'go: „Niestrudzony i ostry fizjolog następnie wstrzyknął do żył tych zwierząt od dwóch do dziesięciu ziaren siarczanu i octanu chininy i cynchoniny w roztworze, ale bez żadnego efektu. Zadowolony z niewinności

substancji, podał siarczan chininy kilku […] dzieciom dotkniętym wrzodami [prawdopodobnie gruźlicą węzłów chłonnych], po dwóch tygodniach uzyskano poprawę." Po tym, jak Magendie udowodnił, że chinina nie jest toksyczna u ludzi, rozpoczęto szeroko zakrojone próby leczenia pacjentów francuskich cierpiących na malarię (Gachelin i in. 2016).

W 1834 niemiecki farmaceuta Carl Warburg pracujący w Gujanie Brytyjskiej stworzył nalewkę zawierającą chininę, a także wiele innych ziół leczniczych. Receptura była tajna, produkt został opatentowany pod nazwą *Nalewka Warburga*. Do Europy trafiła ona pod koniec lat 30' XIX wieku (Warburg 1839) i szybko zyskał popularność. Największa część produkcji przeznaczona była na potrzeby wojska, głównie brytyjskiego. Wykorzystywali ją żołnierze na całym świecie, w szczególności ci pełniący służbę w tropikach. Nalewka Warburga skutecznie zwalczała objawy nie tylko malarii, ale także żółtej gorączki czy tyfusu plamistego (Maclean 1875).

Każda stosowana przez ludzkość substancja lecznicza ma swoje efekty uboczne. Zasada ta dotyczy także chininy. Działania niepożądane po zastosowaniu kory drzewa chinowego zanotowano już w XVII wieku. Były to szczególnie mdłości i wymioty. Magendie, pomimo zastosowania wyizolowanej substancji nie uniknął pojawiania się tych efektów. Dzięki swoim szeroko zakrojonym badaniom mógł jeszcze lepiej je poznać i opisać. Cinchonism - połączenie szumu w uszach, niedosłuchu i mdłości – skutek podania czystej chininy psom, a później pacjentom zauważył już w 1822 roku. Analizy przypadków opublikowane po 1830 r. mówią o: ubytku słuchu, bólach oraz zawrotach głowy, zaburzeniach wzroku, bradykardii i problemach trawiennych. Mimo dobrych efektów leczniczych i braku bardziej skutecznych oraz mniej szkodliwych zamienników lekarze byli świadomi niedoskonałości chininy. Wielu naukowców chciało udoskonalenia tego lekarstwa: lepszych wyników walki z malarią oraz mniejszej ilości działań niepożądanych. Udało się to dopiero w latach trzydziestych XX wieku Johannowi Andersagowi. Wraz ze współpracownikami dokonał syntezy i przetestował około 1200 związków chemicznych. Wynikiem pracy zespołu był Resochin® (Loeb i in. 1946). Ta pochodna chininy dopiero w 1946 roku otrzymała nazwę Chlorochiny stosowana jest do dnia dzisiejszego.

Dopiero lata 60 i 70 XX wieku przyniosły znaczące zmiany na polu leków przeciwmalarycznych. Systematyczne badania tradycyjnych chińskich ziół leczniczych prowadzone były przez chińskie zespoły badawcze, doprowadziły do odkrycia przez farmakologa Tu Youyou nowej cząstki antymalarycznej - artemizyny. Tu kierował zespołem, którego misją (wyznaczoną przez chiński rząd) było stworzenie leku na malarię oporną na cholorochinę. Ich misja była znana jako Projekt 523 (rozpoczęty 23 maja 1967 r.). Naukowcy

przebadali ponad 2000 chińskich preparatów ziołowych, a do 1971 r. sporządził 380 wyciągów z 200 roślin. Wyciąg z qinghao (Artemisia annua) był skuteczny jedynie w pewnym stopniu. Tu inspirował się literaturą chińską, w tym „Zhou hou bei ji fang" (podręcznik na temat recept na nagłe przypadki) napisany w 340 roku pne przez chińskiego lekarza Ge Honga. Następnie zespół wyizolował nietoksyczny, neutralny ekstrakt, zawierający artemizynę. Był on o wiele bardziej skuteczny niż wyciąg ziołowy w zwalczaniu infekcji u zwierząt. Pierwsze udane próby zastosowania artemisyny miały miejsce w 1979 r. (Miller, 2011).

Aż do XX wieku to właśnie chinina stanowiła najczęściej stosowany lek zarówno w leczeniu jak i profilaktyce malarii na całym świecie. Dopiero w XXI wieku inne (alternatywne względem chininy) leki antymalaryczne zostały zbadane w dobrze zaprojektowanych, dużych kontrolowanych badaniach, ukazujących ich przewagę nad „starszą cząsteczką". Trwałe, korzystne efekty stosowania kory drzewa chinowego i chininy, a także wszelkie wysiłki odkrywców, badaczy i lekarzy zajmujących się badaniami nad działaniem substancji używanych w terapii malarii w ciągu czterech ostatnich wieków są godne najwyższego szacunku i uznania.

**4. Literatura**

Mroczyńska A., „Malaria". 2017. Medycyna Praktyczna. https://www.mp.pl/pacjent/zdrowiewpodrozy/malaria/62861,malaria

WHO, "World Malaria Report". 2018. https://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2018/report/en/ str. 12-14

Korbut R., Olszanecki R., Wołkow P., Jawień J., „Farmakologia". PZWL Wydawnictwo Lekarskie. 2017. Str. 289-292

Antonio de Herrera, „Historia Generale de las Indias Occidentales", Madrid, 1601

John Boyd Thacher, "Christopher Columbus: his life, his work, his remains, as revealed by original printed and manuscript records, together with an essay on Peter Martyr of Anghera and Bartolomé De Las Casas, the first Historians of America". 1903. New York: G. P. Putnam's Sons. Str. 785-789

W. H. Prescott, "The History of the Conquest of Peru". 1847. Harper & Brothers w USA i Bentley w UK. ISBN 9781420941142

John Hemming, "The Conquest of the Incas". 1993. London: Macmillan. ISBN 0333517946

Norman Shurtliff, "Eldorado- the city of kings". Authorhouse Publisher. 2014. ISBN 9781452097992

M. J. Crawford, “An Empire’s Extract: Chemical Manipulations of Cinchona Bark in the Eighteenth- Century Spanish Atlantic World”. 2014. Medline. Str. 215-229

F. I. Ortiz-Crespo, "Fragoso, Monardes and pre-Chinchonian knowledge of Cinchona". 1995. Archives of Natural History. Str. 169-181

Greenwood D. "The quinine connection". 1992. J Antimicrob Chemother. Str. 417-427

T. Kaufman, E. Rúveda. "The quest for quinine: those who won the battles and those who won the war". 2005. A Journal of the German Chemical Society. Str. 856

G. Gramiccia. "Ledger's cinchona seeds: a composite of field experience, chance, and intuition". 1987. Parassitologia. Str. 207-220

C. Warburg. “Specific for fever, now first introduced into Europe”. 1839. Pamphlet

C. B. Maclean. “Professor Maclean, C.B., on the true composition and therapeutic value of Warburg's Tincture”. 1875. The Lancet. Str. 716-718

A. H. Maehle. “Four early clinical studies to assess the effects of Peruvian bark.”. 2011. JLL Bulletin: Commentaries on the history of treatment evaluation

Gachelin G, Garner P, Ferroni E, Tröhler U, Chalmers I. “Evaluating Cinchona bark and quinine for treating and preventing malaria.” 2016 *Journal of the Royal Society of Medicine*; 110:31-40

R. F Loeb, W. M. Clark G. R. Coatney, L. T. Coggeshall, F. R. Dieuaide, A. R. Dochez, E. G. Hakansson, E. K. Marshall S. C. Marvel, O. R. McCoy, J. J. Sapero, W. H. Sebrell, J. A. Shannon, G. A. Carden "Activity of a new antimalarial agent, chloroquine (SN 7618)". 1946. J. Am. Med. Assoc. 130(16): 1069–1070

L. H. Miller, Su X. "Artemisinin: Discovery from the Chinese Herbal Garden".2011. Cell. 146(6): 855–858.

# Autyzm- przegląd metod terapeutycznych

**Aleksandra Masłowska** [(1)]

[1] Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Aleksandra Masłowska: a.maslowska@onet.com.pl

**Streszczenie**
Autyzm został opisany po raz pierwszy w 1943 roku przez amerykańskiego psychiatrę Leo Kanner'a. W swoich badaniach opisał on grupę dzieci, u których wystąpiło odizolowanie się od otoczenia, przy zachowaniu własnych zainteresowań. Pomimo upływu lat, jest zaburzeniem wciąż mało poznanym. Nie jest w pełni zrozumiana przyczyna zachorowania, mechanizm powstawania objawów czy możliwości stosowanych terapii. Został on uznany przez ONZ za jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych świata obok raka, cukrzycy czy AIDS. Wśród objawów u chorych można zauważyć wycofanie się z kontaktów społecznych, trudności w zaakceptowaniu zmian w otoczeniu czy skłonności do powtarzania tych samych czynności. Stosowanie metody Bobath ma na celu wszechstronny rozwój dziecka dla uzyskania przez dziecko funkcjonalnej niezależności, na tyle, na ile pozwala mu na to sprawność ośrodkowego układu nerwowego. Dzięki udziałowi zwierząt w terapii, zajęcia stają się bardziej atrakcyjne, a pacjenci stają się bardziej zmotywowani. W artykule zostały przedstawione możliwe do zastosowania terapie.

**Słowa kluczowe:** autyzm, zaburzenia neurorozwojowe, metoda Bobath, hipoterapia

# Autism – review of therapeutic method

**Summary**
Autism was described for the first time in 1943 by the American psychiatrist Leo Kanner. In his research, he described a group of children who had isolated themselves from their surroundings, while maintaining their own interests. Despite the passage of time, it is a disorder still little known. The cause of the disease, the mechanism of symptoms and the possibilities of the therapy are not fully understood. It has been recognized by the UN as one of the most serious health problems in the world, apart from cancer, diabetes or AIDS. Among the symptoms in patients, one can notice withdrawal from social contacts, difficulties in accepting changes in the environment or the tendency to repeat the same activities. The use of the Bobath method is aimed at the comprehensive development of the child for the child to achieve functional independence, as much as the efficiency of the central nervous system allows it. Thanks to the participation of animals in therapy, classes become more attractive and patients become more motivated. The article presents possible therapies that can be applied.

**Keywords:** autism, neurodevelopmental disorders, Bobath methodmethod, hippotherapy

## 1. Wstęp

Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Psychicznych i Zaburzeń Zachowania ICD-10 z 1993r. klasyfikuje autyzm, jako całościowe zaburzenie rozwoju charakteryzujące się nieprawidłowym lub upośledzonym rozwojem, wyraźnie widocznym przed 3 rokiem życia w obszarach:

a) wchodzenia w interakcje społeczne,

b) komunikacji werbalnej i pozawerbalnej,

c) aktywności związanych z wykorzystaniem wyobraźni oraz rozwijania zainteresowań (Chojnicka i in. 2012).

Planując terapię należy pamiętać, że autyzm nie jest chorobą, a zaburzeniem i co ważne nie dotyczy tylko wieku dziecięcego. Dane dotyczące liczby osób dotkniętych autyzmem są

niepokojące. Od wielu lat zauważa się wzrost diagnozy tego zaburzenia. Według danych podanych przez Centers for Disease Control and Prevention w stanach Zjednoczony 1 na 68 dzieci ma zdiagnozowany autyzm (dane na rok 2016). W Polsce trudno znaleźć statystyki, co do częstości występowania tego zaburzenia, ale według szacunkowych obliczeń przyjmuje się liczbę ok. 30 tysięcy osób, z czego 20 tysięcy to dzieci, a pozostałe 10 tysięcy stanowią dorośli pacjenci (Sochocka i in. 2011).

Podobnie jak w przypadku innych skomplikowanych i złożonych schorzeń i zaburzeń rozwoju układu nerwowego, jako przyczynę podaje się podłoże genetyczne oraz wpływające na organizm ludzki czynniki środowiskowe.

Powodzenie i skuteczność terapii w dużym stopniu zależna jest od etapu czy wieku, w którym ją podjęto. Wcześnie postawione rozpoznanie oznacza wcześniejsze rozpoczęcie terapii, co przy spadających z wiekiem zdolnościach do plastyczności układu nerwowego ma znaczące skutki dla lepszych efektów. Do celów diagnostycznych w krajach Europy Zachodniej stosuje się Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) i Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS). Dodatkowo można przeprowadzić także Q-CHAT (Quantitative Checklist for Autism In Toddlers), AQ dla młodzieży i dorosłych i AQ-child dla dzieci ( The Adult Autism Spectrum Quotient, The Adolescent Autism Spectrum Quotient i The Autism Spectrum Quotient-Children's Version). ADI–R jest wystandaryzowanym wywiadem klinicznym przeznaczonym do diagnozowania dzieci (od 24 miesiąca wieku umysłowego) oraz dorosłych. Test składa się z 93 pozycji zgrupowanych w działy. Wywiad przeprowadzany jest z rodzicem, opiekunem lub nauczycielem osoby z podejrzeniem zaburzenia, a oceny dokonuje przeszkolony specjalista (Chojnicka i in. 2012).

Należy mieć na względzie, że powyższe testy, w szczególności ADI-R, który uwzględnia wszystkie kryteria diagnostyczne w klasyfikacji IC-10 i DSM-IV-TR i charakteryzuje się wysoką trafnością rozpoznań, nie dają jednoznacznej i niepodważalnej diagnozy. Autyzm charakteryzuje szerokie spectrum objawów. Dodatkowo objawy różnią się u każdego pacjenta, a także mogą zmieniać się wraz z wiekiem. Głównym problem w kontaktach społecznych jest brak zainteresowania innymi osobami, trudności w nawiązaniu i utrzymaniu kontaktu wzrokowego, brak zdolności i chęci dowłączenia się do wspólnej rozmowy czyzabawy. Związane jest to z trudnościami w opanowaniu mowy oraz w jej zrozumieniu. Dzieci z autyzmem charakteryzuje zmienność nastroju, lękliwość, a także agresja czy autoagresja. Częstą przypadłością jest nadwrażliwość na dotyk i nietolerancja niektórych dźwięków. Osoby autystyczne są kojarzone jako osoby zamknięte jakby w swoim świecie, wolące kontakt z przedmiotami niż z ludźmi, nie lubiące zmian ani nadmiernej

aktywności wymagającej użycia wyobraźni. Objawy można także zaobserwować w obszarze umiejętności motorycznych, planowania i koordynacji ruchu.U dzieci zauważalne jest chodzenie na palcach i robieniedrobnych kroków,brak balansowania rękami czy mała zręczność w wykonywaniu złożonych zadań ruchowych (Sochocka i in. 2011)(Memari i in. 2014).

**2. Przegląd terapii**

Prowadzona terapia musi mieć charakter całościowy. Aby zapewnić kompleksową opiekę, należy zastosować kilka metod terapeutycznych. Należy pamiętać, że autyzmu nie da się wyleczyć, więc należy skupić się na zmniejszeniu nasilenia objawów.

- Terapia Bobath i SI

Ważnym elementem terapii stanowi wzmacnianie mięśni posturalnych. Już we wczesnym niemowlęctwie można zauważyć osobliwe ruchy oraz przetrwałe odruchy pierwotne. Występująca asymetria w pozycji pronacyjnej również rzutuje na późniejsze trudności z utrzymaniem kontroli postawy (Memari i in. 2014).

Usprawnianie według metody Bobath ma na celu wszechstronny rozwój dziecka w celu uzyskania przez dziecko funkcjonalnej niezależności na tyle, na ile pozwala mu na to sprawność ośrodkowego układu nerwowego. Podczas terapii dziecko jest aktywizowane w sposób dynamiczny, a wspomaganie ruchu ze strony terapeuty ograniczone do niezbędnego minimum. Nie oznacza to, że terapeuta prawie wcale nie wspomaga dziecka. Do jego zadań należy nie dopuszczenie do powstania błędnych wzorców ruchowych wynikających z użytego zbyt dużego wysiłku dziecka. U dziecka z autyzmem występuje zaburzona kontrola postawy, dlatego poprzez użycie metody Bobath będziemy wpływać na obniżenie napięcia wzmożonego oraz podwyższenie obniżonego.

U dzieci z autyzmem znacznym problemem są dysfunkcje w odbieraniu i przetwarzaniu bodźców. Terapia integracji sensorycznej u dzieci z tego typem dysfunkcji opierać się będzie na dostarczaniu odpowiednich bodźców, do których je przyzwyczajamy. Ważnym aspektem stosowania tej metody jest sprawienie radości dziecku, zainteresowanie go terapią (Radzimińska i in. 2015).

Terapeuta może użyć różnych form terapii zajęciowej. Poprzez wykorzystanie różnych faktur materiałów dziecko dostarcza sobie bodźców. Przykładem posłużyć mogą zajęcia plastyczne, a zwłaszcza wykorzystanie plasteliny, tudzież rąk podczas malowania.

Równie często terapeuci wykorzystują ścieżki terapeutyczne, hamaki, maty sensoryczne. Wszystko po to by zmniejszyć nadreaktywność dziecka. Podczas sesji terapeutycznej nie można zapomnieć o stymulowaniu układu słuchowego i koordynacji

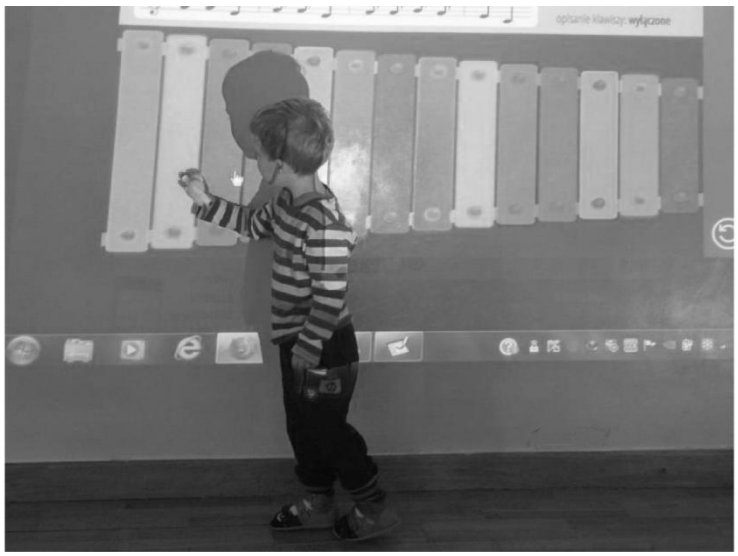
wzrokowo – ruchowej. Wspomniana koordynacja gałek ocznych jest jednym z celów terapii (Wieczorek i in. 2014).

- Metoda Weroniki Sherborne

Z grupy metod nadreaktywnych istotną rolę pełni Metoda Weroniki Sherborne. Stwierdzono poprawę ogólnego stanu funkcjonalnego badanych, jednakże w najmniejszym stopniu wywarto wpływ na sferę emocjonalną. Z tego powodu metoda ta nie powinna być traktowana, jako rdzeń terapii (Biernat 2014). Ze względu na sposób działania Metody Weroniki Sherborne, jest ona bardzo atrakcyna dla pacjentów. Uzyskana poprawa czucia własnego ciała w przestrzeni wynika z podstawowego założenia metody, jakim jest uznanie ruchu, jako narzędzia wspierającego rozwój psychoruchowy. Podczas sesji terapeutycznej terapeuta stara się zachęcić uczestników do wytworzenia relacji opartych na pozytywnych kontaktach, zaufaniu. Można to osiągnąć poprzez ruch kreatywny, spontaniczny. Często pomocny okazuje się w tym przypadku taniec. Autorka metody wyróżniła związki międzyludzkie sklasyfikowane, jako typ ruchu. Są to: ruch z („with"), ruch przeciwko („against") oraz ruch razem („shared"). Każdy z wyżej wymienionych ruchów charakteryzują postawy uczestników, a także ćwiczenia kształtujące wybrane cechy (Chmiel i in. 2014).

- Choreoterapia

Terapiatańcemznajduje swoje zastosowanie w wielu jednostkach chorobowych. American Dance TherapyAssociation definiuje terapię tańcem, jako psychoterapeutyczne wykorzystanie ruchu do dalszej emocjonalnej, poznawczej, fizycznej i społecznej integracji jednostki (American Dance TherapyAssociation 2016) (Rojewska – Nowak 2017).




Fot. 1 Przykładowezajęcia z wykorzystaniemmuzyki. Źródłowłasne.

Terapia tańcem, jako jedna z subdyscyplin arteterapii jest skutecznym uzupełnieniem terapii w przedszkolach, szkołach oraz domach opieki społecznej. Można stosować ją, jako

formę terapii grupowej lub indywidualnej. Celem jest wykorzystanie niewerbalnej komunikacji, przynajmniej w większym stopniu lub ekspresyjnej formy komunikacji (Rojewska – Nowak 2017).

- Terapie z udziałem zwierząt-animaloterapia.

Jednym z wielu pozytywnych wpływów zwierząt na osobę chorą jest oddziaływanie na jego psychikę. W efekcie zauważa się wzrost poczucia własnej wartości i pewności siebie. Stosując terapię z udziałem zwierząt u osób autystycznych zauważono poprawę relacji pacjentów z otoczeniem, otwieranie się na świat zewnętrzny, a także budowanie silnej więzi z zwierzęciem-terapeutą. W pracy z autystycznym pacjentem należy pamiętać, że ważna jest jego motywacja do pracy, co ciężko uzyskać stosując tradycyjne ćwiczenia. Wprowadzenie terapii z udziałem psa, kota czy konia nie tylko urozmaica, ale i pobudza zmysły i pozytywne emocje. Dodatkowo każde zajęcia mogą być prowadzone inaczej (Chmiel i in. 2014). Badania wskazują na to, że terapia z udziałem psa lub konia, wpływa na spadek kortyzolu – zwanego inaczej hormonem stresu (Gabriels et al. 2015). Animaloterapia nie może być jednak stosowana u wszystkich pacjentów. Przed rozpoczęciem terapii trzeba upewnić się czy pacjent nie ma uczulenia na sierść, czy nie będzie agresywny w stosunku do zwierzęcia. Lęk przed zwierzęciem nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem, ponieważ mija najczęściej po kilku spotkaniach.

- Dogoterapia

Naturalna metoda wspomagająca rehabilitację, w której uczestniczy specjalnie wyszkolony pies. Wpływa na organizm motywując i edukując jednocześnie. Pozwala kształtować małą i dużą motorykę, wykorzystują psa można kształtować również równowagę i koordynację. Nazywanie np. części ciała czy wydawanie psu komend pomaga rozwijać mowę. Dodatkowo uczestniczenie w karmieniu, czesaniu sierści, zabawy np. z piłką i wyprowadzaniu na spacery pomaga uzewnętrznić swoje emocje i uczyć czynności związanych z opieką nad zwierzęciem (Kobylińska i in. 2015). Dobór i sposób przeprowadzanej terapii należy dostosować indywidualnie do każdego pacjenta.

- Hipoterapia

Metoda terapeutyczna, w której zajęcia prowadzone są z pomocą konia. W Polsce najczęściej wykorzystywanymi rasami są koniki polskie, hucuły i fiordy, które cechuje łagodny charakter i duża wytrzymałość. Największe oddziaływanie widoczne jest w sferze fizycznej. Jazda na koniu powoduje, że miednica porusza się w 3 kierunkach, co odzwierciedla wzorzec chodu. Dzięki temu stymulowany jest układ nerwowy. Hipoterapia może stanowić pierwszy etap nauki chodu, bądź stać się jej przełomowym momentem.

W przypadku występowania przykurczy czy spastyczności, zaleta będzie wyższa temperatura ciała konia, co będzie działać rozluźniająco na mięśnie (Chmiel i in. 2014). Końska sierść czy grzywa, charakterystyczny zapach i odgłos kopyt stymulują zmysły dotyku, słuchu, wzroku i węchu. Dodatkowo ciągłe wytrącanie z równowagi i konieczność utrzymania się w siodle stymuluje zmysł równowagi. Wszystko to rozwija zaburzoną zdolność równoczesnego odbierania bodźców i ich kojarzenia. Kształtuje się także poczucie własnego ciała i orientacji przestrzennej. Zajęcia mogą polegać również na opiece, czyszczeniu, głaskaniu czy karmieniu konia. Gabriels w przeprowadzonych badaniach proponuje sesje 45 minutowe, prowadzone przez certyfikowanego terapeutę instruktora w grupach dwu lub czteroosobowych. Zajęcia powinny odbywać się zgodnie z ustaloną rutyną, na którą składa się: przygotowanie się do jazdy, część główna oraz część końcowa, podczas której uczestnicy uporządkowują stanowisko pracy. Część główna, jeździecka, powinna składać się z odpowiedniej rozgrzewki, nauki nowych umiejętności oraz utrwalaniu wiadomości z zajęć poprzednich.

Fot. 2 Chłopiec z autyzmem uczestniczący w zajęciach z hipoterapii. Źródło własne.

- Felinoterapia

Często w przypadku, gdy pies okazuje się zbyt bezpośrednim i hałaśliwym bodźcem dla autystycznego pacjenta, stosuje się terapię z udziałem kota. Kot o miękkiej, puszystej sierści staje się często idealnym rozwiązaniem. Dodatkowo mruczenie i głaskanie ciepłego ciała

kota, relaksuje i wycisza. Należy pamiętać, że ta forma nie sprawdzi się, jeśli pacjent cierpi z powodu nadwrażliwości na odgłosy (Chmiel i in. 2014).

- Terapie mind – body

Do terapii mind – body można zaliczyć jogę, t'ai chi, mindfulness, Nei Yang Gong oraz różnego rodzaju medytacje. Wyżej wymienione terapie są powszechnie wykorzystywane w celu zredukowania poziomu stresu oraz w ramach treningu relaksacyjnego. W praktyce, opiekunowie i rodzice również przeprowadzają tego rodzaju sesje po odpowiednim przeszkoleniu przez instruktora. Nei Yang Gong opiera się na ruchu. Wykorzystuje sekwencję powolnych ruchów, ćwiczeń umysłowych i ćwiczeń oddechowych. Element zaangażowania jest aktywnym procesem identyfikacji wartości życia i promowania zachowań, które działają na ich korzyść ( Hourston et al. 2017).

Tabela 1 Przykłady ćwiczeń do wykorzystania w terapii

| | |
|---|---|
| Wspomaganie poczucia własnego ciała i przestrzeni | Turlanie się po podłodze<br>Wykorzystanie ślizgania się po podłożu<br>Bujanie w kocu<br>Nazywanie części ciała z jednoczesnym wykonywaniem ruchu |
| Kształtowanie motoryki małej | Lepienie rodziny z plasteliny<br>Kreatywne wycinanki<br>Odciskanie swojej dłoni w farbie<br>Wydzieranki z papieru |
| Kształtowanie motoryki dużej | Podrzuty piłki<br>Rzucanie woreczków do celu<br>Toczenie piłki po podłodze<br>Pokonywanie toru przeszkód |
| Ćwiczenie stabilizacji centralnej | Utrzymanie równowagi siedząc na niestabilnym podłożu np. dysk sensoryczny<br>Wychylenia z równowagi w siedzeniu na dużej piłce.<br>Ćwiczenia angażujące pracę grupy mięśni pośladkowych np. unoszenie miednicy w leżeniu tyłem. |
| Torowanie prawidłowych sekwencji ruchowych | Wykonywanie ruchu ręką dziecka przy wykorzystaniu ruchu wspomaganego np. pisanie w powietrzu |
| Wypracowywanie umiejętności dnia codziennego | Nauka zakładania skarpetek<br>Gniecenie plastikowych butelek<br>Nauka korzystania ze schodów np. wchodzenie i schodzenie po schodach z jednoczesnym odliczaniem stopni<br>Pomoc w przygotowywaniu posiłków |
| Relaksacja | Wykorzystanie wpływu muzyki, jako uspokajającego bodźca<br>Trening autogenny Schulza i Jacobsona<br>Ewentualnie, jeśli pacjent dobrze toleruje dotyk wykonanie masażu relaksacyjnego. |

## 3. Podsumowanie

Istnieje kilka metod terapeutycznych, które mogą być stosowane w terapii autyzmu. Oprócz tych opisanych w artykule prowadzone są też muzykoterapia, metoda dobrego startu czy terapia logopedyczna. Dodatkowo rodzice dzieci z autyzmem często szukają pomocy walternatywnej medycynie. Nie są to jednak działania stawiane na równi z medycyną konwencjonalną. Jest to spowodowane głównie niedostateczną wiedzą na ten temat oraz trudnością z doborem odpowiednich środków. Wśród uczestników badania w Wirginii, ankietowani najczęściej wybierali terapię multiwitaminami (58,6%), dietę bezglutenową (54,8%)(10). Jednak w dalszym ciągu nie opracowano jednej metody czy leku, które byłyby całkowicie skuteczne. Najważniejsze jest, aby dostosować program indywidualnie do każdego pacjenta. Chory musi zostać objęty całościową opieką ze strony fizjoterapeuty, psychologa i logopedy.

## 4. Literatura


Ajzenman HF, Standeven JW, Shurtleff TL. Effect of hippotherapy on motor control, adaptivebehaviors, and participation in children with autism spectrum disorder: A pilot study. American Journal of OccupationalTherapy. 2013;67(6):653–63

American Dance TherapyAssociation. WhatIs Dance / MovementTherapy?, https://adta.org/wpcontent/uploads/2015/12/DMT-with-Autism.pdf

Ayres AJ. Sensory Integration and PraxisTests. Los Angeles: Western Psychological Services; 1989.

Biernat R. Metody i techniki terapeutycznego oddziały wania i wspomagania dzieci z zaburzeniami i deficytami rozwojowymi w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym. ”Społeczeństwo. Edukacja. Język”. 2014;2:7-28.

Chmiel K i wsp. Terapie z udziałem zwierząt w rehabilitacji różnych form niepełnosprawności.” Problemy Higieny i Epidemiologii”. 2014; 95(3): 591-595.

Chojnicka I., Płoski R. Polska wersja wywiadu do diagnozowania autyzmu ADI-R. „Psychiatria Polska”. 2012; XLVI(2): 249-259.

Gabriels L. R. et al. RandomizedControlled Trial of TherapeuticHorsebackRiding in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. ‘’J Am Acad Child Adolesc Psychiatry”. 2015 Jul; 54(7): 541–549.

Hourston S et al. Autism and Mind – Body Therapies: A SystematicReview. ‘’J Altern Complement Med”. 2017; 23(5): 331–339.

Kobylińska M., Gajewska E. Efekty dogoterapii u dziecka z autyzmem-opis przypadku. „Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu”. 2015;1(42).

Memari A.H., Ghanouni P., Shayestehfar M. et all. Postural Control Impairments in Individuals With Autism Spectrum Disorder: A Critical Review of Current Literature. “Asian J Sports Med.”2014;5(3).

Pendry P, Smith AN, Roeter SM. Randomizedtrial effects of equinefacilitated learning on adolescent basalcortisollevels. Human-AnimalInteractionBulletin. 2014;2(1):80–95.

Pillsbury-Hopf K., Madren E., Santianni K. Use and Perceived Effectiveness of Complementary and Alternative Medicine to Treat and Manage the Symptoms of Autism in Children: A Survey of Parents in a Community Population. “ Journal of Alternative and Complementary Medicine”. 2016: 22(1):25-32.

Radzimińska A., Strojek K., Weber-Rajek M., i wsp. Ukierunkowana zabawa – terapia dla dzieci z dysfunkcją integracji sensorycznej. „Journal of Education, Health and Sport”. 2015;5(3):345-351.

Radziyevska M., Dziągwa E., Radziyevsky P. Zaburzenia integracji sensorycznej wśród dzieci i młodzieży. „Sportpedagogy”. 2012; 2308- 7269

Rojewska – Nowak A. Terapia tańcem i ruchem kluczem do świata wewnętrznego osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASD). „Zeszyty Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Witelona w Legnicy”. 2017; 23(2): 95 – 108.

Sochocka L., Lisek T., Zwierzyńska A. Wybrane metody leczenia autyzmu. „Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne”. 2011;1(2):155-16.

Stoner J. Efficacy of hippotherapy as a treatment strategy for children with autism. In: Engel B, MacKinnon J, editors. Enhancing Human Occupationt hrough Hippotherapy. Bethesda, MD: American OccupationalTherapyAssociation; 2007. pp. 103–110.

Wieczorek M., Kuriata B., Sherborne Developmental Movement Method as a form of support for therapy in children with autism spectrum disorders.” Journal of Health Sciences”. 2014; 4(13):95-103.

# Analiza aktywności mięśni obręczy barkowej pod wpływem wielkości zastosowanego obciążenia zewnętrznego podczas uginania ramion na poręczach

**Patryk Matykiewicz [(1)], Jakub Jarosz [(1)], Marcin Studencki [(1)], Paulina Królikowska [(1)], Alan Langer [(1)], Patricia Fischerova [(1)]**

[1] Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Patryk Matykiewicz: pmatyk@gmail.com

**Streszczenie**
Celem pracy jest określenie i porównanie aktywności mięśniowej mięśni obręczy barkowej w ćwiczeniu uginania ramion na poręczach u mężczyzn. Do określenia przebiegu ruchu oraz aktywności poszczególnych mięśni i ich siły podczas tego ruchu, wykorzystano EMG. Wykazano, że najbardziej zaangażowanym mięśniem okazał się trójgłowy ramienia głowa długa przy największym obciążeniu. Reszta mięśni również wykazała tendencję wzrostową aktywności.

**Słowa kluczowe:** siła mięśniowa, aktywność mięśniowa, elektromiografia

# Analysis of the pectoral girdle muscles activity under the influence of the external load applied during Dips

**Summary**
The main idea of this project is to analyse the activity of the shoulder muscles group under influence of weight increase during dips. One man took part in this project. He was doing a dips with different weight (40%, 60%, 80% and 100% max). It showed, that the most active muscle is triceps long head. The rest of muscles also showed bigger activity under influence of the bigger external weight applied.

**Keywords:** strength, muscle activity, electromiography, EMG

## 1. Wstęp

Mięśnie człowieka to nasze osobiste narzędzia, bez których ciężko byłoby nam przeżyć. Elementy te, zbudowane przede wszystkim z białek, dzięki przemianie energii chemicznej na mechaniczną, umożliwiają nam wykonywanie codziennych czynności, pracy, pokonywać opory, oraz co najważniejsze, rozwijać się w sporcie (Orzech 1998). Doświadczony zawodnik powinien znać i rozwijać kondycję, technikę, siłę oraz moc mięśniową adekwatnie do uprawianej dyscypliny sportu.

W dzisiejszych czasach, mało, który zawodnik poziomu mistrzowskiego, rozwija się i trenuje "na własną rękę". Z pomocą przychodzi przeważnie trener przygotowania motorycznego. Jego zadaniem jest dbanie o rozwój zawodnika, jego bezpieczeństwo, obserwacja, oraz ewaluacja. Na rozwój sprawności fizycznej przede wszystkim składa się rozwój kondycji sportowca oraz wydolności organizmu (Laplaud i wsp. 2006). Do rozwoju motoryki sportowca konieczna jest praca nad szybkością, siłą mięśniową oraz wytrzymałością. Siła mięśniowa jest podstawą w sportach o charakterze eksplozywnym,

w którym pokonuje się duże opory zewnętrzne. Wzrost siły mięśniowej może nastąpić zarówno przez jednoczesny wzrost jej dwóch składowych: masy i przyspieszenia, jak również każdej z nich z osobna (Zatsiorsky 1995).

Niezbędnym czynnikiem do osiągnięcia zaplanowanych celów jest efektywne manipulowanie zmiennymi treningu oporowego (Brown i Wier 2001). W treningach siłowych można wyróżnić wiele celów sylwetkowych, takich jak: definicja mięśniowa, hipertrofia (wzrost objętości mięśnia) oraz celów motorycznych, takich jak: siła eksplozywna, wytrzymałość siłowa. Każdy z tych celów podyktowany jest inną metodyką treningu siły mięśniowej. Chodzi tu o tempo wykonania ćwiczeń, ilość powtórzeń, serii, obciążenie zewnętrzne, przerwy wypoczynkowe, typ skurczu mięśniowego, charakter pracy mięśniowej, wybór ćwiczeń i kolejność ich realizacji (Wilson i wsp. 1997).

Adaptacja fizjologiczna do treningu siłowego

Adaptację fizjologiczną do treningu o charakterze siłowym dzielimy na neurologiczną i morfologiczną (Folland i wsp. 2007). Adaptacja neurologiczna obejmuje zmienne, takie jak wzorzec rekrutacji, synchronizacji jednostek ruchowych i pobudzania odruchowego. Jest to podstawowa adaptacja, od której zależą wyniki tuż po rozpoczęciu treningu siłowego. Adaptacja ta jest typowa dla wzorców ruchowych i kolejności skurczów mięśni, z czego wynika, że wydatkowanie siły wymaga pewnych umiejętności. Trening siłowy znacząco wpływa na rekrutację i częstość pobudzenia jednostek ruchowych oraz ich synchronizację. Na adaptację neurologiczną ma wpływ rodzaj ćwiczeń wykonywanych w treningu oporowym. Adaptacja morfologiczna natomiast odnosi się do zmian wielkości, budowy, rozrostu mięśnia oraz zmian typów włókien mięśniowych(Bompa, Haff 2000). Trening siłowy niesie za sobą rozrost mięśnia, co powoduje zmiany w budowie mięśnia. Jest to najważniejsza zmiana morfologiczna, którą zaobserwowano w badaniach nad treningiem oporowym. Krótkotrwały trening siłowy według badań charakteryzuje się znacznym rozrostem włókien mięśniowych typu II, natomiast badania długotrwałe wykazały rozrost zarówno włókien typu II, jak i włókien typu I. Rozrost taki powoduje znaczne zwiększenie przekroju poprzecznego mięśnia, przez co zwiększa się ilość tkanki kurczliwej oraz kąt pierzastości. Te obydwie zmiany w znaczny sposób poprawiają poziom siły mięśniowej.

Elektromiografia

Badanie elektromiograficzne (EMG) jest dokładnym, precyzyjnym narzędziem wykorzystywanym do rejestracji i analizy przebiegu ruchu. Elektromiografia jest techniką eksperymentalną związaną z uzyskiwaniem i analizą sygnałów mioelektrycznych. Sygnały

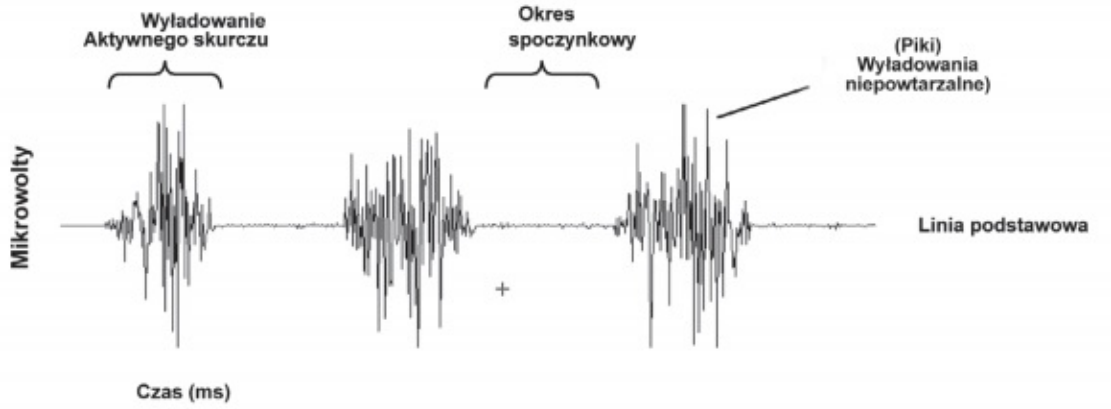
mioelektryczne powstają wskutek zmian fizjologicznych w stanie błon komórkowych włókien mięśniowych (Konrad 2007).

Niewątpliwą zaletą badania EMG jest analiza ćwiczenia, które wykonywane jest w różnym tempie i z różną wartością obciążenia zewnętrznego. Dzięki temu możliwe jest zaobserwowanie, jak specyficzny trening zawodników ma wpływ na relacje między siłą poszczególnych mięśni. EMG dostarcza niezbędnych informacji na temat najbardziej zaangażowanych grup mięśniowych w danym ćwiczeniu, w zależności od tempa wykonywania tego ćwiczenia. Dzięki wychwyceniu najbardziej aktywnych mięśni podczas zwiększania obciążenia zewnętrznego, możliwe jest zwiększenie wyniku sportowego zawodników poprzez pokonanie większego oporu zewnętrznego. W klasycznym, neurologicznym EMG badany jest mięsień, który generuje sztuczną odpowiedź na elektryczną stymulację z zewnątrz w warunkach statycznych. Kinezjologiczne EMG natomiast, jest to obserwacja aktywności nerwowo-mięśniowej podczas wykonywania określonych czynności ruchowych, ruchów funkcjonalnych, pracy oraz treningu/leczenia. Pozwala to dokładnie zaobserwować pracę mięśni, ich aktywność, stan. Dzięki temu możliwe jest kontrolowanie oraz sterowanie pracą mięśni. Elektromiografia dokładnie analizuje czynność mięśni, co przydać się może przy zabiegach, rehabilitacji, a w szczególności przy doskonaleniu treningu oraz techniki wykonywania czynności ruchowych sportowca. Pomaga pacjentom, zawodnikom poczuć własne mięśnie i je trenować a trenerom udoskonalać trening sportowy.

Elektromiograf stymuluje potencjały bioelektryczne, dzięki czemu możliwa jest diagnoza przenikania jonów sodu i potasu przez błonę komórkową, tj. sprawdzania czynności elektrycznej układu nerwowo-mięśniowego. Sygnał, który powstaje na elektromiografie, uzależniony jest od pobudliwości błon mięśniowych oraz potencjału czynnościowego. Pobudliwość włókien mięśniowych jest jednym z bardziej istotnych zagadnień fizjologii mięśni. Można ją wyjaśnić na podstawie błony półprzepuszczalnej. Potencjał spoczynkowy błony włókna mięśniowego jest wtedy, gdy występuje wyrównanie jonów pomiędzy przestrzenią zewnątrz- i wewnątrzkomórkową. Wynosi on około -80 do -90mV). Zróżnicowanie potencjałów utrzymywane jest dzięki pompie jonowej, która sprawia, że wnętrze komórki ma ujemny ładunek w stosunku do jej powierzchni. Jeśli napływające do wnętrza komórki jony Na+ przekroczą pewien próg, na błonie pojawią się z kolei potencjał czynnościowy. Jego wartości wynoszą od -80mV do +30mV. Jest to jednobiegunowe wyładowanie elektryczne, które szybko równoważone jest w fazie repolaryzacji, po której następuje faza hiperpolaryzacji (Konrad 2007). Zmiany ładunków elektrycznych, które regulują potencjał czynnościowy, powodują powstanie sygnału EMG. Ten z kolei

uzależniony jest od nakładania się MUAP, tj. potencjału czynnościowego jednostki motorycznej oraz częstości wyładowań. Sygnał EMG zarejestrowany jest dzięki potencjałom czynnościowym włókien mięśniowych, które pojawiają się na skutek depolaryzacji i repolaryzacji. Po wstępnym pobudzeniu strefy depolaryzacji, przemieszcza się ona wzdłuż włókna mięśniowego, pod elektrodą rejestrującą (Konrad 2007).

Mięsień w stanie spoczynku nie wykazuje aktywności EMG, z powodu braku depolaryzacji i potencjałów czynnościowych (Konrad 2007). Piki w surowym sygnale EMG mają z reguły charakter przypadkowy. Oznacza to, że powtarzalność kształtu wyładowań jest niemożliwa. Jest to spowodowane rekrutacją jednostek motorycznych, która nieustająco ulega zmianie. Możliwe jest, że dwie lub więcej jednostek zbliżonych do elektrod wyładuje się w tym samym czasie. Wtedy zaobserwować można podwyższony pik, który wynika z nałożenia się tych wyładowań. W celu minimalizacji lub eliminacji niepowtarzalnych składowych sygnału stosuje się algorytm wygładzający (np. ruchoma średnia).




Rysunek 1 Surowy zapis EMG dla 3 skurczów mięśnia (źródło: Konrad 2007)

Jak widać, mięsień podczas rozluźnienia przyjmuję postać mniej zakłóconej linii. To, czy jest ona mniej lub bardziej zakłócona, zależy od wielu czynników, m.in. od rodzaju wzmacniacza EMG oraz szumu z zewnątrz. Prawidłowy szum linii podstawowej (mięsień rozluźniony) nie powinien przekraczać 3-5mV, a najbardziej pożądana wartość to 1-2mV. Ustawienie i sprawdzenie prawidłowej jakości linii podstawowej jest kluczowe przy wykonywaniu pomiarów EMG.

Przygotowanie do badania EMG

Właściwe przygotowanie skóry oraz sposób, w jaki umieszczone są elektrody w znaczny sposób wpływają na jakość sygnału EMG. Skóra musi być przygotowana w taki sposób, aby jej oporność była niska oraz żeby zapewniała ona stabilny kontakt z elektrodami. We współczesnych wzmacniaczach przyjmuje się założenie, że oporność skóry to wynosi od

5 do 50 kOhm pomiędzy elektrodami. Zwykle przed nałożeniem elektrod skóra wymaga odpowiedniego przygotowania, które można osiągnąć kilkoma sposobami. Każdy z nich uzależniony jest od warunków testu i rodzaju ćwiczeń. Jeśli są to ćwiczenia statyczne lub ruchy powolne, wystarczające wydaje się oczyszczenie skóry alkoholem. Jeśli natomiast test ma charakter dynamiczny, zwiększa to ryzyko artefaktów ruchowych. Wtedy konieczne okazuje się bardzo dokładne przygotowanie skóry. Aby możliwe było przyleganie elektrod, warunkiem koniecznym jest usunięcie włosów. Jest to istotne, szczególnie w przypadku skóry wilgotnej/spoconej. Następnie, niezbędnym elementem jest oczyszczenie skóry. Dostępne są czyszczące i przewodzące pasty abrazyjne, które usuwają martwe komórki ze skóry oraz oczyszczają skórę z zanieczyszczeń i potu (powodują wzrost oporności). Można również użyć w tym celu drobnego papieru ściernego (około 3-4 pociągnięcia przy kontrolowanym nacisku) w połączeniu ze zmywaniem skóry alkoholem, lub delikatnie trzeć skórę delikatnym ręcznikiem nasączonym czystym alkoholem. To, czy skóra jest przygotowana w odpowiedni sposób, można ocenić po jej kolorze. Zaczerwienienie skóry świadczy o dobrych warunkach przewodnictwa skóry.

## 2. Materiał i metody

W tabeli numer 1 zaprezentowano charakterystyki uczestnika badań.

Tabela 2. Charakterystyka badanego (opracowanie własne)

| Płeć | Masa ciała (kg) | Wysokość ciała (cm) | Wiek | Staż treningowy (lata) |
|---|---|---|---|---|
| **Mężczyzna** | 80 | 170 | 32 | 12 |

Badania stanowią pilotaż do badań głównych zaplanowanych na grupie 12 mężczyzn (w badaniu uczestniczył jeden badany). Badania wykonano w Laboratorium Siły i Mocy Mięśniowej AWF Katowice. Badany otrzymał zalecenie, aby na 72 godziny przed badaniem, nie wykonywał treningu siłowego górnych partii ciała.

Do rejestracji i analizy biopotencjałów mięśniowych wykorzystano 8-kanałowy system NoraxonTeleMyo 2400 (Noraxon USA Inc., Scottsdale, AZ; 1500MHz). Protokół obejmował uginanie ramion na poręczach, w cyklu rozciągnięcie-skurcz (CR-S) w dwóch fazach: opuszczanie (faza ekscentryczna) i podnoszenie (faza koncentryczna). Dokonywano oceny mięśni: piersiowy większy, naramienny część przednia, trójgłowy ramienia głowa długa, trójgłowy ramienia głowa boczna. Do badania mięśni wykorzystano elektrody powierzchowne, które zostały umiejscowione po prawej stronie ciała. Przed badaniem skóra badanego była przygotowana w odpowiedni sposób. Skórę badanego oczyszczono alkoholem w miejscach, gdzie mocowane były elektrody. Dokonywano oceny mięśni: piersiowy

większy, naramienny część przednia, trójgłowy ramienia głowa długa, trójgłowy ramienia głowa boczna.

Przebieg badań

Badania były przeprowadzone w Laboratorium Siły i Mocy Mięśniowej na Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach. Zostały poprzedzone 15-sto minutową rozgrzewką, która obejmowała 2 etapy:

1 etap ogólny- 5 minut pracy na cykloergometrze i wykonanie kilku ćwiczeń siłowych angażujących górną część ciała.

2 etap specjalny- 3 serie uginania ramion na poręczachz obciążeniem pozwalającym na wykonanie odpowiednio 20, 15i 10 powtórzeń.

Przed głównym badaniem ustalono przewidywany w dniu badań ciężar maksymalny. Podczas sesji głównej badany kolejno wykonywał próby wyciskania sztangą leżąc na ławce poziomej, po2 powtórzenia wraz ze wzrastającym obciążeniem: 40%, 60%, 80% i 100% 1RM - przewidywanego ciężaru maksymalnego. Uwzględniając trzy minuty przerwy między wzrastającym obciążeniem. W czasie każdego powtórzenia badany był motywowany słownie.Po zakończeniu wszystkich prób przeprowadzono trzy, trzysekundowe testy wysiłku statycznego w pozycji uginania,w celu znormalizowania zapisów elektromiograficznych.

Protokół obejmował uginanie ramion na poręczach, w cyklu rozciągnięcie-skurcz (CR-S) w dwóch fazach: opuszczanie (faza ekscentryczna) i podnoszenie (faza koncentryczna). Przystępując do próby, badany zwisał na poręczach, z głową skierowaną przed siebie, wyprostowanym tułowiem, jego nogi były wyprostowane w stawach kolanowych, stopy ustawione równolegle. Badany został poinstruowany, aby jego łokcie były możliwie jak najbliżej tułowia. Podczas badania, przy badanym znajdowały się dwie osoby asekurujące, które były doświadczone w zakresie ćwiczeń siłowych. Badany wykonywał kontrolowane opuszczanie (uginanie) ramion do uzyskania kąta prostego w stawie łokciowym (wraz z wdechem w początkowej fazie ruchu), po czym wykonał wyprost ramion w górę do pełnego wyprostu w stawach łokciowych (wykonując wydech w końcowej fazie ruchu). Pomiar aktywności mięśniowej obejmował zarówno ruch opuszczania jak i podnoszenia.

**3. Wyniki**

W tabeli numer 2 zaprezentowano surowe wartości szczytowe aktywności badanych mięśni podczas uginania ramion na poręczach z obciążeniem 40, 60, 80 i 100% 1RM.

Obliczone szeregi czasowe dla mięśnia naramiennego (AD) wykazały jego wzrost z obciążenia 40% na 60% 1RM o 20%, z obciążenia 40% na 80% 1RM o 48% oraz z 40% na 100% 1RM o 64%. Dla mięśnia piersiowego (PM) wykazują jego wzrost z obciążenia 40% na

60% 1RM o 18%, z 40% na 80% 1RM o 54% oraz z 40% na 100% 1RM o 78%. W przypadku mięśnia trójgłowego ramienia głowy bocznej ($TB_{lat}$)szeregi wykazują jego wzrost z obciążenia 40% na 60% 1RM o 14%, z 40% na 80% 1RM o 37% oraz z 40% na 100% 1RM o 84%.Ostatni z analizowanych mięśni to mięsień trójgłowy ramienia głowa długa ($TB_{long}$). Aktywność tego mięśnia przy wzroście obciążenia z 40% na 60% 1RM zwiększyła się o 95%, z obciążenia 40% na 80% 1RM zwiększyła się o 143%, natomiast przy wzroście obciążenia z 40% na 100% 1RM zwiększyła się o 210%.

Tabela 2. Wartości szczytowe aktywności (%MVC) badanych mięśni podczas uginania ramion na poręczach z obciążeniem 40, 60, 80 i 100% 1RM (opracowanie własne)

| | **40%1RM** | **60%1RM** | **80%1RM** | **100%1RM** |
|---|---|---|---|---|
| **$AD_{peak}$** | 39 | 47 | 58 | 64 |
| **$PM_{peak}$** | 55 | 65 | 85 | 98 |
| **$TBlat_{peak}$** | 43 | 49 | 59 | 79 |
| **$TBlong_{peak}$** | 39 | 76 | 95 | 121 |

## 4. Dyskusja

Poziom i czas aktywności mięśniowej podczas uginania ramion na poręczach, jest obrazem działania sił mięśniowych, które są główną przyczyną, obok sił ciężkości, ruchu kończyn górnych i przyboru.Gdy zwiększy się obciążenie mięśni musi wzrosnąć również rekrutacja jednostek motorycznych i częstość pobudzeń, aby osiągnąć konieczne ich napięcie(Lagally i in. 2004). To z kolei jest przyczyną do generowania zwiększonej siły. Zwiększenie aktywności mięśni poprzez zastosowanie większego obciążenia, jest bezpośrednim efektem zwiększania eferentnej impulsacji motorycznej, co stwierdzili Cafarelli i Bigland-Ritchie (1972). Do tego samego wniosku doszedł Newton i in. (1997). Wzrost aktywności mięśni przy zastosowaniu większego obciążenia, obserwowano nie tylko u uprawiających sport wyczynowo, rekreacyjnie, ale także u początkujących, co udowodnili w swoim doniesieniu Lagally i in. (2004). W literaturze struktura wewnętrzna ruchu podczas uginania ramion na poręczach jest dobrze opisana, natomiast brakuje prac określających zmianę aktywności przy różnych wartościach obciążenia zewnętrznego. Zupełnie inaczej wygląda to w przypadku wyciskania sztangi leżąc.

Podobnie jak przy wyciskaniu sztangi, aktywność mięśni w fazie ekscentrycznej jest o wiele mniejsza od ich aktywności w fazie koncentrycznej. Znacznie łatwiej jest wykonać ruch zgięcia ramion na poręczach w dół, uwzględniając zastosowane obciążenie zewnętrzne. Gorzej jest w fazie prostowania ramion i wyprostu, gdy należy się napędzić, a jednocześnie

ustabilizować odpowiednio stawy, tak, aby uzyskać właściwy kierunek ruchu, nadać odpowiednią prędkość oraz uzyskać możliwie największą siłę mięśniową do przezwyciężenia ciężaru zewnętrznego.

Uginanie ramion, jest jednym z najczęściej wykonywanym ćwiczeniem typu PUSH, wykonywanym w uzupełnieniu treningu mięśni obręczy barkowej, głównie klatki piersiowej. Przy kształtowaniu siły mięśniowej klatki piersiowej, niemal najważniejszą rolę odgrywa mięsień trójgłowy ramienia. Wykazano, iż mięsień ten jest zaangażowany bardziej niż mięsień piersiowy czy naramienny. Stąd wydaje się istotne, aby uzupełnić klasyczny trening klatki piersiowej, o uginanie ramion na poręczach. Elliot i in. (1989) zwrócili uwagę na znaczenie pracy mięśnia trójgłowego, szczególnie w końcowej fazie wyciskania sztangi. Według nich nieudane próby wyciskania są efektem nieodpowiedniej mocy mięśni trójgłowych.

Pomiar aktywności bioelektrycznej mięśni jest fundamentem metod pomiarowych w sporcie. Elektromiografia wzmaga potencjały bioelektryczne, dzięki czemu możliwa jest diagnoza czynności elektrycznej nerwów i mięśni, czyli przenikania jonów sodu i potasu przez błonę komórkową.

W przeprowadzonych badaniach analizowano aktywność najważniejszych mięśni obręczy barkowej, towarzyszących ruchowi uginania ramion na poręczach. W przeprowadzonych badaniach rejestrowano aktywność najważniejszych mięśni, które według atlasów treningu siłowego (Delavier 2010, Stefaniak 2002) stanowią mięśnie głównie aktywowane podczas uginania ramion na poręczach. Analiza wykazała istotny wzrost każdej z badanych grup mięśniowych w odpowiedzi na rosnące obciążenie zewnętrzne u badanego. Aktywność mięśniowa przy wzroście obciążenia z 40% na 100% 1RM dla każdego mięśnia była rosnąca i wynosi ona odpowiednio dla mięśni: $PM_{peak}$ 78%, $AD_{peak}$ 64%, $TBlat_{peak}$ 84% oraz $TBlong_{peak}$ 210%. Zauważono, że największy udział przy wykonywaniu uginaniu ramion na poręczach ma mięsień trójgłowy ramienia głowa długa. Uzyskał on największą aktywność mięśniową przy wzroście zastosowanego obciążenia zewnętrznego. Suma oraz średnia szczytowych aktywności mięśni stale rośnie.

Analiza wzorca aktywności mięśniowej podczas uginania ramion na poręczach pozwoliła ustalić, iż największy wzrost aktywności jest widoczny dla głowy długiej mięśnia trójgłowego ramienia a najmniejszy dla mięśnia naramiennego przedniego. W tym przypadku, mięsień trójgłowy głowa długa cechuje synergizm.

## 5. Literatura


Brown L., Weir J. (2001). ASEP procedures recommendation I: Accurate assessment of muscular strength and power.JExercPhysiol Online.

Delavier F., (2010),Atlas treningu siłowego. PZWL, Warszawa.

Konrad P.(2007)ABC EMG Praktyczne wprowadzenie do elektromiografii kinezjologicznej. Noraxon INC.USA.

Laplaud D., Guinot M., Favre-Juvin A., Flore P. (2006). Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercises.

Orzech J. (1998). Siła mięśni człowieka (Tom II).

Stefaniak T., (2002), Atlas uniwersalnych ćwiczeń siłowych cz. 2. „BK", Wrocław.

Wilson G., Murphy A., Walshe A. (1997). Performance benefits from weight and plyometric training: effects of initial strength level. Coaching and Sport Science Journal.

Zatsiorsky V. (1995) Science of practice of strength training. Human Kinetics Publisher, Champaign IL.

Cafarelli E., Bigland-Ritchie B. (1972) Sensation of static force in muscles of diferent length. Exper. Neurol., 65, 511-525.

Elliott B.C., Wilson G.J., Kerr G.K. (1989) A biomechanical analysis of the sticking region in the bench press. Med. Sci. Sports Exerc. 21, 450-462.

Lagally K.M., McCaw T., Young G.T., Medema H.C., Thomas D.Q. (2004) Ratings of perceived exertion and muscle activity during the bench press exercise in recreational and novice lifters, J. Strength Cond. Res., 18, 359-364.

Newton R.U., Murphy A.J., Humphries B.J., Wilson G.J., Kraemer W.J., Hakkinen K., (1997) Influence of load and stretch shortening Cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements.Eur J of ApplPhysiol, 75, 333-342.

# Zmiany zachowań nabywców w zakresie wykorzystania toreb zakupowych, wskutek zmian prawnych

**Klaudia Młoda-Brylewska** [(1)]

[1] Katedra Przyrodniczych Podstaw Jakości, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu
Klaudia Młoda-Brylewska: Klaudia.Mloda-Brylewska@ue.poznan.pl

**Streszczenie**
Żywot torby zakupowej jest bardzo krótki i wynosi około kilkunastu minut. Następnie torby zakupowe stają się odpadem, zanieczyszczającym środowisko i rozkładającym się wiele lat. W celu zredukowania liczby odpadów, Unia Europejska zarządziła wprowadzenie ograniczeń w stosowaniu jednorazowych toreb zakupowych. W świetle tych przepisów w Polsce ustanowiono tzw. opłatę środowiskową, mająca na celu zniechęcenie Polaków do zakupu reklamówek. W niniejszej pracy wyniki badania ankietowego, mające ukazać zmianę zachowań konsumentów w zakresie stosowania foliowych toreb zakupowych, w myśl wprowadzonej opłaty. Wyniki wskazują, że wyższa cena za reklamówkę zdecydowanie zniechęca konsumentów do jej zakupu, oraz powoduje zmianę zachowań nabywców w zakresie ich wielokrotnego stosowania. Ponadto konsumenci są bardziej przychylni wobec stosowania toreb zakupowych wykonanych z trwalszych materiałów.

**Słowa kluczowe:** torby zakupowe, opłata recyklingowa, zachowania konsumentów

# Changes in the behavior of buyers in the use of shopping bags, as a result of legal changes

**Summary**
The life of theplastic bag is very short and is about a dozen or so minutes, which is exactly as much as it takes to cover the way from the store to the house. Then shopping bags become waste, polluting the environment and decaying decades. In order to reduce the amount of waste, the European Union has ordered restrictions on the use of disposable shopping bags. Under these provisions, Poland has introduced the so-called environmental fee, aimed at discouraging Poles from buying plastic bags. A questionnaire was carried out to show a change in consumer behavior compared to shopping bags, in the context of the introduced fee. The results indicate that the higher price for the plastic bag definitely discourages consumers from buying it and changes the behavior of buyers in terms of their repeated use. In addition, consumers are more in favor of the use of shopping bags made of more durable materials.

**Key words:** shopping bags, recycling fee, consumer behavior

## 1. Wstęp

Od 1 stycznia 2018 roku w Polsce obowiązuje tzw. opłata recyklingowa, co oznacza, że od tego czasu klienci sklepów musza płacić nieco więcej za swoje torby zakupowe. Oprócz tego kilka sklepów, w których dotychczas torby na zakupy mogły być pobierane bezpłatnie, były zmuszone zrezygnować z oferowania tej usługi.

Zgodnie z przepisami opłata dotyczy toreb zakupowych wykonanych z tworzyw sztucznych, o grubości od 15 do 50 mikrometrów. Z opłat wykluczone zostały bardzo lekkie torby na zakupy (dostępne najczęściej przy pieczywie lub dziale owocowo-warzywnym), pod warunkiem, że są one używane wyłącznie ze względów higienicznych (Ustawa z dnia 12 października 2017 r.).

Celem wprowadzenia nowych przepisów było ograniczenie zużycia jednorazowych toreb plastikowych o 80% do końca 2025 roku. Według prowadzonych statystyk mieszkaniec Unii Europejskiej zużywa średnio 200 reklamówek rocznie. Aby osiągnąć ten cel, państwa członkowskie Unii Europejskiej, w tym Polska, powinni obniżyć liczbę lekkich plastikowych toreb używanych przez każdą osobę do 90 sztuk rocznie do końca 2019 roku, oraz do 40 sztuk do 2025 roku.

Sieci handlowe nie mają obowiązku prowadzenia ewidencji i zgłaszania liczby wydanych toreb. Liczba sprzedanych toreb zakupowych zostanie określona na podstawie informacji o wpływach z opłaty recyklingowej, która zostanie przekazana Ministrowi Środowiska przez marszałków poszczególnych województw, przy pomocy Bazy Danych Produktów i Opakowań oraz Gospodarka Odpadami (BDO), następnie przekazywane corocznie przez Polskę do Komisji Europejskiej.

Według obowiązującej ustawy wysokość opłaty za jedną torbę z tworzywa sztucznego o określonej grubości, wynosi 0,20 zł, natomiast najwyższa opłata, jaka może zostać wprowadzona w przyszłości za torbę zakupową na mocy przepisów ustawy to 1 zł (Dz. U. z 2017 r. poz. 2389). Opłata ta może być pobierana bezpośrednio od konsumenta, jako opłata podstawowa lub doliczona do już obowiązującej ceny torby.

Pierwszą próbę ograniczenia zużycia toreb zakupowych podjęto już 2009 roku. Wówczas wprowadzono w kilku sieciach handlowych odpłatność na foliowe torby zakupowe na poziomie 0,05-0,20 zł, które w całości pobierali prowadzący jednostkę handlową Oprócz tego prowadzono informacyjne akcje społeczne, mające na celu informowanie o negatywnych skutkach zużywania nadmiernej ilości toreb foliowych. Według przeprowadzonych badań, wprowadzenie opłaty za nabyte torby zakupowe oraz działania społeczne, doprowadziły do ograniczenia ich stosowania o 35% (https://businessinsider.com.pl).

- **Opłata recyklingowa w różnych sieciach handlowych**

Zgodnie z obowiązującym prawem sieci handlowe już na początku stycznia 2018 roku przygotowały podwyżki cen toreb zakupowych, szczególnie tych najpopularniejszych wśród konsumentów, wykonanych z polietylenu wysokiej lub niskiej gęstości.

Cena za torby zakupowe zostały zwiększone o równowartość wprowadzonej opłaty recyklingowej (0,20 zł od sprzedanej sztuki), oraz dodatkowo o podatek VAT (23%). Zatem kupujący finalnie ponosi opłatę 0,25 zł większą od ceny wyjściowej torby zakupowej.

Oprócz tego sieci handlowe przygotowując się do zmiany przepisów rozszerzyły asortyment toreb na zakupy wykonanych z różnych tworzyw.

Tabela 1. Zmiana cen toreb zakupowych z PE-LD w wybranych sieciach handlowych w latach 2017-2018 (opracowanie własne)

| Sieć handlowa | Cena w 2017 roku | Cena w 2018 roku | Procentowa zmiana ceny |
|---|---|---|---|
| Lidl | 0,08 zł | 0,33 zł | 413 % |
| Biedronka | 0,08 zł | 0,25 zł | 313 % |
| Intermarche | 0,08 zł | 0,35 zł | 438 % |
| Dino | 0,16 zł | 0,39 zł | 244 % |
| Tesco | 0,10 zł | 0,35 zł | 350 % |
| Carrefour | 0,15 zł | 0,40 zł | 267 % |
| POLOMarket | 0,19 zł | 0,39 zł | 205 % |
| Piotr i Paweł | 0 zł | 0,29 zł | wprowadzenie opłaty |
| Kaufland | 0,08 zł | 0,33 zł | 413 % |
| Auchan | 0 zł | 0,25 zł | wprowadzenie opłaty |

Tabela 2. Zestawienie oferty toreb zakupowych wybranych sieci handlowych w styczniu 2019 r. (opracowanie własne)

| Sieć handlowa | Torby polipropylenowe | Torby papierowe | Torby termoizolacyjne |
|---|---|---|---|
| Lidl | 4,99 zł | 0,69 zł | 2,99 zł |
| Biedronka | 2,99 zł | _ | _ |
| Intermarche | 2,99 zł | 1 zł | 2,99 zł |
| Dino | 1,99 zł | - | 2,49 zł |
| Tesco | 2,99 zł | 0,69 zł | 2,99 zł |
| Carrefour | 3,99 zł | 0,49 zł | 2,99 zł |
| POLOMarket | 3,99 zł | 0,39 zł | 3,40 zł |
| Piotr i Paweł | 4,99 zł | 0,69 zł | 2,99 zł |
| Kaufland | 4,99 zł | 0,99 zł | 2,99 zł |

Po wejściu w życie ustawy pojawiły się doniesienia dotyczące możliwości uniknięcia konieczności pobierania opłaty recyklingowej przez sieci handlowe, poprzez oferowanie klientom grubszych toreb (powyżej 50 mikrometrów) wykonanych z LDPE. W sprzedaży hurtowej ich cena wynosi kilkanaście groszy za sztukę, zatem była nieopłacalna dla przedsiębiorców. Natomiast po wprowadzeniu opłaty od toreb o grubości poniżej 50 mikrometrów, jednostki handlu detalicznego zaczęły masowo oferować klientom grubsze torby, ponieważ nie mieli obowiązku ponosić od nich dodatkowych opłat, związanych z ustawą opakowaniową. Mimo to, cena wszystkich toreb zakupowych dostępnych na rynku zwiększyła się do minimalnego poziomu 25 groszy za sztukę. We wrześniu 2018 roku pojawiły się zapowiedzi opłat za grubsze torby zakupowe, których cena ma wynosić maksymalnie 75% opłaty za cieńsze reklamówki, zatem można się spodziewać ceny 15 groszy plus VAT. Niższa cena za grubsze torby zakupowe wynika z faktu, że korzysta się nich wielokrotnie, przez dłuższy okres czasu, więc teoretycznie występuje mniejsza szkodliwość dla środowiska (https://www.money.pl/).

- **Ograniczenia stosowania toreb zakupowych w krajach europejskich**

Nadrzędnym celem wprowadzonych przepisów jest ograniczenie stosowania toreb foliowych. Według statystyk w ciągu roku w Polsce zużywa się około 11 miliardów reklamówek, czyli

około 290 sztuk na mieszkańca. Dla porównania w Finlandii lub Danii wykorzystuje się zaledwie 4 reklamówki rocznie (https://dziennikzachodni.pl/).

Doświadczenia innych państw członkowskich Unii , takich jak Irlandia, Wielka Brytania czy Bułgaria wskazują, że wprowadzenie większej opłaty za jednorazowe torby zakupowe silnie zachęcają nabywców do ograniczenia ich stosowania. Takie same nadzieje są związane ze zmianą zachowań polskiego konsumenta, w kontekście wielokrotnego stosowania toreb zakupowych.

Tabela 3. Metody ograniczania zużycia toreb foliowych (stan na grudzień 2018) (opracowanie własne na podstawie www.wyborcza.pl)

| Sposób ograniczenia | Kraj |
|---|---|
| zakaz używania | Francja, Włochy |
| opłata recyklingowa | Irlandia, Wielka Brytania, Portugalia, Bułgaria, Rumunia, Czechy, Chorwacja, Słowacja, Litwa, Polska, Holandia, Dania, Łotwa, Estonia, Szwecja |
| zachęty do stosowania toreb wielorazowych | Austria, Węgry, Niemcy, Finlandia |
| brak regulacji | Hiszpania Grecja, Słowenia, Belgia |

Już w 2002 roku w Irlandii zaczęto podejmować zdecydowane kroki w celu ograniczeniu stosowania jednorazowych toreb zakupowych. Oplata rzędu 0,22 euro (powyżej 1zł), spowodowała spadek zużycia toreb zakupowych o 90%, czyli do 18 sztuk per capita. Nieco inną politykę w walce z reklamówkami zastosowały Niemcy. Tamtejszy rząd po porozumieniu ze Stowarzyszeniem Handlu Detalicznego, przyjął nowe przepisy na poziomie lokalnym i krajowym. Pod porozumieniem podpisało się przedsiębiorstwa, które odpowiadały za wprowadzanie na rynek ok. 60% całkowitej liczby reklamówek. Nie bez znaczenia jest fakt, że niemieckie społeczeństwo miało dużą świadomość problemu i popierało inicjatywę nałożenia ograniczeń na torby z tworzywa sztucznego (https://www.green-projects.pl).

W Danii opodatkowano wszystkie torby zakupowe wykonane z tworzyw sztucznych oraz torby papierowe o pojemności powyżej 5 l. Odpłatność rzędu 0,20-0,40 euro, spowodowała spadek sprzedaży o 60%( https://sozosfera.pl). W każdym supermarkecie w Wielkiej Brytanii cena za foliową torbę zakupową wynosiła dotychczas około 5 pensów, jednak zgodnie z najnowszą zapowiedzią ich cena wzrośnie dwukrotnie, do 10 pensów (https://www.rp.pl).

Zmiany zachowań nabywców w zakresie wykorzystania toreb zakupowych, w efekcie zmian prawnych

## 2. Metodyka badawcza

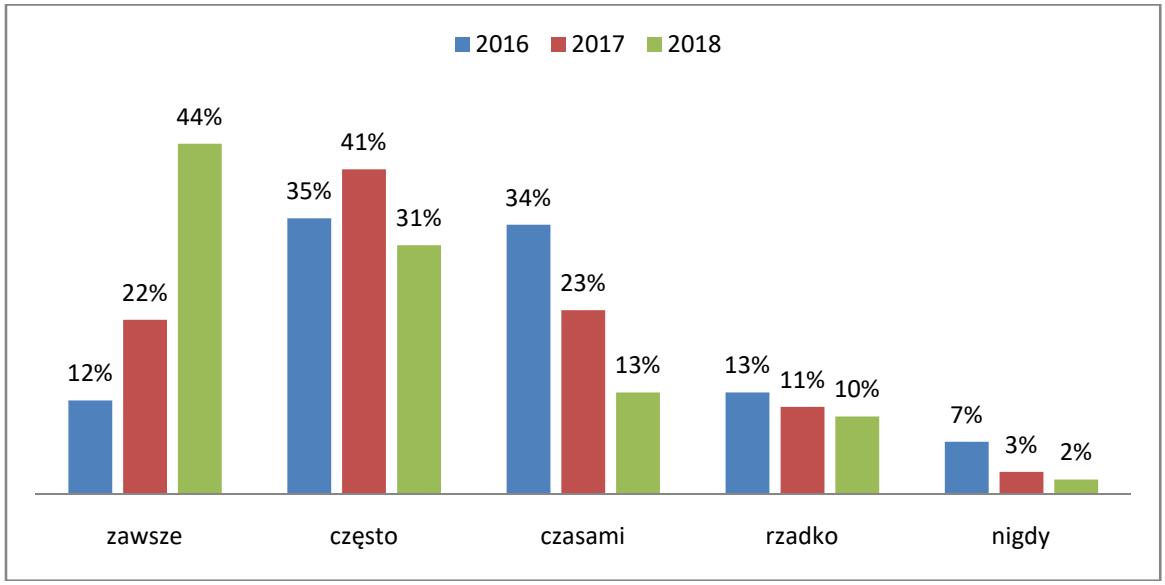
Celem niniejszej pracy jest ukazanie następstw wprowadzenia opłaty recyklingowej, w zakresie zachowań konsumentów na rynku toreb zakupowych.

Badanie przeprowadzono w trzech turach, za pomocą kwestionariusza ankietowego, na grupie łącznie 1500 respondentów. Za pomocą aplikacji komputerowej na przestrzeni trzech lat: 2016, 2017 i 2018, przeprowadzono ankietę każdorazowo na grupie 500 konsumentów.

W badaniu wykorzystano ten sam kwestionariusz ankiety, który zawierał 12 pytań zamkniętych oraz 2 pytania otwarte. Pytania dotyczyły preferencji konsumentów dotyczących wyboru toreb zakupowych oraz postawy respondentów wobec zagrożeń środowiskowych. Kwestionariusz z 2018 roku zawierał dodatkowe pytania dotyczących stosunku ankietowanych do wprowadzonej opłaty środowiskowej.

**3. Wyniki badań**

W kwestionariuszu ankiety zawarto pytanie dotyczące posiadania torby zakupowej przy okazji zakupów.




Wykres 1. Odpowiedzi respondentów na pytanie: Czy robiąc zakupy ma Pani/Pan przy sobie własną torbę na zakupy? (opracowanie własne na podstawie odpowiedzi respondentów)

Z odpowiedzi respondentów wynika, że po wprowadzeniu opłaty recyklingowej konsumenci zdecydowanie częściej byli skłonni do przynoszenia ze sobą torby na zakupy. W 2016 roku i 2017 roku, czyli przed wprowadzeniem opłaty za reklamówki, połowa konsumentów często lub zawsze zabierała ze sobą własne torby zakupowe. Natomiast w grudniu 2018r., niemal rok po wejściu ustawy w życie, 75 % konsumentów deklarowało, że konieczność zapłacenia kilkudziesięciu groszy za reklamówkę skłania do przynoszenia własnych toreb. Ponadto wprowadzenie odpłatności za reklamówki jednorazowe doprowadziło do zmiany przyzwyczajeń 27 % ankietowanych – zaczęli oni zabierać ze sobą na zakupy torbę wielokrotnego użytku, a wcześniej tego nie robili. 12% konsumentów rzadko lub wcale nie bierze ze sobą torby wielokrotnego użytku na zakupy. Najmniej opłata za reklamówki

dotknęła mieszkańców dużych miast, ponieważ już przed jej wprowadzeniem, 51% z nich korzystało z toreb wielokrotnego użycia.

Oprócz zmian zachowań konsumentów w kontekście wielokrotnego wykorzystywania toreb na zakupy, można zauważyć konwersję w zakresie rodzaju toreb zakupowych, wykorzystywanych przez nabywców.

Tabela 4.: Odpowiedzi respondentów na pytanie: Jakiego rodzaju torbę zakupowa używa Pani/Pan najczęściej przy okazji zakupów? (opracowanie własne na podstawie odpowiedzi respondentów)

| Rodzaj torby zakupowej | 2016 | 2017 | 2018 |
|---|---|---|---|
| reklamówka mała | 36 % | 27 % | 20 % |
| torba materiałowa | 16 % | 21 % | 24 % |
| reklamówka duża | 13 % | 12 % | 11 % |
| torba PP (polipropylenowa) | 9 % | 14 % | 17 % |
| składana torba materiałowa | 7 % | 6 % | 5 % |
| torba papierowa | 5 % | 7 % | 8 % |
| reklamówka biodegradowalna | 5 % | 6 % | 8 % |
| plecak | 4 % | 4 % | 3 % |
| karton | 2 % | 1 % | 1 % |
| kosz plastikowy | 2 % | 1 % | 1 % |
| kosz wiklinowy | 1 % | 1 % | 1 % |

Wyniki badań wskazują, że po wprowadzeniu opłaty recyklingowej najbardziej popularną torbą zakupową wśród konsumentów była torba materiałowa (24 %), tym samym zmniejszył sie wolumen sprzedaży toreb zakupowych z LDPE, czyli tych, za które obowiązuje opłata recyklingowa (20 %). Większa świadomość konsumentów oraz troska o środowisko, spowodowały, że coraz większą sympatią cieszą się torby wykonane z materiałów pochodzenia naturalnego, takie jak len czy bawełna. Konsumentów zachęca fakt, że wielokrotnie wykorzystywane materiały, mniej szkodzą środowisku. Ponadto tego typu torby są często personalizowane, co stanowi dodatkowy bodziec do zakupu. Z kolei materiały do pakowania zakupów takie jak plecak, karton, kosz plastikowy lub wiklinowy cieszą sie stosunkowo niskim zainteresowaniem wśród ankietowanych, w okolicach 1 %.

Tabela 5. Odpowiedzi respondentów na pytanie: Co Pani/Pan robi z jednokrotnie wykorzystaną torbą foliową? (opracowanie własne na podstawie odpowiedzi respondentów)

| Sposób postępowania z jednokrotnie wykorzystaną torbą zakupową | 2016 | 2017 | 2018 |
|---|---|---|---|
| wykorzystuję jako worek na odpady kuchenne | 39 % | 27 % | 31 % |
| ponownie wykorzystuję na zakupy | 22 % | 38 % | 44 % |
| wyrzucam do niesegregowanych odpadów | 11 % | 9 % | 7 % |
| wykorzystuję do innych czynności np. przechowywania | 11 % | 9 % | 8 % |
| spalam | 7 % | 7 % | 3 % |
| wyrzucam do segregowanych odpadów | 5 % | 7 % | 5 % |
| składuję | 4 % | 4 % | 1 % |
| wyrzucam do domowego kompostownika (biodegradowalne) | 1 % | 0 % | 0 % |

Opłata recyklingowa w dużym stopniu zmotywowała konsumentów, do zabierania ze sobą własnej torby na zakupy oraz do wykorzystywania toreb z materiałów bardziej przyjaznych

środowisku. Z badań wynika, że wielokrotnie użyte materiały opakowaniowe, nawet te wykonane z tworzyw sztucznych, mniej szkodzą środowisku.

Z zestawienia jasno wynika, że Polacy zmienili swój stosunek do toreb zakupowych, szczególnie w zakresie wielokrotnego stosowania reklamówek. W ciągu zaledwie 2 lat liczbę respondentów biorących ponownie torbę na zakupy wzrosła o 22 %. Ponadto jedna trzecia badanych wykorzystuje jednokrotnie użyte torby zakupowe, jako worek na odpady kuchenne. Z badań duńskiej agenci rządowej Miljøstyrelsen wynika, że reklamówki generują zdecydowanie mniej negatywny wpływ na środowisko, jeżeli są wykorzystane, co najmniej 2 razy. Badania agencji obejmowały dane z faz produkcji, transportu oraz końcowego zagospodarowania toreb zakupowych wykonanych z różnych materiałów. Badano ilość emitowanego dwutlenku węgla, zużycie materiałów, wody czy zanieczyszczenie lokalnego ekosystemu. Popularne cienkie reklamówki osiągnęły najlepsze wyniki w większości kategorii. Tuż za nimi znalazły się niewybielane torby papierowe oraz biopolimerowe. Okazuje się, że powszechnie uznawane za ekologiczne torby bawełniane czy jutowe okazały się znacznie bardziej szkodliwe dla środowiska, szczególnie w procesie produkcji i utylizacji (http://www.portalspozywczy.pl/).

W grudniu 2018 roku, zapytano respondentów o obowiązującą opłatę recyklingową. Wyniki badań ukazują, że ponad połowa respondentów jest świadoma, że ceny reklamówek różnią się pomiędzy poszczególnymi sklepami, lecz nie są w stanie powiedzieć ile dokładnie kosztują. Najmniej świadomi są młodsi ankietowani, poniżej 25 lat (23 %). Ponadto dla ponad 75% ankietowanych cena torby zakupowej nie ma znaczenia, szczególnie dla kobiet w wieku 25-44 lat (44 % badanych) oraz dla mężczyzn w wieku 18-25 lat (27 % badanych).

Zdaniem 30% badanych, wprowadzenie opłaty recyklingowej dało natychmiastowe korzyści dla środowiska, natomiast 20 % badanych twierdzi, że nie ma żadnego wpływu.

**4. Dyskusja**

Podobne wyniki uzyskała agencja badawcza Nielsen we współpracy z PAYBACK, która w maju 2018 roku opublikowała wyniki badań dotyczących postrzegania przez konsumentów poboru dodatkowej opłaty za jednorazowe torby zakupowe. Z badania wynika, że trzech na dziesięciu respondentów zmieniło swoje nawyki zakupowe przez wprowadzenie wyższych opłat za reklamówki. Aprobata odpłatności za reklamówki może wynikać z faktu, iż Polacy bardzo chętnie dokonują zakupów z wykorzystaniem własnych toreb, gdyż 73% ankietowanych przyznało, że idąc do sklepu zabierają ze sobą torbę wielokrotnego użytku. Oprócz tego 60 % respondentów uważa, że pobieranie wyższej opłaty za reklamówki jest

całkowicie uzasadnione. Z badania wynika, że tym twierdzeniem zdecydowanie rzadziej zgadzają się mężczyźni oraz osoby poniżej 25 roku życia.

Z tego samego badania wynika, że niemal 10 % badanych wskazało, że zakupy pakują do torebki lub plecaka. Wśród najmłodszej grupy badanych (respondenci w wieku 18-25 lat) tego typu materiały do pakowania zakupów są popularne dla 25 % badanych, z kolei w grupie powyżej 46 lat, jest to zaledwie 6 %. Fakt ten wynika zapewne z wielkości koszyka zakupowego będącego efektem innej misji zakupowej w tych dwóch grupach. W młodszej grupie wiekowej obserwujemy niższe wartości koszyków, gdyż zakupy w większości są robione na potrzeby jednoosobowego gospodarstwa domowego, z kolei w grupach konsumentów powyżej 35 roku życia dominują zakupy rodzinne, charakteryzujące się dużym wolumenem produktów (https://www.nielsen.com/).

## 5. Wnioski

W maju 2019 roku Ministerstwo Środowiska przedstawi pierwsze dane na temat efektu wprowadzenia opłaty recyklingowej. Sieci handlowe już jednak przyznają, że gdy za każdą reklamówkę trzeba w sklepie płacić, konsumenci z większą rozwagą z nich korzystają. Sieć sklepów Biedronka poinformowała, że od stycznia do września 2018 roku, wolumen sprzedaży reklamówek zmniejszył się o 39 %, w stosunku do analogicznego okresu 2017 roku. Z kolei wzrosła sprzedaż wytrzymalszych toreb, wielokrotnego użytku. Podobny spadek sprzedaży foliowych toreb zakupowych na poziomie 30 % jest odnotowany w sklepach sieci Lidl oraz super- i hipermarketach sieci Tesco (około 30 %). Z kolei sieć Carrefour informuje o spadku sprzedaży płatnych toreb zakupowych rzędu 20 % (https://handelextra.pl/).

W ostatnich latach coraz większy nacisk kładzie się na ochronę środowiska i wytwarzanie mniejszej ilości odpadów. Działania Unii Europejskiej mają na celu ograniczenie jednorazowego używania reklamówek, a tym samym wpłynięcie w pozytywny sposób na środowisko. Mimo wprowadzenia opłaty recyklingowej w Polsce, nie wszyscy konsumenci foliowych toreb zakupowych zniechęcili się do ich zakupu. Okazuje się, że dla części nabywców wyższa cena nie jest dostatecznym motywatorem, by zaprzestać kupowania tego typu toreb na zakupy. Być może wrażliwość i świadomość zagrożeń środowiskowych jest nadal na zbyt niskim poziomie i na efekty tego typu przedsięwzięć trzeba jeszcze poczekać.

## 6. Literatura

Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 8 grudnia 2017 r. w sprawie stawki opłaty recyklingowej

https://businessinsider.com.pl/wiadomosci/platne-torby-na-zakupy/897n0rj (dostęp: 22.01.2019r.)

https://dziennikzachodni.pl/po-co-polakowi-300-reklamowek-rocznie-tyle-ich-statystycznie-zuzywamy-niemiec-potrzebuje-tylko-60-foliowek-a-dunczyk-tylko-4/ar/12902503 (dostęp: 22.01.2019r.)
https://www.green-projects.pl/plastikowe-torby-na-zakupy-ograniczenia/ (dostęp: 22.01.2019r.)
https://handelextra.pl/artykuly/219188,coraz-blizej-pierwszych-danych-o-platnych-reklamowkach(dostęp: 22.01.2019r.)
https://www.money.pl/gospodarka/wiadomosci/artykul/oplata-recyklingowa-obejmie-takze-grubsze,119,0,2414199.html (dostęp: 22.01.2019r.)
https://www.nielsen.com/pl/pl/insights/news/2018/poles-accept-payment-for-advertisement.html (dostęp: 12.01.2019r.)
http://www.portalspozywczy.pl/handel/wiadomosci/naukowcy-torby-foliowe-mniej-szkodliwe-dla-srodowiska-niz-papierowe-i-bawelniane,157076.html(dostęp: 22.01.2019r.)
http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20170002389 (dostęp: 24.01.2019r.)
https://www.rp.pl/Biznes/181229577-Anglia-zaostrza-walke-z-plastikiem-Reklamowki-beda-drozsze.html (dostęp: 24.01.2019r.)
http://wyborcza.pl/7,155287,22392131,miliard-w-budzecie-z-reklamowek-do-ceny-foliowek-sprzedawcy.html (dostęp: 22.01.2019r.)
https://www.rp.pl/Handel/307049882-Darmowe-reklamowki-maja-zniknac-ze-sklepow.html (dostęp: 22.01.2019r.)
https://sozosfera.pl/odpady/oplata-recyklingowa-podatek/ (dostęp: 23.01.2019r.)
Ustawa z dnia 12 października 2017 r. o zmianie ustawy o gospodarce opakowaniami i odpadami opakowaniowymi oraz niektórych innych ustaw

# Kierunki zmian w zakresie przetwarzania odpadów opakowaniowych tworzyw sztucznych w Polsce

**Klaudia Młoda-Brylewska** [(1)]

[1] Katedra Przyrodniczych Podstaw Jakości, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu
Klaudia Młoda-Brylewska: Klaudia.Mloda-Brylewska@ue.poznan.pl

**Streszczenie**
Zwiększająca się świadomość społeczeństwa, dotycząca zagrożeń spowodowanych zanieczyszczeniami środowiska, eskalujący konsumpcjonizm oraz wyczerpujące się zasoby naturalne, zmuszają konsumentów do refleksji a zarazem stawiają przed ważnymi decyzjami, które mogą w ciągu najbliższych lat zdecydować o ludzkim bycie. Odpady stały się jednym z głównych problemów obecnych czasów, a z roku na rok ich ilość drastycznie wzrasta. Celem niniejszego artykułu jest ocena zmian w zakresie przetwarzania odpadów tworzyw sztucznych w Polsce. Spośród wielu znanych metod końcowego zagospodarowania odpadów, recykling i odzysk energii to preferowane sposoby na radzenie sobie z odpadami. W ciągu ostatniej dekady Polska poczyniła niemałe postępy w odzysku odpadów i recyklingu tworzyw sztucznych, jednak ich dalszy rozwój będzie możliwy dopiero, gdy podejmie się zdecydowane kroki w stronę intensyfikacji selektywnej zbiórki odpadów z gospodarstw domowych.

**Słowa kluczowe:** recykling, odzysk energii, tworzywa sztuczne

# Directions of changes in the processing of plastic packaging waste in Poland

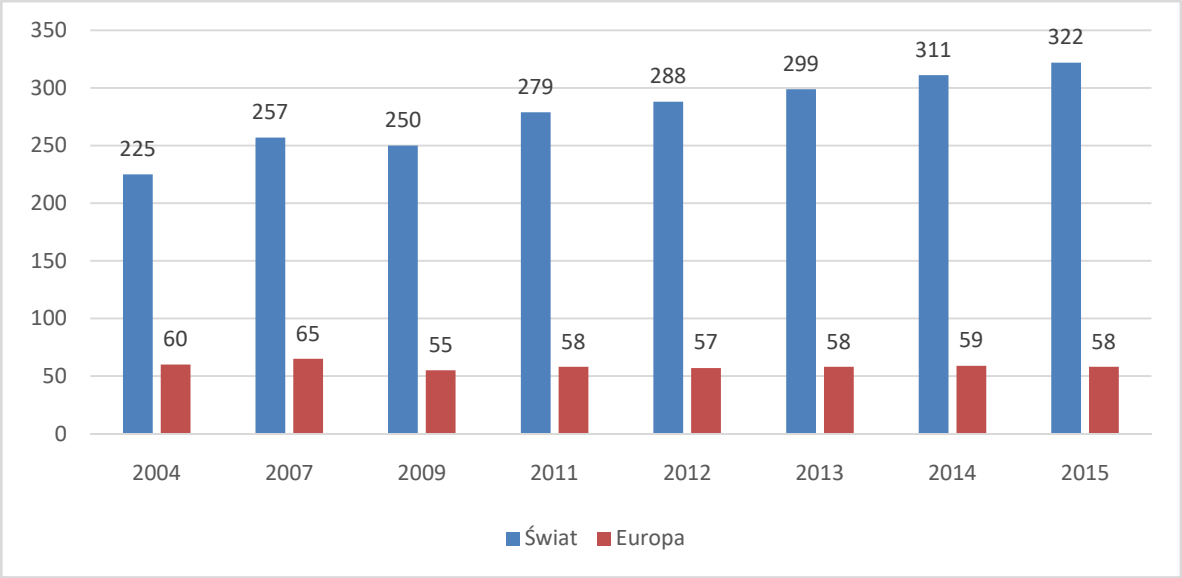
**Summary**
The increasing public awareness of the threats caused by environmental pollution, escalating consumerism and exhausting natural resources, force consumers to reflect and at the same time pose important decisions that may decide in the coming years about human being. Waste has become one of the main problems of the present times, and their number increases drastically year by year. The purpose of this article is to evaluate changes in the processing of plastic waste in Poland. Among the many known methods of final waste management, recycling and energy recovery are the preferred ways to deal with waste. Over the last decade, Poland has made considerable progress in waste recovery and recycling of plastics, however, their further development will only be possible after taking decisive steps towards intensification of selective collection of household waste.

**Key words:** recycling, energy recovery, plastics

## 1. Wstęp

- Rynek tworzyw sztucznych

Tworzywa sztuczne należą niewątpliwie do najpopularniejszych materiałów stosowanych w niemal wszystkich gałęziach przemysłu. Globalna produkcja tworzyw sztucznych z roku na rok wzrasta. Z ostatnich danych opublikowanych przez organizację Plastics Europe wynika, że 2015 roku produkcja tworzyw sztucznych zwiększyła się o 11 mln ton w porównaniu z rokiem poprzedzającym, czyli o niemal 3,5 %. Tym samym na rynku europejskim obserwuje się minimalny spadek produkcji, do wielkości 58 mln ton rocznie (http://www.chemiaibiznes.com.pl).



Wykres 1. Produkcja tworzyw sztucznych na świecie i Europie w latach 2004-2016 (opracowanie własne na podstawie: http://www.plasticseurope.org)

Według statystyk w 2016 roku aż 24,5% ogólnego zapotrzebowania na wyroby z tworzyw sztucznych w Europie pochłaniają Niemcy. Z kolei Polska znajduję się na szóstym miejscu pod względem zapotrzebowania na tworzywa sztuczne w Europie, zaraz po Włoszech (14%), Francji (9,6%), Hiszpanii (7,7%) i Wielkiej Brytanii (7%). Zużycie tworzyw sztucznych w Polsce w 2017 roku szacuje się na ponad 3,5 mln ton, co oznacza wzrost aż o 9% w porównaniu z rokiem poprzedzającym. Na statystycznego mieszkańca Polski przypada około 75 kilogramów wytworzonych tworzyw sztucznych w ciągu roku, z kolei w Europie Zachodniej zapotrzebowania na tworzywa sztuczne sięga nawet 90 kilogramów per capita. Przewiduje się, że w najbliższych latach dynamika wzrostu rynku tworzyw sztucznych w Polsce będzie wyższa od średniej w Europie (https://www.logistyka.net.pl).

Główny Urząd Statystyczny w styczniu 2018 roku opublikował dane, z których wynika, że na przestrzeni ostatnich lat nastąpił znaczny wzrost zatrudnienia w przedsiębiorstwach zajmującymi się produkcją wyrobów z tworzyw sztucznych. Poziom zatrudnienia w 2017 roku był wyższy o 6,2%, w porównaniu z 2016 rokiem. Z kolei wskaźnik produkcji na rynku tworzyw sztucznych wzrósł o niemal 10% w ciągu roku (https://www.money.pl/).

Najbardziej popularnym tworzywem, na które zapotrzebowanie w Europie sięga około 19% jest polipropylen, wykorzystywany do produkcji m.in. toreb zakupowych wielkokrotnego użytku, opakowań do żywności, a także materiałów budowlanych. Nieco mniejszą wartość zapotrzebowania wykazują tworzywa polietylenowe, stosowane najczęściej do produkcji opakowań chemii gospodarczej. Wartości zapotrzebowania wynoszące około 7% mają tworzywa PET i PS

Tabela1: Zapotrzebowanie na tworzywa w Europie według typów tworzyw sztucznych w 2016 roku (opracowanie własne na podstawie: http://www.plasticseurope.org/)

| Rodzaj tworzywa | Zapotrzebowanie w Europie | Zastosowanie tworzywa |
|---|---|---|
| **Inne** | 19,3 % | światłowody (PBT),<br>szkła okularowe (PC) |
| **PP** | 19,3 % | opakowania do żywności, owijki na słodycze, rury, części samochodowe |
| **PE-LD** | 17,5 % | torby na zakupy, tacki, pojemniki, folia do pakowania żywności |
| **PE-HD** | 12,3 % | zabawki, butelki na mleko, szampony, drobny sprzęt AGD |
| **PVC** | 10 % | ramy okien, wykładziny podłogowe, izolacja kabli |
| **PUR** | 7,5 % | izolacja budynków, materace i poduszki |
| **PET** | 7,4 % | butelki na wodę, napoje gazowane |
| **PS** | 6,7 % | opakowania do żywności, izolacja budynków |

Wyroby z tworzyw sztucznych stały się powszechne w każdej niemal każdej dziedzinie życia i niewątpliwie przyczyniają się do poprawy higieny i bezpieczeństwa. Produkcja wyrobów z tworzyw sztucznych stanowi obecnie jeden z najbardziej dochodowych i innowacyjnych gałęzi przemysłu. Tworzywa sztuczne dzięki swoim właściwościom stanowią substytut dla innych materiałów, często dużo droższych i trudniejszych w obróbce (Hołdys 2011).

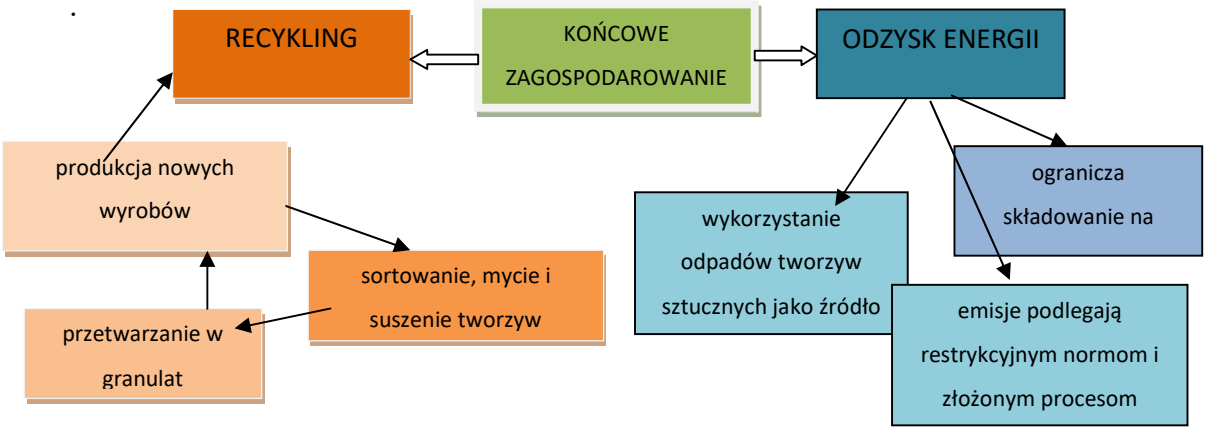
- Gospodarowanie odpadami tworzyw sztucznych

Duże zapotrzebowanie na produkty wykonane z tworzyw sztucznych oraz światowy wzrost ich produkcji jest związany nieodzownie pojawieniem się dużej ilości odpadów. Na świecie dominują cztery metody końcowego zagospodarowania odpadów. Pierwsza z nich to składowanie odpadów z tworzyw sztucznych na specjalnych składowiskach (https://eur-lex.europa.eu). W ramach tej metody wyróżnia się składowiska: tradycyjne; dokonuję się na nich "ubijania" odpadów, sprasowane, z uprzednio rozdrobnionymi odpadami (Rosik-Dulewska 2000).

Po zapełnieniu składowisk, zasypuje się je ziemią i obsadza roślinnością. Gromadzenie odpadów na składowiskach jest najmniej preferowaną, a zarazem nadal bardzo powszechną w większości krajów w Europie formą gospodarowania odpadami, która jest coraz częściej zastępowana zaawansowanymi metodami unieszkodliwiania odpadów.

Jedną z takich metod jest tzw. recykling energetyczny, czyli spalanie odpadów z tworzyw sztucznych z jednoczesnym odzyskaniem energii. W krajowej Ustawie o odpadach można znaleźć definicję odzysku energii: " proces, którego głównym wynikiem jest to, aby odpady służyły użytecznemu zastosowaniu przez zastąpienie innych materiałów, które w przeciwnym przypadku zostałyby użyte do spełnienia danej funkcji, lub w wyniku którego odpady są przygotowywane do spełnienia takiej funkcji w danym zakładzie lub ogólnie

w gospodarce" (Ustawa o odpadach z dnia 14 grudnia 2012 r., s.4). Proces odzysku ma miejsce w specjalnie do tego przeznaczonych spalarniach i przebiega w temperaturze ponad 1000$^{o}$C. Emitowanie ciepło powstałe w wyniku spalania odpadów jest następnie przetwarzane w zależności od potrzeb na energię cieplną bądź elektryczną. Znaczną wadą tej metody są powstałe w wyniku spalania szkodliwe gazy (m.in. dioksany i furany), które mogą być niebezpieczne dla środowiska oraz zdrowia i życia ludzi (http://www.ekologia.pl/). Metoda ta jest szczególnie popularna w Szwajcarii, gdzie w ten sposób przetwarza się 90 % odpadów. Inną metodą, niewymagającą wstępnej selekcji ani oczyszczania odpadów jest koksowanie odpadów. Polega ono na dodawaniu do węgla w procesie koksowania rozdrobnionych odpadów z tworzyw sztucznych.




Grafika 1. Recykling i odzysk energii w gospodarce o obiegu zamkniętym (opracowanie własne na podstawie: http://www.plasticseurope.org/)

Jednym z bardziej preferowanych sposobów zagospodarowania odpadów z tworzyw sztucznych jest recykling. Nadrzędnym celem procesu recyklingu jest zmniejszenie ilości powstających odpadów poprzez odzyskanie surowców nadających się do ponownego wykorzystania. Proces recyklingu odpadów z tworzyw sztucznych rozpoczyna się od selektywnej zbiórki (https://www.skrecykling.pl). Kolejnym etapem jest sortowanie odpadów, a następnie mycie, suszenie i wytworzenie granulatu. Finalnie z granulatu wytwarza się pełnowartościowy produkt, który wraca na rynek. Istnieją jednak pewne ograniczenia, ponieważ wiele tworzyw sztucznych nie można poddać recyklingowi, ze względu na zawarte w nich niepożądane składniki. Szczególnie, jeśli pochodzą z produkcji w przemyśle wytwórczym lub ze złomowanych produktów, takich jak sprzęt elektryczny i elektroniczny czy przewody. Tego typu odpady nadają się jedynie do odzysku energii, gdyż wykorzystanie metody umożliwiającej zastosowanie recyklingu jest nieopłacalne. (http://www.ktch.ch.pw.edu.pl/). Zatem w przypadku odpadów silnie zanieczyszczonych i tych, których nie można poddać recyklingowi w sposób opłacalny (zarówno ekonomicznie,

jak i ekologicznie), alternatywę stanowi odzysk energii (Bilitewski i in. 2006). Główne założenia obu tych metod przedstawiono na grafice 1.

## 2. Wiodące metody przetwarzania odpadów opakowaniowych z tworzyw sztucznych w Europie

W związku ze wzrastającym zapotrzebowaniem na wyroby z tworzyw sztucznych, naturalnie zwiększa się ilość odpadów w środowisku.

W 2013 roku w Polsce wprowadzono nowe zasady gospodarowania odpadów komunalnych, przenosząc jednocześnie ich własność na gminy (https://www.nik.gov.pl/). Dodatkowo na terenie całego kraju narzucono ujednolicone zasady zbiórki selektywnej, co powinno przynieść efekty w postaci większych ilości lepszej jakości surowców do recyklingu. W ciągu ostatnich 10 lat Polska zrobiła ogromny postęp w odzysku odpadów tworzyw sztucznych. Szacuje się, że w 2016 roku ponad milion ton plastikowych odpadów poużytkowych zebrano w ramach oficjalnych programów w celu ich przetworzenia (http://www.goap.org.pl /).

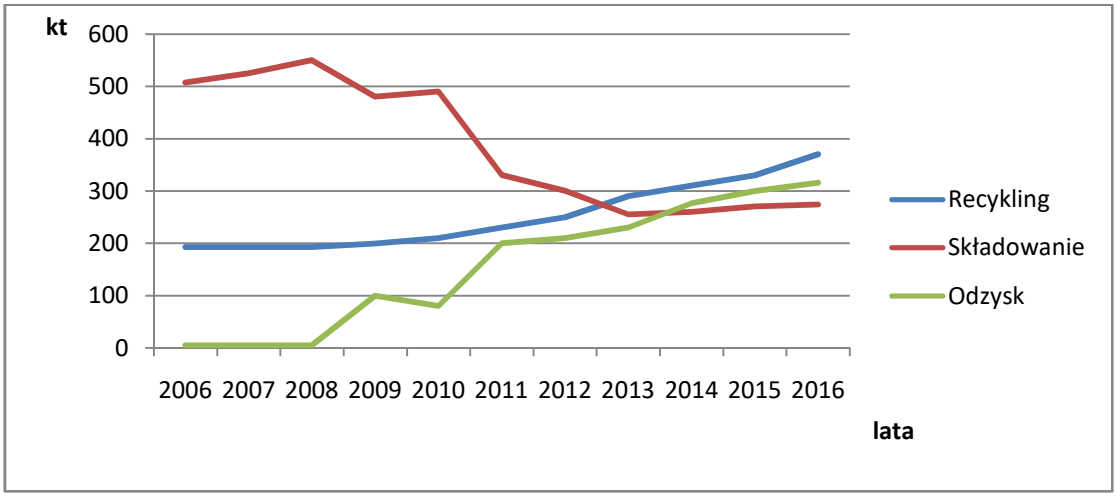
Tabela 2. Sposoby gospodarowania odpadami z podziałem na kategorie w 2017 roku w Polsce (opracowanie własne na podstawie: http://www.plasticseurope.org/)

| Rodzaj odpadu | Recykling | Odzysk | Składowanie | Suma odpadów w tys. ton |
|---|---|---|---|---|
| **Opakowania** | 38,5 % | 33 % | 28,5 % | 960 |
| **Budownictwo** | 16 % | 20 % | 64 % | 98 |
| **Motoryzacja** | 7 % | 23 % | 70 % | 116 |
| **Zużyty sprzęt elektryczny i elektroniczny** | 36 % | 40 % | 24 % | 83 |
| **AGD, sport, wypoczynek** | 4 % | 28 % | 68 % | 85 |
| **Rolnictwo** | 29 % | 10 % | 61 % | 102 |
| **Inne** | 2 % | 25 % | 73 % | 276 |
| **Łącznie** | 27 % | 29 % | 44 % | 1720 |

Większa dostępność odpadów zebranych selektywnie i jednocześnie mniejszy odsetek zanieczyszczonych niż te wysortowane z odpadów zmieszanych, przekłada się nie tylko na zwiększenie poziomów recyklingu, ale także na lepszą jakość materiałów do przetworzenia i wyrobów z nich produkowanych. Zdecydowana większość odpadów tworzyw sztucznych przetwarzanych za pomocą recyklingu mechanicznego to odpady opakowaniowe, generujące 960 tysięcy ton odpadów rocznie. Stanowią one niemal 80 % wszystkich odpadów ulegających recyklingowi, kolejne miejsca zajmują odpady pochodzące z rolnictwa (7%) i ze sprzętu elektronicznego i elektrycznego (7%). Podobna sytuacja występuje w przypadku odzysku odpadów tworzyw sztucznych. Niemal 317 tys. ton odpadów opakowaniowych w 2016 roku poddano procesowi odzysku energetycznego. Natomiast dziesięciokrotnie mniej odpadów pochodziło ze zużytego sprzętu eklektycznego i elektronicznego. Najmniejszy

odsetek materiałów nadających się do odzysku energetycznego pochodzi z rolnictwa i wynosi około 10 tys. ton. Formalnie, zatem następuje stopniowe odchodzenie od gospodarki opakowaniowej opartej na składowaniu odpadów tworzyw sztucznych na składowiskach, na rzecz bardziej przyjaznych dla środowiska form końcowego zagospodarowania.

Według statystyk krajach Unii Europejskiej 41,6% odpadów z tworzyw sztucznych jest zagospodarowywanych za pomocą odzysku. Natomiast odsetek zagospodarowania odpadów z tworzyw sztucznych poprzez składowanie i recykling jest zbliżone i wynosi około 30% (https://www.teraz-srodowisko.pl). Z kolei porównując krajowe dane z ostatnich dwóch lat, dla których są dostępne konkretne statystyki na temat zagospodarowania odpadów tworzyw sztucznych w Polsce, można zauważyć wzrost stopy recyklingu do poziomu 27% w 2016 roku, w porównaniu z 25% w 2015 roku. Tym samym obserwuje się 10% wzrost odzysku energii, do poziomu 29% w 2016 roku. Zatem po raz pierwszy większość odpadów tworzyw sztucznych została przetworzona (w sumie 56%), a mniej niż połowa odpadów (44%) trafiła na składowiska. Mimo widocznego trendu dodatniego dalszy wzrost stopy recyklingu będzie możliwy dopiero, gdy w zdecydowany sposób zintensyfikowana zostanie zbiórka selektywna i recykling odpadów pochodzących z gospodarstw domowych.




Wykres 2. Sposoby przetwarzania odpadów opakowaniowych w Polsce w latach 2006-2016 (opracowanie własne na podstawie: https://www.plasticseurope.org)

Na przestrzeni ostatnich 10 lat wzrosła również ilość odpadów opakowaniowych z tworzyw sztucznych zebranych w celu recyklingu o 92 %, a składowanie zmniejszyło się o 46% (https://www.plasticseurope.org). Mimo tych optymistycznych danych, przed Polską stoi trudne zadanie polegające na ciągłym zwiększaniu poziomu recyklingu wszystkich odpadów komunalnych. W związku z nowymi przepisami wprowadzonymi przez Unię Europejską, do 2025 roku dolny limit recyklingu odpadów komunalnych ma wynosić 55%, natomiast do

2035 roku 65 %. W odniesieniu do odpadów opakowań z tworzyw sztucznych, nałożone poziomy recyklingu wynoszą 50 % do 2025 roku oraz 55 % do 2030 roku.

Analizy wskazują, że w dalszym ciągu zbyt mało odpadów tworzyw sztucznych, które trafiają do odzysku, pochodzi ze strumieni odpadów opakowaniowych selektywnie zebranych z gospodarstw domowych i z handlu. Udział ten wynosi w Polsce niespełna 20 %, podczas gdy w sąsiednim kraju posiadającym znacznie lepiej zorganizowany system gospodarki odpadami, takim jak Niemcy, poziom ten jest równy 38 % (https://www.sciencedirect.com/).

**3. Podsumowanie**

W styczniu 2018 roku opublikowano unijną strategię dotyczącą limitów końcowego zagospodarowania tworzyw sztucznych, natomiast w maju tego samego roku przedstawiono projekt ustawy w zakresie tzw. Single Use Plastic, czyli produktów jednorazowego użytku. W październiku 2018 roku europosłowie przegłosowali zakaz sprzedaży na terenie krajów Unii Europejskiej jednorazowych wyrobów z tworzyw sztucznych (https://www.money.pl/). W miejsce jednorazowych sztućców, naczyń, słomek i mieszadełek do napojów czy polistyrenowych opakowań do żywności, mają być stosowane bardziej przyjazne dla środowiska substytuty. Od stycznia 2020 roku zakazane będą również lekkie torby zakupowe o grubości poniżej 50 mikrometrów. Państwa członkowskie mają również za zadanie wdrożyć program wymiany butelek wykonanych z PET, bądź wprowadzić butelki z innego, bardziej podatnego na recykling materiału.

W ostatnim czasie na arenie międzynarodowej dyskutuje się na temat wielu istotnych zagadnień związanych m.in. z rozszerzoną odpowiedzialnością producenta, limitów zużywanych tworzyw sztucznych, poprawy jakości wyrobów z tworzyw sztucznych na etapie projektowania czy wykorzystywania biodegradowalnych materiałów. Innymi ważnymi problemami jest tworzenie rynków do ponownego wykorzystania tworzyw sztucznych i surowców pochodzących z recyklingu, a przede wszystkim ich znaczne ograniczenie.

W zmniejszeniu liczby śmieci z tworzyw sztucznych oprócz narzuconych przez Unię Europejską limitów, mają pomóc również odpowiednie wymagania dotyczące projektowania i etykietowania. Przykładowo na opakowaniach niektórych produktów będą musiały pojawić się dodatkowe oznaczenia, informujące nabywców o obecności tworzyw sztucznych w produkcie i potencjalnej szkodliwości dla środowiska, jeśli opakowanie zostanie wyrzucone gdzie indziej niż do kosza (https://wiadomosci.dziennik.pl). Do początku 2030 roku wszystkie opakowania z tworzyw sztucznych wprowadzane na rynek Unii Europejskiej będą musiały być ponownie użyte, bądź poddane recyklingowi, zatem docelowo do środowiska będzie trafiać mniej odpadów.

Powstawanie odpadów jest nieuniknione, jednak trzeba zacząć działać, aby ich produkcja odbywała się w sposób jak najbardziej przyjazny dla środowiska. Recykling i odzysk energetyczny są kluczowymi działaniami, które w znacznym stopniu pozwolą zaradzić stale zwiększającej się liczbie odpadów. W wyniku pogarszającego się stanu środowiska zaczęto pracować nad rozwojem ponownego wykorzystania surowców wtórnych, przedstawiając nie tylko ich opłacalność ekologiczną, ale przede wszystkim korzyści ekonomiczne. Być może przejście na model gospodarki o obiegu zamkniętym może okazać się skutecznym rozwiązaniem dla wielu współczesnych wyzwań. Poprzez racjonalne wykorzystywanie materiałów z tworzyw sztucznych, bądź chociażby przedłużanie żywotności wyrobów, być może uda się zmniejszyć poziom zanieczyszczenia środowiska.

**4. Literatura**


Bilitewski B. Hardtle G., Marek K., Podręcznik gospodarki odpadam, teoria i praktyka, wyd. Seidel Przywecki, Warszawa 2006, s.27-42,

Hołdys A., Żołądki zapchane plastikiem. „Świat Nauki". nr. 10 (242), październik 2011, s. 13,

Rosik-Dulewska Cz.: *Podstawy Gospodarki Odpadami*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2000, s.14,

Ustawa z dnia 14 grudnia 2012 r. o odpadach. Dz.U. 2013 poz. 21, s. 7-8

http://www.chemiaibiznes.com.pl/aktualnosc/rynek-tworzyw-sztucznych-w-europie (dostęp:22.01.2019)

http://www.ekologia.pl/srodowisko/ochrona-srodowiska/recykling-i-odzysk-energii-z-tworzyw-zuzytych,5791.html (dostęp:21.01.2019)

https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2903/j.efsa.2008 (dostęp: 5.01.2019)

https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=CELEX%3A52013DC0123 (dostęp: 1.02.2019)

https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=celex%3A32008R0282 (dostęp: 12.01.2019)

https://www.gkpge.pl/Csr/Aktualnosci/W-PGE-zbieramy-nakretki (dostęp:26.01.2019)

http://www.goap.org.pl/cykl-telewizyjny-milion-ton-smieci/ (dostęp: 12.01.2019)

https://www.money.pl/gospodarka/wiadomosci/artykul/polska-liderem-na-rynku-tworzyw-sztucznych,24,0,2408984.html (dostęp: 12.01.2019)

https://www.money.pl/gospodarka/unia-europejska/wiadomosci/artykul/koniec-plastikowych-sztuccow-i-slomek-unia,88,0,2419544.html (dostęp: 13.01.2019)

https://www.logistyka.net.pl/bank-wiedzy/logistyka/item/download/79521_af5f7d0a67ee15f97f88dc8b8f698fee (dostęp: 22.01.2019)
http://www.ktch.ch.pw.edu.pl/data/uploads/wyklady/ekonomika-gospodarki-odpadami/w8b-recykling-tworzyw-sztucznych.pdf(dostęp: 22.01.2019)
https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/nik-o-zagospodarowywaniu-odpadow-komunalnych.html (dostęp: 12.01.2019)
http://www.polimertech.pl/midcom-serveattachmentguid-1df1a3559905c701a3511dfa36e13792188e3c0e3c0/tendencje_w_recyklingu_tworzyw_sztucznych.pdf (dostęp: 13.01.2019)
https://www.plasticseurope.org/pl/newsroom/aktualnosci/tworzywa-sztuczne-fakty-2017 (dostęp:22.01.2019)
https://www.plasticseurope.org/application/files/6315/4510/9658/Plastics_the_facts_2018_AF_web.pdf (dostęp: 12.01.2019)
http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20130000021 (dostęp:21.01.2019)
https://books.google.pl/books?id=mHlhSpqkIi4C&pg=PA356&lpg=PA356&dq=0,0025+%CE%BCg+/+kg++masy+cia%C5%82a,&source=bl&ots=w57fbljtHV&sig=kZIykXHiCNkzoprvIE7LBhd_-IA&hl=pl&sa=X&ved=0ahUKEwjU_Yrc3YncAhWCIpoKHTqZCCAQ6AEILjAB#v=onepage&q=0%2C0025%20%CE%BCg%20%2F%20kg%20%20masy%20cia%C5%82a%2C&f=false- Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 1999 (dostęp: 1.02.2019)
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0921344913000219 (dostęp: 13.01.2019)
https://www.skrecykling.pl/ciekawostki (dostęp:24.01.2019)
https://www.teraz-srodowisko.pl/aktualnosci/zmierzamy-ku-pelnemu-wykorzystaniu-plastikowych-odpadow-4280.html (dostęp:24.01.2019)
http://tworzywa.com.pl/Wiadomo%C5%9Bci/Rynek-PET-w-Polsce-20824.html (dostęp:22.01.2019)
https://wiadomosci.dziennik.pl/swiat/artykuly/583881,zakaz-plastik-sztucce-talerzyki-slomki-patyczki-unia-europejska.html (dostęp: 12.01.2019)
http://www.veterinariaalimenti.marche.it/Portals/0/OldFiles/Portal0/Recycling%20process%20authorization%20and%20EFSA%20safety%20assessment%201.pdf (dostęp:22.01.2019)

# Rola ceramidów w patologii i diagnostyce wybranych nowotworów

**Alicja Pakiet [(1)], Piotr Stepnowski [(1)], Adriana Mika [(1)]**

[1]Katedra Analizy Środowiska, Wydział Chemii, Uniwersytet Gdański
Alicja Pakiet: alicja.pakiet@phdstud.ug.edu.pl

**Streszczenie**
Rokowania pacjentów onkologicznych są w dużej mierze uzależnione od stadium rozwoju choroby w momencie jej wykrycia. Skutkuje to potrzebą poszukiwania nowych, wysoce specyficznych i czułych markerów nowotworowych. W ostatnich dekadach badania nad sfingolipidami wykazały, że są one bioaktywnymi związkami, zaangażowanymi w szereg procesów biologicznych. Główną rolę w metabolizmie sfingolipidów odgrywają ceramidy, charakteryzujące się, w zależności od budowy, pro- lub przeciwnowotworowymi właściwościami. Profil specyficznych ceramidów w próbkach biologicznych pozwala zidentyfikować pacjentów nowotworowych. Enzymy zaangażowane w produkcję ceramidów są także potencjalnymi celami molekularnymi w terapii. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie najnowszej wiedzy dotyczącej roli ceramidów w patologii wybranych nowotworów wywodzących się z komórek nabłonka oraz potencjalnych biomarkerach diagnostycznych zaproponowanych w rezultacie tych badań.

**Słowa kluczowe:** ceramid, biomarker, rak, sfingolipidy,

# The role of ceramides in pathology and diagnostics of selected cancers

**Summary**
In oncological patients the prognosis is largely dependent on the stage of disease at the time of diagnosis. Therefore, there is a necessity to discover new, highly specific and sensitive cancer biomarkers. Studies over the past decades identified sphingolipids as bioactive compounds, which are involved in several biological processes. Ceramides are the central molecule in sphingolipids' metabolism and can exhibit pro- and antioncogenic activity, depending on their molecular structure. The profile of specific ceramides in biological samples allows for identification of oncological patients. Additionally, enzymes involved in ceramides productions are potential molecular targets for therapy. This review presents current knowledge on the role of ceramides in the pathology of selected epithelial cancers and proposed diagnostic biomarkers discovered as a result of this studies.

**Key words:** ceramide, biomarker, cancer, sphingolipids

## 1. Wstęp

Wczesne rozpoznanie i szybkie rozpoczęcie leczenia nowotworów jest wyzwaniem dla współczesnej medycyny. „Omiki" prowadzą do identyfikacji potencjalnych markerów diagnostycznych i pozwalają na poznanie pełniejszego obrazu patologii oraz lepszego zrozumienia mechanizmów biochemicznych leżących u jej podłoża. To umożliwia odkrywanie nowych celów terapeutycznych. Wśród „omik", obok głównych dziedzin: genomiki, proteomiki i metabolomiki, można wyróżnić lipidomikę, jako dziedzinę podległą metabolomice, skupiającą się na badaniu lipidów.

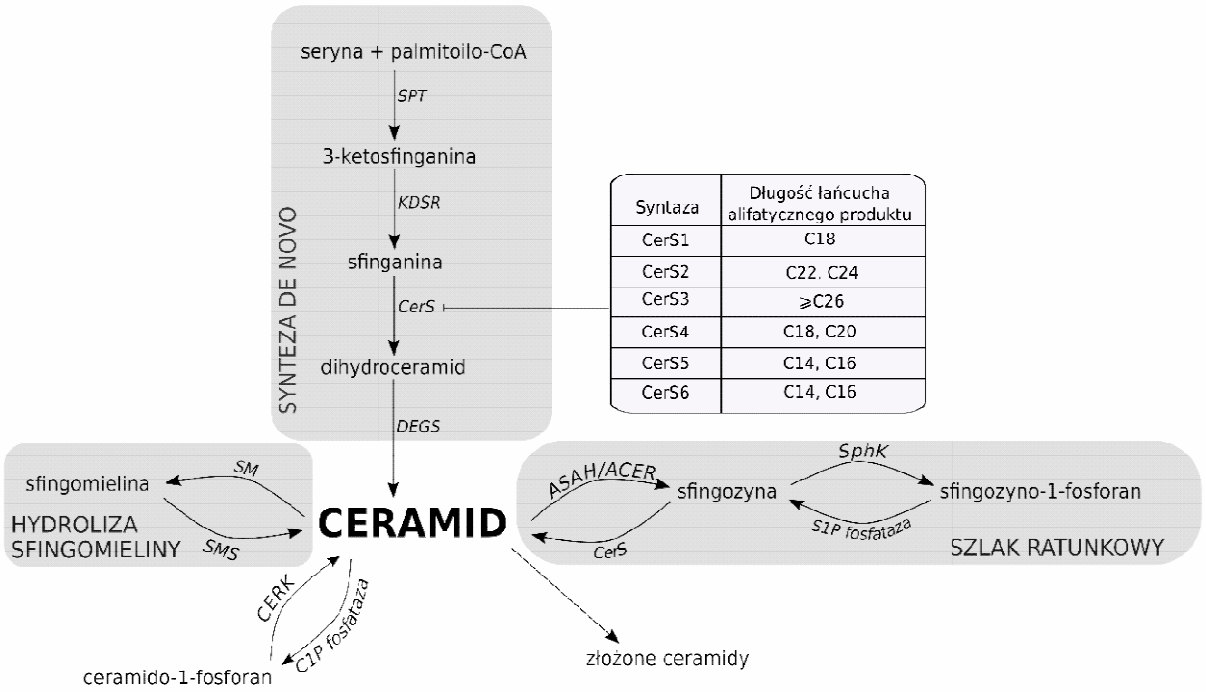
Lipidy są zróżnicowaną grupą związków. Liczbę związków lipidowych szacuje się na blisko 1.68 mln (Li i in, 2014). Rozwój metod wykorzystywanych w badaniach lipidomicznych na przestrzeni ostatnich lat, czyni tę dziedzinę obiecującym obszarem poszukiwania biomarkerów. Rozwój technik analitycznych, w tym szczególnie spektrometrii mas (MS), sprzężonej z chromatografią gazową (GC) lub wysokosprawną

i ultrawysokosprawną chromatografią cieczową (HPLC i UHPLC), pozwala na oznaczanie lipidów, które w próbkach biologicznych, takich jak surowica lub ekstrakty z tkanek, występują w niewielkich stężeniach (Li i in, 2014). Wartościowa wiedza płynąca z badań lipidomicznych to również informacje o zmianach metabolizmu lipidów pod wpływem choroby lub innego stanu patologicznego. Lipidomika może prowadzić do identyfikowania nowych celów terapeutycznych (Puri i in., 2012) oraz wspomagać proces projektowania leków (Lamaziere i in. 2014). W poniższym artykule powyższe zagadnienia będą poruszane dla jednej z grup lipidów – ceramidów (Cer) w wybranych nowotworach wywodzących się z nabłonka.

**2. Centralna rola ceramidów w metabolizmie sfingolipidów**

Ceramidy są głównymi związkami w metabolizmie sfingolipidów (Rys.1), zbudowane sąz reszty sfingozyny N-acylowanejresztą kwasu tłuszczowego o długości od 12 do ponad 20 atomów węgla, chociaż występują również związki, w których sfingozyna jest zastąpiona sfinganiną – dihydroceramid lub fitosfinganiną – fitoceramid (Maula i in., 2012). Syntezowane są one *de novo*, w wyniku enzymatycznej degradacji sfingomielin lub z sfingozyny w tzw. „szlaku ratunkowym" (*ang. salvage pathway*) (Canals i in., 2018) i są substratami do syntezy innych złożonych lipidów w tym galakto- i glukocerebrozydów lub sfingomielin, szczególnie istotnej grupy w komórkach układu nerwowego. Stanowią one również ważny składnik błon komórkowych. Jednym z organów, gdzie Cer pełnią funkcję strukturalną, jest skóra. Zbyt niskie ilości Cer w błonach komórek warstwy rogowaciejącej naskórka są skorelowane z pogarszającą się zdolnością zatrzymywania wody i z procesem starzenia (Verdier-Sévrain i Bonté, 2007). Pełnią też ważną rolę bioaktywnych związków, oddziałujących z białkami, jako pojedyncze cząsteczki lub jako składowe tratw lipidowych (Canals i in., 2018).

Zaburzenie funkcjonowania wymienionych szlaków może mieć, zatem reperkusje w kontekście prawidłowej fizjologii organizmu. Udział Cer i produktów ich metabolizmu został zaobserwowany w szeregu chorób i stanów patologicznych, w tym w schorzeniach towarzyszących zespołowi metabolicznemu (Yuyama i in., 2014), chorobach neurodegeneracyjnych (Jana i in., 2009), stanie zapalnym (Gomez-Muñoz i in., 2016) oraz nowotworach (Bieberich, 2008; Saddoughi i Ogretmen, 2013).




Rys. 1. Ścieżki syntezy ceramidów, zmodyfikowane za Mika i Śledziński, 2017. ASAH/ACER - kwaśna/zasadowa ceramidaza, CERK - kinaza ceramidu, CerS - syntaza ceramidu, DEGS - desaturaza dihydroceramidu, KDSR - reduktaza 3-dehydrosfinganiny, SM - sfingomielinaza, SMS - syntaza sfingomieliny, SphK - kinaza sfingozyny, SPT - palmitoilotransferaza serynowa

## 3. Antynowotworowe właściwości ceramidów w nowotworach

Do charakterystycznych cech komórek nowotworowych należą zwiększona proliferacja, mniejsza czułość na czynniki hamujące wzrost, indukowanie angiogenezy, opieranie się programowanej śmierci komórki lub aktywacja metastazy (Hanahan i Weinberg, 2011). Zasadniczą właściwością Cer, jest ich zdolność do bezpośredniego lub pośredniego oddziaływania na liczną grupę czynników zaangażowanych w regulację mechanizmów istotnych w procesie nowotworzenia (Tab.1). Akumulacja Cer syntezowanych *de novo*, przejawia się promowaniem senescencji komórkowej, mechanizmu, który uważa się, że wyewoluował w kierunku naturalnego zatrzymania wzrostu raka (Venable, 2014). Wiele efektorów i celów molekularnych Cer zaangażowanych jest w regulację apoptozy. Jako wtórne przekaźniki pośredniczą one w drogach wewnątrzpochodnych oraz zewnątrzpochodnych apoptozy, a także, w ścieżce zależnej od stresu retikulum endoplazmatycznego, ponadto Cer przyczyniają się do śmierci komórek w wyniku autofagii i nekrozy (Galadari i in., 2015). Również inwazja i powstawanie przerzutów nowotworów są regulowane przez mechanizmy, w których uczestniczą Cer (Gencer i in., 2017). Czyni to tę grupę lipidów ciekawym obiektem badań w kontekście walki z nowotworami.

Tabela 1. Czynniki oddziałujące z Cer, opracowano za Galadari i in., 2015

| Mechanizm | Czynnik | Efekt działania Cer na aktywność |
|---|---|---|
| Apoptoza | białka SR<br>kinaza mTOR<br>cyklina D1<br>białka inhibicji apoptozy<br>kinaza proteinowa $C_{\alpha}$<br>białko Rb<br>dekarboksylaza ornityny<br>fosfolipaza D<br>Bcl-2<br>kinaza białkowa B/3-kinaza fosfatydyloinozytolu | ↓ |
| | kaspazy<br>katepsyna D<br>białka CHOP<br>Bax<br>p53, p38<br>kinaza aktywowana 5'AMP (AMPK)<br>kinazy JNK, MLK, PERK, ERK<br>białko KSR<br>Cyt-c<br>endonukleaza G<br>czynnik indukujący apoptozę | ↑ |
| Autofagia | mTOR<br>kinaza białkowa B | ↓ |
| | AMPK<br>kinaza JNK<br>Beklina 1<br>białko związane z mikrotubulami LC3<br>białko wiążące Bcl-2 i adenowirusowe białko E1B-19 kDa 3 | ↑ |
| Nekroptoza | dehydrogenaza aldehydu 3-fosfoglicerynowego (GAPDH) | ↓ |
| | kinazy RIPK-3 i RIPK-4 | ↑ |
| Angiogeneza | czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF)<br>receptor VEGF-2<br>czynnik indukowany hipoksją 1α | ↑ |
| Metastaza | metaloproteinaza macierzy pozakomórkowej 2 i 9<br>ezryna/radyksyna/moezyna | ↓ |
| Senescencja | białko Rb,<br>telomeraza<br>GAPDH<br>kompleks AP-1 | ↓ |

## 4. Rak jelita grubego

Rak jelita grubego (CRC, *ang. colorectal cancer*) jest jedną z najczęściej występujących chorób onkologicznych na świecie i charakteryzuje się wysokim współczynnikiem umieralności. Ponadto, część pacjentów jest początkowo nieprawidłowo diagnozowana z innymi dolegliwościami układu trawiennego (Siminoff i in. 2015). Rodzi to potrzebę odkrywania nowych markerów.

Większość Cer obecnych w komórkach CRC jest syntezowana *de novo*(Hartmann i in., 2012). Osoby z zaawansowanym CRC posiadają istotnie wyższy poziom C16:0-, C18:0-, C18:1- i C24:1-Cer w surowicy w porównaniu do osób zdrowych (Separovic i in., 2017). Badanie profilu Cer w tkance guza CRC wykazało również istotny wzrost C16:0-Cer i C24:0-

Cer, które hamują tempo nowotworzenia,a także zwiększoną aktywność enzymów zaangażowanych w ich syntezę (CerS2, CerS5 i CerS6), oraz niewytłumaczony w pełni spadek C18:0- i C20:0-Cer (L. Chen i in., 2015). Powyższe wyniki wskazują na to, że efekt działania Cer w CRC uzależniony jest od długości łańcuchów kwasów tłuszczowych budujących Cer.

Hartman i wsp. w badaniach nad liniami komórkowymi CRC wykazał, że podwyższona ekspresja genów CerS4 i CersS6 prowadzi do inhibicji proliferacji i zwiększenia poziomu C16:0-, C18:0- i C20:0-Cer, natomiast zwiększonaaktywność CerS2 i towarzyszący wzrost zawartości C24:0- i C24:1-Cer promuje proliferację komórek (Hartmann i in., 2012). Wyniki tych badań wskazują na zaburzenia w metabolizmie Cer towarzyszące CRC, co może zostać wykorzystane zarówno w celu diagnozowania jak i leczenia nowotworów. Shen i wsp., wykorzystując technikętandemowej spektrometrii mas sprzężoną z dwuwymiarową chromatografią cieczową (2D LC-MS/MS) do badania profili złożonych lipidów w surowicy pacjentów i zdrowej kontroli, wykazali istotne statystycznie zwiększenie poziomu laktozylo- i glukocerebrozydów wśród osób chorych. Dodatkowo, d18:1/26:4-Cer został zidentyfikowany jako potencjalny marker diagnostyczny o dużej sile predykcyjnej, wysokiej specyficzności i czułości (Shen i in., 2017). Analogi Cer zaprojektowane przez Coe i wsp. okazały się potęgować cytotoksyczność limfocytów T i apoptozę indukowaną przez ligand FasL wobec linii komórkowych CRC, mechanizm ten naturalnie powstrzymuje spontaniczny rozwój guza (Coe i in., 2016).

**5. Rak piersi**

Rola Cer w raku piersi (BC, *ang. breast cancer*) nie jest dokładnie wyjaśniona. Tkanka guza BC charakteryzuje się zwiększonym poziomem frakcji Cer w porównaniu zarówno ze zdrową tkanką jak i tkanką okołoguzową, a także negatywną korelacją pomiędzy stężeniem Cer a złośliwością guza (Moro i in., 2018; Schiffmann i in., 2009). Dodatkowo, stwierdzono, że płyn śródmiąższowy tkanek guza i tkanek zdrowych różni się poziomem Cer, natomiast nie ma korelacji pomiędzy ilością Cer w osoczu lub surowicy krwi i w tkance u osób chorych, co sugeruje brak przenikania Cer do krwioobiegu (Moro i in., 2018). Wśród Cer, których stężenie w powyższych badaniach było zwiększone, znajdowały się zarówno te o łańcuchach nasyconych (C14:0-, C16:0-, C18:0-, C20:0-, C22:0-, C24:0-, C26:0-Cer) jak i nienasyconych (C18:1-, C24:1-. C26:1-Cer). W przeciwieństwie do CRC, BC nie wykazuje zmian w poziomie Cer w zależności od długości łańcucha alifatycznego. Jednak wśród enzymów syntezujących Cer, zaobserwowano podwyższone poziom mRNA CerS2 oraz CerS6, które mogą być markerami BC (Erez-Roman i in., 2010). Co ciekawe, pomimo zwiększonego

poziomu w tkance guza, Cer w BC są uważane za cząsteczkę przyczyniającą się do supresji raka w późniejszych stadiach rozwoju choroby (García-González i in., 2018). Cer przyczyniają się do zwiększenia wrażliwości komórek BC na chemioterapię (Che i in., 2017; Paschall i in., 2014). Dodatkowo, równowaga pomiędzy Cer a sfingozyno-1-fosforanem (S1P), który wykazuje właściwości pro-proliferacyjne, jest istotna dla rozwoju BC. Wyjaśnienie dokładnych mechanizmów działanie konkretnych Cer wymaga dalszych badań.

**6. Rak płuc**

Powszechnie wiadomo, że dym tytoniowy przyczynia się do uszkodzeń płuc i rozwoju raka płuc (LC, *ang. lung cancer*). W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie sfingolipidami w badaniach nad LC, głównie S1P oraz Cer. Chen i wsp. wykazali, że metabolizm sfingolipidów jest najbardziej rozregulowanym szlakiem w przypadku LC (Y. Chen i in., 2015). Podobnie jak w przypadku BC, kanonicznie uważano S1P za pronowotworowy, natomiast Cer za związki antynowotworowe, jednak okazuje się, że mechanizm działania tych lipidów w LC jest zróżnicowany i uzależniony od ich budowy. Wpływ działania dymu tytoniowego na komórki nabłonka płuc powoduje stres oksydacyjny aktywujący neutralną sfingomielinazę 2 (nSMaza2) i stymulację apoptozy; z drugiej strony, akumulacja Cer spowodowana działaniem nSMazy2, tworzy domeny w błonie komórkowej, w których preferencyjnie kolokalizują receptor nabłonkowego czynnika wzrostu (EGFR, *ang. ephitelilal growth factor receptor*) i kinazy tyrozynowe z rodziny Src, oba te czynniki zwiększają proliferację (Goldkorn i in. 2013).

Niewiele jest opublikowanych badań dotyczących profili Cer w próbkach biologicznych ludzi. Osocze pacjentów z LC, w porównaniu do zdrowych kontroli, charakteryzuje się wyższym stężeniem zarówno S1P jak i frakcji Cer, której główny składnik, C24:0-Cer, jest silnie skorelowany ze zwiększonym ryzykiem rozwoju LC (Alberg i in., 2013). W tym samym badaniu wskazano również C18:1-, C22:0- i C26:0-Cer jako statystycznie istotne w różnicowaniu pacjentów LC i zdrowych. Natomiast potencjalnym celem molekularnym w terapii LC jestCerS6, enzym odpowiedzialny za syntezę C16:0-Cer. W tkankach LC obserwowano zwiększoną ekspresję tej syntazy i odwrotną korelację ze wskaźnikiem przeżywalności (Suzuki i in., 2016). Ponadto, podejmowane są próby wykorzystywania Cer jako cząsteczek terapeutycznych. W eksperymentach prowadzonych na liniach komórkowych wykazano proapoptotyczne właściwości krótkołańcuchowych Cer, C2:0-Cer (Lin i in., 2014) oraz C8:0-Cer (Chang i in., 2018). Podsumowując, w LC badania Cer pozwalają poszerzyć wiedzę na temat patologii tego raka i mogą ułatwić opracowanie w przyszłości konkretnych metod leczenia.

## 7. Podsumowanie

Materiał badawczy pacjentów nowotworowych charakteryzują się zmianami zarówno w poziomie całej frakcji Cer, jak i poszczególnych Cer. Sygnalizacja komórkowa z udziałem Cer odgrywa ważną rolę w patogenezie wielu nowotworów m.in. poprzez wpływ na regulację apoptozy. Rozwój badań nad właściwościami Cer pozwolił na lepsze zrozumienie zależności ich funkcji od długości łańcucha alifatycznego, a co za tym idzie, wykorzystanie konkretnych Cer jako markerów raka oraz cząsteczek terapeutycznych (Saddoughi i Ogretmen, 2013). Kontynuowanie badań w tym zakresie jest ciągle potrzebne, aby uzyskać bardziej wiarygodne wyniki opisujące tak zróżnicowane populacje ludzi.

## 8. Literatura


Alberg A. J., Armeson K., Pierce J. S., Bielawski J., Bielawska A., Visvanathan K., Hill E. G. i Ogretmen B., 2013. Plasma Sphingolipids And Lung Cancer: A Population-Based, Nested Case-Control Study. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention22,8: 1374–1382.

Bieberich E., 2008. Ceramide Signaling In Cancer And Stem Cells. Future Lipidology3,3: 273–300.

Canals D., Salamone S. i Hannun Y. A., 2018. Visualizing Bioactive Ceramides. Chemistry and Physics of Lipids216: 142–151.

Chang Y., Fong Y., Tsai E.-M., Chang Y.-G., Chou H., Wu, C.-Y., Teng Y.-N., Liu T.-C., Yuan S.-S. i Chiu, C.-C., 2018. Exogenous C8-Ceramide Induces Apoptosis by Overproduction of ROS and the Switch of Superoxide Dismutases SOD1 to SOD2 in Human Lung Cancer Cells. International Journal of Molecular Sciences19,10: 3010.

Che J., Huang Y., Xu C. i Zhang, P., 2017. Increased Ceramide Production Sensitizes Breast Cancer Cell Response To Chemotherapy. Cancer Chemotherapy and Pharmacology79,5: 933–941.

Chen L., Chen H., Li Y., Li L., Qiu Y. i Ren, J., 2015. Endocannabinoid And Ceramide Levels Are Altered In Patients With Colorectal Cancer. Oncology Reports34,1: 447–454.

Chen Y., Ma Z., Min L., Li H., Wang B., Zhong J. i Dai, L., 2015. Biomarker Identification And Pathway Analysis By Serum Metabolomics Of Lung Cancer. BioMed Research International2015: 183624.

Coe G. L., Redd P. S., Paschall A. V., Lu C., Gu L., Cai H., Albers T., Lebedyeva I. O. i Liu K., 2016. Ceramide Mediates Fasl-Induced Caspase 8 Activation In Colon Carcinoma Cells To Enhance Fasl-Induced Cytotoxicity By Tumor-Specific Cytotoxic T Lymphocytes. Scientific Reports6,1: 30816.

Erez-Roman R., Pienik R. i Futerman A. H., 2010. Increased Ceramide Synthase 2 And 6

Mrna Levels In Breast Cancer Tissues And Correlation With Sphingosine Kinase Expression. Biochemical and Biophysical Research Communications391,1: 219–223.

Galadari S., Rahman A., Pallichankandy S. i Thayyullathil F., 2015. Tumor Suppressive Functions Of Ceramide: Evidence And Mechanisms. Apoptosis20,5: 689–711.

García-González V., Díaz-Villanueva J., Galindo-Hernández O., Martínez-Navarro I., Hurtado-Ureta G. i Pérez-Arias A., 2018. Ceramide Metabolism Balance, a Multifaceted Factor in Critical Steps of Breast Cancer Development. International Journal of Molecular Sciences19,9: 2527.

Gencer S., Oleinik N., Kim J., Panneer Selvam S., De Palma R., Dany M., Nganga R., Thomas R. J., Senkal, C. E. Howe, P. H. i Ogretmen B. (2017). TGF-β Receptor I/II Trafficking And Signaling At Primary Cilia Are Inhibited By Ceramide To Attenuate Cell Migration And Tumor Metastasis. Science Signaling10,502: eaam7464.

Goldkorn T., Chung S. i Filosto S., 2013. Lung Cancer And Lung Injury: The Dual Role Of Ceramide. Handbook of Experimental Pharmacology 216: 93–113.

Gomez-Muñoz A., Presa N., Gomez-Larrauri A., Rivera I.-G., Trueba M. i Ordoñez M., 2016. Control Of Inflammatory Responses By Ceramide, Sphingosine 1-Phosphate And Ceramide 1-Phosphate. Progress in Lipid Research61: 51–62.

Hanahan D. i Weinberg R. A., 2011. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. Cell144,5: 646–674.

Hartmann D., Lucks J., Fuchs S., Schiffmann S., Schreiber Y., Ferreirós N., Merkens J., Marschalek R., Geisslinger G. i Grösch S. 2012. Long Chain Ceramides And Very Long Chain Ceramides Have Opposite Effects On Human Breast And Colon Cancer Cell Growth. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology44,4: 620–628.

Jana A., Hogan E. L. i Pahan K., 2009. Ceramide And Neurodegeneration: Susceptibility Of Neurons And Oligodendrocytes To Cell Damage And Death. Journal of the Neurological Sciences278,1–2: 5–15.

Lamaziere A., Wolf C. i Quinn, P. J., 2014. How Lipidomics Provides New Insight Into Drug Discovery. Expert Opinion on Drug Discovery9,7: 819–836.

Li L., Han J., Wang Z., Liu J., Wei J., Xiong S. i Zhao Z., 2014. Mass Spectrometry Methodology In Lipid Analysis. International Journal of Molecular Sciences15,6: 10492–10507.

Lin I.-L., Chou H.-L., Lee J.-C., Chen F.-W., Fong Y., Chang W.-C., Huang H., Wu C.-Y., Chang W.-T., Wang H.-M. i Chiu C.-C., 2014. The Antiproliferative Effect Of C2-Ceramide On Lung Cancer Cells Through Apoptosis By Inhibiting Akt and NFκB. Cancer Cell

International, 14,1: 1.

Maula T., Artetxe I., Grandell P.-M. i Slotte J. P., 2012. Importance Of The Sphingoid Base Length For The Membrane Properties Of Ceramides. Biophysical Journal103,9: 1870–1879.

Mika, A. i Śledzinski, T., 2017. Alterations of specific lipid groups in serum of obese humans: a review. *Obesity Reviews* 18,2: 247–272.

Moro K., Kawaguchi T., Tsuchida J., Gabriel E., Qi Q., Yan L., Wakai T., Takabe K. I Nagahashi M., 2018. Ceramide Species Are Elevated In Human Breast Cancer And Are Associated With Less Aggressiveness. Oncotarget9,28: 19874–19890.

Paschall A. V, Zimmerman M. A., Torres C. M., Yang D., Chen M. R., Li X., Bieberich E., Bai A., Bielawski J., Bielawska A. i Liu, K., 2014. Ceramide Targets xIAP and cIAP1 to Sensitize Metastatic Colon And Breast Cancer Cells To Apoptosis Induction To Suppress Tumor Progression. BMC Cancer14,1: 24.

Puri R., Duong M., Uno K., Kataoka Y. i Nicholls S. J., 2012. The Emerging Role Of Plasma Lipidomics In Cardiovascular Drug Discovery. Expert Opinion on Drug Discovery7,1: 63–72.

Saddoughi S. A. i Ogretmen B., 2013. Diverse Functions of Ceramide in Cancer Cell Death and Proliferation. Advances In Cancer Research 117: 37–58.

Schiffmann S., Sandner J., Birod K., Wobst I., Angioni C., Ruckhäberle E., Kaufmann M., Ackermann H., Lötsch J., Schmidt H., Geisslinger G. i Grösch S., 2009. Ceramide Synthases And Ceramide Levels Are Increased In Breast Cancer Tissue. Carcinogenesis30,5: 745–752.

Separovic D., Shields A. F., Philip P. A., Bielawski J., Bielawska A., Pierce J. S. i Tarca A. L., 2017. Altered Levels of Serum Ceramide, Sphingosine and Sphingomyelin Are Associated with Colorectal Cancer: A Retrospective Pilot Study. Anticancer Research37,3: 1213–1218.

Shen S., Yang L., Li L., Bai Y., Cai C. i Liu H., 2017. A Plasma Lipidomics Strategy Reveals Perturbed Lipid Metabolic Pathways And Potential Lipid Biomarkers Of Human Colorectal Cancer. Journal of Chromatography B1068–1069: 41–48.

Siminoff L. A., Rogers H. L. i Harris-Haywood S., 2015. Missed Opportunities for the Diagnosis of Colorectal Cancer. BioMed Research International2015: 1–9.

Suzuki M., Cao K., Kato S., Komizu Y., Mizutani N., Tanaka K., … i Takahashi T., 2016. Targeting Ceramide Synthase 6–Dependent Metastasis-Prone Phenotype In Lung Cancer Cells. The Journal of Clinical Investigation126,1: 254–265.

Venable M. E., 2014. Elevation of Ceramide in Senescence: Role of Sphingolipid Metabolism. Tumor Dormancy, Quiescence, and Senescence, Volume 2: 81–88. Dordrecht: Springer Netherlands.

Verdier-Sévrain S., & Bonté F., 2007. Skin Hydration: A Review On Its Molecular

Mechanisms. Journal of Cosmetic Dermatology6,2: 75–82.
Yuyama K., Mitsutake S. i Igarashi Y., 2014. Pathological Roles Of Ceramide And Its Metabolites In Metabolic Syndrome And Alzheimer's Disease. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids1841,5: 793–798.

# Geneza broni biologicznej – od starożytności do współczesności

**Patrycja Paszek** [(1)]

1 Uniwersytet Opolski Wydział Prawa i Administracji –Bezpieczeństwo wewnętrzne II stopnia - student
Patrycja Paszek: patrycja_paszek@interia.pl

**Streszczenie**
Artykuł ten powstał w następstwie rozważań nad genezą broni biologicznej. Współcześnie, wiele osób uważa, że broń biologiczna jest nowoczesnym wynalazkiem terrorystów. Nie zdają sobie oni sprawy z tego, że już ludzie starożytni odkryli, iż czynniki chorobotwórcze stanowią najskuteczniejsze narzędzie do walki z wrogiem. Artykuł wskazuje, że zatruwanie strzał, ujęć wody, zrzucanie na przeciwników martwe, chore zwierzęta to jedynie niewielki odsetek tego, co broń biologiczna zapisała na kartach historii. Wraz z rozwojem medycyny i wiedzy na temat przenoszenia się chorób zakaźnych, technika używania broni biologicznej zaczęła się polepszać. Ludzie odkryli, w jaki sposób zakazić przeciwnika, tak by jednocześnie samemu nie ponieść szkód. Bardzo ważne jest, aby mieć świadomość, że broń biologiczna jest czymś, co towarzyszyło człowiekowi niemalże od zarania dziejów. Artykuł ma na celu zaprezentowanie historii powstania i rozwoju broni biologicznej, od czasów starożytnych, aż do współczesności.

**Słowa kluczowe:** broń biologiczna, bioterroryzm, epidemia

# The genesis of biological weapon - from antiquity to the present

**Summary**
This article was created following the reflection on the genesis of biological weapon. Nowadays, many people think that biological weapon is a modern invention of terrorists. They do not realize that ancient people have already discovered that pathogens are the most effective tool to fight against the enemy. The article indicates that poisoning shots, water intakes, dropping dead, diseased animals on opponents is only a small percentage of what biological weapon wrote on the pages of history. With the development of medicine and knowledge about the transmission of infectious diseases, the technique of using biological weapon has begun to improve. People have discovered how to infect an opponent, so that at the same time they do not suffer themselves. It is very important to be aware that biological weapon is something that has accompanied man almost from the beginning of time. The aim of the article is to present the history of the origin and development of biological weapon, from ancient times to the present day.

**Key words:** biological weapon, bioterrorism, epidemic

## 1. Wstęp

Epidemie chorób zakaźnych towarzyszyły ludziom niemalże od zarania dziejów. Dziesiątkowały społeczeństwa, niejednokrotnie stanowiąc o wynikach wojen. Głód, wojny i epidemie zawsze pojawiały się razem w historii. Ludzie bardzo szybko odkryli, że czynniki chorobotwórcze mogą być wykorzystane przeciwko wrogom. Walka przy użyciu broni konwencjonalnej okazała się trudniejsza, bardziej kosztowna i nie zawsze gwarantowała sukces. Użycie czynników biologicznych, takich jak bakterie, wirusy, czy toksyny stały się lepszym narzędziem walki. Można w ten sposób było wygrać bitwę nawet znajdując się wewnątrz oblężonego miasta – wystarczyło zrzucić na wroga zwierzęta zarażone pałeczką dżumy. Powszechne stało się również zatruwanie ujęć wody, zatruwanie strzał zakażoną krwią, podrzucanie przeciwnikowi zakażonych zwierząt, odzieży, czy koców. Słabo rozwinięta medycyna i wiedza z zakresu epidemiologii powodowały jednak, że broń

biologiczna stanowiła również zagrożenie dla tych, którzy ją wykorzystywali. Zdarzało się, że czynniki chorobotwórcze zwracały się przeciwko żołnierzom, którzy ich używali. Niezaprzeczalny pozostaje fakt, że broń biologiczna jest jedną z najniebezpieczniejszych. Jeżeli niewidoczny gołym okiem czynnik zakaźny może wywołać epidemię, która uśmierci setki tysięcy ludzi, to należy sobie uświadomić, w jaki sposób stał się on narzędziem do walki z wrogiem?

**2. Geneza broni biologicznej – starożytność**

Broń biologiczna pojawiła się już w XIV wieku przed naszą erą. Jedna z historii w tym okresie zapisała się na osi czasu jako „zaraz hetycka". Zdziesiątkowała ona kraje Bliskiego Wschodu. Nazwa zarazy pochodzi od nazwy ludu – Hetytów, którzy użyli do walki zwierzęta chore na tularemię. Hetytom nie udało się jednak zapanować na szybko rozprzestrzeniającą się epidemią tularemii, którą wywołali i ta zwróciła się przeciwko nim samym. Razem z ich wojskiem przeniosła się do ich własnego kraju i spowodowała śmierć królów hetyckich [15].

Kolejne wydarzenia związane z wykorzystaniem broni biologicznej to okres pomiędzy VIII, a III wiekiem przed naszą erą. Scytowie, jako nomadowie byli znani, jako bardzo okrutny lud. Strzały, które wykorzystywali, były wcześniej nasączane trupim jadem i łajnem zawierającym bakterię tężca i zgorzeli gazowej[16]. Trafienie przeciwnika zwykłą strzałą powodowało jedynie lekkie zranienie, natomiast użycie skażonej strzały powodowało zakażenie organizmu i śmierć. Tym samym żołnierze nie musieli już trafiać we wrogów celnie tak by zabić, wystarczyło lekkie zranienie, a czynniki chorobotwórcze i tak w niedługim okresie powodowały śmierć.

Broni biologicznej używali również Asyryjczycy w VI wieku przed naszą erą. Zatruwali oni źródła żywności swoich przeciwników ziarnami zbóż skażonymi przez sporysz [17]. Wytwarza on naturalny halucynogen (spokrewniony z LSD), powodujący zgorzel gazową, utratę świadomości, a nawet obumieranie tkanek [18]. Również w tamtym okresie ateński poeta i mąż stanu Solon użył ciemiernika czarnego (roślina zawierająca toksynę) do zatrucia ujęcia wody w oblężonym mieście Krissa. Po spożyciu skażonej wody, u mieszkańców wystąpiły

[15] M.M. Michalski, Epidemie jako przyczyny porażek militarnych oraz poważnych strat osobowych i materialnych, Katedra Parazytologii i chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, Olsztyn, s. 6.
[16] K. Langbein, C. Skalnik, I. Smolek. Bioterroryzm. Kto ma broń biologiczną? Jak ona działa? Jak się przed nią bronić?, MUZA SA, Warszawa 2003, s. 55.
[17] M. Prusakowski, Bioterror. Jak nie dać się zabić, Tower Press, Gdańsk 2001, s. 16.
[18] K. Langbein, C. Skalnik, I. Smolek. Bioterroryzm. Kto ma broń biologiczną? Jak ona działa? Jak się przed nią bronić?, MUZA SA, Warszawa 2003, s.55.

poważne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Umożliwiło to wojsku przeciwników zajęcie miasta bez napotykania po drodze żadnego sprzeciwu [19].

W V wieku przed naszą erą (430r.p.n.e.), w trakcie trwania wojen między Atenami, a Spartą, w oblężonych Atenach wybuchła epidemia duru brzusznego niewiadomego pochodzenia (współczesny rozwój medycyny i badań genetycznych pozwoliły na zidentyfikowanie patogenu, który wywołał zarazę). W konsekwencji epidemii, Ateny w 404 roku przed naszą erą przegrały wojnę [20].

W starożytności z broni biologicznej korzystali również Rzymianie. Zatruwali oni ujęcia wody pitnej swoich przeciwników padliną. Nieznajomość epidemiologii w okresie starożytnym powodowała jednak, że broń biologiczna często dziesiątkowała również wojska, które jej używały. Z tego powodu epidemie chorób zakaźnych zapisały się wielokrotnie na kartach historii. Przyczyny wielu z nich do dnia dzisiejszego nie są znane, nie ma, więc pewności, że nie wywołało ich użycie czynnika zakaźnego przeciwko wrogowi.

**3. Geneza broni biologicznej – średniowiecze i nowożytność**

W średniowieczu ludzie posiadali już częściowe pojęcie na temat medycyny i epidemiologii chorób zakaźnych. W latach 1346 – 1347 Tatarzy oblegali miasto Kaffa na Krymie. Mieszkańcy oblężonego miasta zrzucili na nich chore na dżumę szczury (zwierzęta te stanowią naturalnych nosicieli tej choroby), co spowodowało, że wśród Tatarów wybuchła epidemia dżumy. Aby się zemścić, zaczęli oni przerzucać przez mury na mieszkańców zwłoki żołnierzy zmarłych w wyniku choroby. To z kolei zmusiło oblężone miasto do kapitulacji, jednakże mieszkańcy próbowali topić przerzucane zwłoki w morzu, a następnie Ci, którzy mogli, uciekali statkami do Genui, Wenecji i innych miast śródziemnomorskich. Nieświadomi tego, że są zarażeni, przenieśli epidemię dalej. Jeśli przyjrzeć się bliżej tej walce, to właśnie na Krymie najprawdopodobniej rozpoczęła się epidemia tzw. „czarnej śmierci" (dżumy), które w niedługim okresie, przeniesiona do Europy, spowodowała śmierć blisko 25 milionów ludzi [21].

W XV wieku Hiszpanie zatruli wino swoich przeciwników z Francji krwią osób chorych na trąd. Z kolei w XVI wieku, również Hiszpanie podrzucali Indianom Ameryki Południowej koce skażone uprzednio wirusem ospy wietrznej [22]. Europejczycy, którzy wcześniej zetknęli się już z tym wirusem, byli na niego odporni, ale niestety dla Indian okazał

[19] A. Mayor, przekład: K. Kuraszkiewicz, Grecki ogień. Zatrute strzały. Bomby skorpionów. Broń chemiczna i biologiczna w świecie starożytnym, Wydawnictwo Amber Sp. z o.o., Warszawa, 2006, s. 78-79.
[20] M.M. Michalski, Epidemie jako przyczyny porażek militarnych oraz poważnych strat osobowych i materialnych, Katedra Parazytologii i chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, Olsztyn, s. 2.
[21] . Prusakowski, Bioterror. Jak nie dać się zabić, Tower Press, Gdańsk 2001, s.17.
[22] . Prusakowski, Bioterror. Jak nie dać się zabić, Tower Press, Gdańsk 2001, s.17.

się on śmiertelny. Ten incydent pokazuje, że broń biologiczna nie zawsze może okazać się groźna. To, co dla jednego ludu będzie stanowić śmiertelne niebezpieczeństwo, u drugiego nie wywoła żadnej choroby.

Kolejne użycie broni biologicznej datuje się na lata 1745 – 1767. W okresie tym toczyły się walki Anglii z Francją, prowadzone przede wszystkim przez Indian w Ameryce Północnej. Wojska angielskie wykorzystały wirusa ospy wietrznej, co znacznie przeludniło armię francuską. Wydarzenie to znajduje swoje echo w dzisiejszej sytuacji na terenie tych walk. Północna część tych terenów posługuje się językiem angielskim, z kolei południowa – językiem hiszpańskim [23].

Broń biologiczną wykorzystano również podczas wojny secesyjnej. Po raz kolejny był to wirus ospy wietrznej. Jeden z generałów wykorzystał go do skażenia mundurów, jednak dołożył jeszcze dodatkowo wirusa żółtej febry. Nie wiedział niestety, że żółta febra przenosi się jedynie poprzez ukąszenia komarów, a skażony mundur sprzedany unionistom nie przyniesie pożądanego efektu [24].

W 1763 roku Brytyjczycy w Nowej Szkocji zarazili Indian wykorzystując broń biologiczną (także tym razem wirusa ospy prawdziwej). Dla Indian, wirus ospy prawdziwej jest niestety śmiertelny, ponieważ nigdy wcześniej nie mieli z nim kontaktu, organizm nie mógł, więc wykształcić przeciwko niemu odporności [25]. Broń biologiczną wykorzystał również Napoleon Bonaparte. Chciał on zmusić mieszkańców Mantui do kapitulacji, dlatego też spowodował wśród nich wybuch zarazy gorączki błotnej [26].

Na kartach historii broni biologicznej kolejny jest okres I wojny światowej. Wiele osób uważa, że to dopiero wtedy miały miejsce początki używania czynników chorobotwórczych do walki. Jeśli uważnie prześledzimy jednak wcześniejszą część artykułu, to wyraźnie widać, że broń biologiczna nie jest wynalazkiem I wojny światowej. Uzasadnienie dla myślenia o broni biologicznej, jako o współczesnym wynalazku może być takie, że to w tym okresie zaczęto ją wykorzystywać na masową skalę. Pierwszym krajem, który użył w wojnie czynników zakaźnych do walki były Niemcy. Wiele wskazuje na to, że wykorzystali oni bakterię nosacizny do walki z rumuńskimi oddziałami. W kolejnych walkach, niemieckie oddziały jeszcze wiele razy próbowały wywołać epidemie chorób zakaźnych wśród ludzi i zwierząt. Znaczącą rolę w rozwoju broni biologicznej odegrał doktor Anton Dilger (pół

[23] . Tamże, s.17.
[24] M.M. Michalski, Epidemie jako przyczyny porażek militarnych oraz poważnych strat osobowych i materialnych, Katedra Parazytologii i chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, Olsztyn, s. 6.
[25] Tamże, s. 6.
[26] Prusakowski, Bioterror. Jak nie dać się zabić, Tower Press, Gdańsk 2001, s.17.

Amerykanin, pół Niemiec), który w 1915 roku zaraził przy pomocy wąglika i nosacizny zwierzęta przeznaczone dla sił ententy w Europie. Z powodu kontaktu z zakażonymi zwierzętami kilkuset żołnierzy wojsk sprzymierzonych zachorowało.

**4. Badania nad bronią biologiczną**

Jednym z najbardziej szokujących i tragicznych w skutkach okresem w historii broni biologicznej była japońska Jednostka 731 – tajne centrum badawcze broni biologicznej, składające się ze stu pięćdziesięciu budynków. Pomysłodawcą eksperymentów nad bronią biologiczną był japoński młody naukowiec – Shiro Ishii. Jednostka 731 rozpoczęła swoje działania po zajęciu przez Japonię Mandżurii w 1931 roku. Tereny Mandżurii stanowiły idealne miejsce dla prowadzenia tajnych badań nad czynnikami chorobotwórczymi, jako narzędziem walki. Panująca tam bieda i szerzące się wybuchy chorób zakaźnych, takich jak dżuma, cholera doskonale ukrywały tragiczne wydarzenia, które miały miejsce w Mandżurii od 1933 roku.

Shiro Ishii szybko zorientował się, że pojawiła się możliwość zrealizowania pomysłu badań na żywych ludziach. W tajnych laboratoriach eksperymentowano na więzionych setkach mandżurskich komunistów i partyzantów. Celowo zarażano ich poszczególnymi czynnikami zakaźnymi, a następnie sprawdzano jak działają one na organizm ofiary. Jednostka 731 prowadziła badania nad wszystkimi drobnoustrojami chorobotwórczymi, które mogłyby zostać użyte, jako broń biologiczna. Były to między innymi dżuma, cholera, czerwonka, wąglik, zapalenie opon mózgowych, czy tyfus. Aby sprawdzić stan organów wewnętrznych u zakażonych więźniów, przeprowadzano na nich operacje bez żadnego znieczulenia. Jak twierdzili sami naukowcy pracujący w Jednostce 731, środki znieczulające mogłyby wpłynąć na wynik badania.

Naukowcy tajnych laboratoriów przygotowywali broń biologiczną nawet ze zwierząt – pcheł, które najpierw wypuszczali na zarażone dżumą szczury, a następnie owady łapano i przechowywano w razie, gdyby pojawiła się konieczność wykorzystania ich, jako narzędzia walki.

Japończycy prowadzili badania nad bronią biologiczną mając nadzieją wykorzystać ją właśnie w wojnie przeciwko aliantom. Dopiero w 1949 roku, wojskowy odpowiedzialny za kierowanie działaniami w laboratoriach przyznał się przed radzieckim trybunałem wojskowym, że co roku, z powodu eksperymentów medycznych na czynnikach zakaźnych umierało, co najmniej sześciuset więzionych partyzantów i komunistów mandżurskich. Inne dane podają, że w wyniku działalności Jednostki 731 zmarło około dwieście siedemdziesiąt

tysięcy ludzi [27]. Patrząc na to współcześnie, wydaje się nie do pomyślenia, że tego typu eksperymenty na żywych ludziach (w dodatku więźniach) nie zostały natychmiastowo przerwane, a tymczasem Jednostka 731 działała od 1932 roku, aż do 1945 roku, czyli bardzo długo. Jeśli do tego dodać, że Japonia miała w planach wiele nieudanych ataków biologicznych – między innymi w 1945 roku plan zrzucenia na Kalifornię patogenów dżumy, w 1944 roku planowane użycie okrętu podwodnego przewożącego pchły zarażone dżumą na wyspie Saipan (na szczęście okręt w drodze zatonął). Kilka z eksperymentalnych ataków niestety zakończyło się sukcesem. Przykładowo w 1942 roku we wschodnich Chinach, w jednej z małych wiosek w wyniku dżumy zmarło trzystu dziewięćdziesięciu dwóch mieszkańców. Osoby, które epidemię przeżyły wspominały, że tuż przed wybuchem zarazy nad wsią krążył japoński samolot bojowy, z którego wydobywał się obłok dymu. Jednostka 731 w swojej historii zapisała niechlubne statystyki. W okresie swojego działania wypuściła z samolotów około piętnaście milionów zarażonych pcheł. Naukowcy rozprowadzali po miastach wodę i żywność skażone cholerą, wąglikiem, salmonellą, a nawet dżumą. Tajne laboratoria miesięcznie produkowały olbrzymie ilości patogenów chorobotwórczych – między innymi trzysta kilogramów bakterii dżumy. Do 1945 roku w sumie wyprodukowano również około czterystu kilogramów wąglika. Już do 1940 roku Shiro Ishii skonstruował aż dziewięć różnego rodzaju bomb biologicznych. Biorąc pod uwagę skalę, na jaką Jednostka 731 prowadziła działania, wydaje się niemożliwe, aby żadne z państw nie miało pojęcia o tym, co dzieje się na terenach zajętej przez Japonię Mandżurii. Mimo to oficjalnie, służby wywiadowcze w trakcie II wojny światowej nie dysponowały żadnymi dowodami na działalność przestępczą Jednostki 731. Japonia dopiero wiele lat później oficjalnie przyznała się do działalności tajnych laboratoriów. Sam Shiro Ishii dzięki wyjawieniu wielu ważnych informacji na temat japońskiego programu badań nad bronią biologiczną, nie został postawiony przed sądem, zmarł w 1959 roku z powodu raka krtani.

Porównując badania nad bronią biologiczną w innych państwach – między innymi w laboratoriach pod Paryżem (Laboratoire de Prophylaxie), gdzie najpierw Francuzi, a po zajęciu Francji również Niemcy prowadzili badania nad czynnikami chorobotwórczymi w celu wykorzystania ich w walce z wrogiem. Skala i sposób prowadzenia tych badań były jednak nie do porównania z tym, nad czym eksperymentowano w Jednostce 731. Najgorszy pozostaje fakt, że sprawca odpowiedzialny za śmierć około dwustu siedemdziesięciu tysięcy

[27] [27] K. Langbein, C. Skalnik, I. Smolek. Bioterroryzm. Kto ma broń biologiczną? Jak ona działa? Jak się przed nią bronić?, MUZA SA, Warszawa 2003, s.68-71.

mandżurskich więźniów i partyzantów nie poniósł kary za swoją skrajnie niehumanitarną, przestępczą działalność.

10 kwietnia 1972 roku w Moskwie, Londynie i Waszyngtonie sporządzono Konwencję o zakazie prowadzenia badań, produkcji i gromadzenia zapasów broni bakteriologicznej (biologicznej) i toksycznej oraz o ich zniszczeniu. Mimo, że nakazuje ona zniszczenie posiadanej broni biologicznej i zakazuje nad nią badań, to eksperci z ONZ szacują, iż około 10 – 15 państw nieoficjalnie dalej posiada, a co gorsza również systematycznie prowadzi nad nią badania.

Mimo konwencji, współcześnie również pojawiły się incydenty z użyciem broni biologicznej.

**5. Współczesne incydenty z użyciem broni biologicznej**

Historia pokazuje, że broń biologiczną można być wykorzystana zarówno celowo przeciwko wrogom, jak i przypadkowo, gdy nieumyślnie zostanie uwolniona do środowiska w trakcie prowadzenia nad nią badań. Między innymi w 1972 roku, na terenie Rosji – w Swierdłowsku, z powodu wypadku, z Zakładu Wojskowego uwolniło się około 100 g wąglika. W wyniku tego incydentu, siedemdziesiąt siedem osób mieszkających cztery kilometry od źródła zakażenia zachorowało na wąglika (postać płucna). Ostatecznie z tej liczby, aż sześćdziesięciu sześciu chorych zmarło, ale statystyki mogłyby być o wiele bardziej tragiczne, gdyby tereny wokół Zakładu Wojskowego były bardziej zaludnione.

Incydent z użyciem broni biologicznej miał miejsce również w 1990 roku w Japonii. Sekta Najwyższa Prawda – znana z niekonwencjonalnych narzędzi walki (broń biologiczna i chemiczna), prowadziła działania z użyciem toksyny botulinowej. Rozsiewali ją wokół budynku japońskiego parlamentu. W ten sam sposób, tyle, że trzy lata później, próbowała przerwać ceremonię ślubu japońskiego księcia. Zaraz po tym ataku, Sekta Najwyższej Prawdy czterokrotnie dzień po dniu, rozpylała bakterie wąglika z budynków w Tokio. Ugrupowanie to w swojej działalności wielokrotnie sięgało po broń biologiczną. W planach mieli nawet użycie wirusa Eboli. Aby go zdobyć, pod pretekstem pomocy humanitarnej chcieli udać się do Zairu (w tamtym okresie szerzyła się tam epidemia Eboli).

Broń biologiczną wykorzystały także w 1978 roku osoby odpowiedzialne za otrucie bułgarskiego dysydenta Markowa. Został on otruty poprzez ukłucie nóżką parasola (była w niej ukryta strzykawka z toksyną rycynową).

W dzisiejszych czasach, państwem, które często ma problemy z bronią biologiczną są Stany Zjednoczone. Najczęściej zamachowcy korzystają z bakterii wąglika. W większości

przypadków, niestety nie ustalono sprawców ataków z użyciem miedzy innymi listów z patogenem chorobotwórczym.

## 6. Wnioski

Reasumując, mimo, że powszechnie wydaje się, iż broń biologiczna jest nowoczesnym wynalazkiem, to jej geneza sięga starożytności. Już w czasach przed naszą erą ludzie odkryli, że o wyniku walki bardzo często decydują straty spowodowane wybuchającymi wśród żołnierzy epidemiami. Wykorzystanie broni biologicznej w tamtych czasach utrudniała nieznajomość medycyny i wiedzy na temat rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych. Ataki często były nieskuteczne albo powodowały również straty w wojsku, które tej broni używało. Wraz z rozwojem tych nauk, polepszała się skuteczność wykorzystania broni biologicznej.

Ważnym elementem na osi czasu broni biologicznej był japoński projekt znany, jako Jednostka 731. Tajne laboratoria założone na terenie zajętej przez Japonię Mandżurii były wykorzystywane, jako miejsce eksperymentów na więzionych mandżurskich partyzantach i komunistach. Pomysłodawca Shiro Ishii za działalność przestępczą niestety nie poniósł odpowiedzialności, w zamian za informacje na temat programu japońskich badań nad bronią biologiczną, nie stanął przed sądem.

Warto zwrócić uwagę na całość historii broni biologicznej, ponieważ z pewnością świat jeszcze nie raz usłyszy o czynnikach chorobotwórczych, jako narzędziu walki.

## 7. Literatura

Langbein Kurt, Skalnik Christian, Smolek Inge: Bioterroryzm. Kto ma broń biologiczną? Jak ona działa? Jak się przed nią bronić?. MUZA SA. Warszawa 2003

Mayor Adrienne, przekł.: Kuraszkiewicz Kamil, Grecki ogień. Zatrute strzały. Bomby skorpionów. Broń chemiczna i biologiczna w świecie starożytnym, Wydawnictwo Amber Sp. z o.o. Warszawa 2006

Michalski Mirosław Mariusz, Epidemie jako przyczyny porażek militarnych oraz poważnych strat osobowych i materialnych, Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, Olsztyn

Paszek Patrycja: Praca dyplomowa licencjacka: Bioterroryzm zagrożeniem dla bezpieczeństwa narodowego. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nysie. Nysa 2017

Prusakowski Marek: Bioterror. Jak nie dać się zabić. Tower Press. Gdańsk 2001

Żuber Marian: Broń masowego rażenia w działalności terrorystycznej. Difin SA. Warszawa 2015

# Ocena wydatku energetycznego w grupie otyłych dzieci w wieku 8-10 lat

**Patrycja Paszek [(1)], Katarzyna Pietruszka [(1)], Magda Szostak-Trybuś [(1)], Magdalena Słowik [(2)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych Familia Siemianowice Śląskie
Patrycja Paszek: ipaszek@sum.edu.pl

**Streszczenie**
Otyłość jest najczęściej spotykaną chorobą cywilizacyjną w krajach charakteryzujących się wysokim stopniem rozwoju. Siedzący styl życia, z którym spotykamy się na co dzień u osób otyłych, związany jest z masowo rozwiniętą komputeryzacją, zwiększeniem ilości samochodów i telefonów komórkowych. Każdy wysiłek fizyczny jest lepszy od akinezy, ponieważ zwiększony zostaje dobowy wydatek energetyczny, co pozytywnie wpływa na ogólny bilans energetyczny. Celem pracy była: Ocena wydatku energetycznego i jego wpływu na poziom współczynnika BMI u dzieci z rozpoznaną otyłością w wieku 8-10 lat. Badaniem objęto 38 dzieci z otyłością. Na każdej wizycie kontrolnej dokonywano pomiaru: wagi, wzrostu oraz obliczono wskaźnik BMI. Kontrolowano zalecane panele ćwiczeniowe i wyliczano wydatek energetyczny. W związku z rezultatami osiągniętymi przez dzieci w obniżeniu współczynnika BMI, pacjentów podzielono na trzy grupy. Grupa III, która uzyskała najlepszy wynik w redukcji BMI liczyła 15 osób (39,48%), w tym 8 dziewczynek i 7chłopców. Charakteryzowała się aktywnym udziałem rodziców w aktywność fizyczną dziecka. II grupa, która obejmowała dzieci ze wzrostem współczynnika BMI, liczyła 4 osoby (10,52%) w tym 1 dziewczynka i 3 chłopców. I grupa to dzieci, które nie przyszły na wizytę kontrolną, obejmowała 19 osób (50%) w tym 11 dziewczynek i 8 chłopców.

**Słowa kluczowe**: otyłość, wydatek energetyczny, aktywność fizyczna

# Evaluation of energy expenditure in the group of obese children aged 8-10

**Summary**
Obesity is the most common civilization disease in countries with a high degree of development. The sedentary lifestyle that we meet everyday among obese people is associated with massive computerization, increased number of cars and mobile phones. Every physical effort is better than akinesis, because the daily energy expenditure is increased, which positively affects the overall energy balance. The aim of the study was to: Evaluate the energy expenditure and its impact on the level of BMI among children diagnosed with obesity aged 8-10 years. The study consisted of 38 children with obesity. At each control visit, the following parameters were measured: weight, height and the BMI index was calculated. The recommended exercise panels were controlled and the energy expenditure was calculated. Due to the results achieved by children in reducing BMI, patients were divided into three groups. Group III, which obtained the best result in the reduction of BMI, counted 15 people (39.48%), including 8 girls and 7 boys. It was characterized by active participation of parents in the physical activity of the child. The second group, which included children with an increase in BMI, was 4 (10.52%), including 1 girl and 3 boys. I group was consisted of children who did not come for the control visit, included 19 people (50 %), including 11 girls and 8 boys.

**Key words:** obesity, energy expenditure, physical activity

## 1. Wstęp

W dobie elektroniki, gdzie szczególnie kreowany jest wizerunek modnej szczupłej sylwetki otyłość staje się bardzo dużym problemem zdrowotnym nie tylko w Polsce, ale i na całym świecie. Liczne definicje otyłości w każdym przypadku sprowadzają się do braku równowagi pomiędzy podawaniem energetycznym a jej wydatkowaniem. Zaburzony stosunek proporcjonalny pomiędzy ilością tkanki tłuszczowej i tkanki mięśniowej, uwidaczniany już

we wczesnym okresie dzieciństwa wiąże się z licznymi konsekwencjami zdrowotnymi rzutującymi na cały okres życia. Otyłe dzieci z dużym prawdopodobieństwem wyrosną na schorowanych dorosłych (Tatań 2007, Górski 2008). Otyłość jako choroba przewlekła metaboliczna obecnie zaliczana jest do chorób cywilizacyjnych i w każdym przypadku wpływa niekorzystnie na wydolność wysiłkową organizmu. Według doniesień literaturowych otyłe dzieci osiągają znacznie niższy poziom wydolności wysiłkowej w porównaniu do swoich zdrowi rówieśników (Haładaj i in. 2011). Aktywność fizyczna jest nieodłącznym elementem profilaktyki i leczenia nadwagi i otyłości. W warunkach fizjologicznych podczas wysiłku dochodzi do zahamowania wydzielania insuliny z równoczesnym wzrostem wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę, co z kolei skutkuje na zwiększone zużycie energetyczne. Regularna aktywność fizyczna wpływa ponadto na poprawę kondycji i samopoczucia, stymuluje rozwój mięśni, normalizuje i poprawia profil lipidowy i zmniejsza zapotrzebowanie na insulinę (Wójcik i in 2014). Należy zwrócić uwagę, że wysiłek fizyczny może także zwiększać ryzyko ostrej lub opóźnionej hipoglikemii (Gawrecki 2011). Otyłym dzieciom zaleca się wysiłek aerobowy taki jak szybki marsz, bieg, jazda na rowerze, pływanie czy wioślarstwo. Taka forma treningu zmniejsza częstość pracy serca, obniża ciśnienie krwi oraz zwiększa objętość wyrzutową i pojemność minutową serca (Chimen i in. 2012). Ogólnie znana jest zasada, że zalecana aktywność fizyczna powinna być cykliczna i trwać minimum 60 minut w jednorazowej dawce. Krótsze systematyczne ćwiczenia poprawiają co prawda kondycję otyłych dzieci ale nie przyczyniają się do zwiększonego wydatku energetycznego (Plewa 2006, Owczarek i in 2008).

Celem pracy była ocena wydatku energetycznego w grupie 38 dzieci obojga płci w wieku 8-10 lat zakwalifikowanych do programu zapobiegania i leczenia otyłości. Grupa dzieci pochodziła z województwa śląskiego. Dzieci do programu były kierowane przez lekarzy rodzinnych lub pediatrów. Kryterium włączającym do badań była zgoda rodziców i dziecka na udział w programie, przedział wiekowy 8-10 lat i BMI określane w siatkach centylowych >97 pc. Każde dziecko wraz z opiekunem otrzymywało wystandaryzowany panel ćwiczeniowy. Na pierwszej wizycie dzieci wykonywało cały cykl ćwiczeniowy pod kontrolą trenera personalnego i fizjoterapeuty. Ogólne zalecenia dotyczące aktywności fizycznej były jednakowe dla wszystkich: ćwiczenia należało wykonywać codziennie pod okiem prawnego opiekuna w przewietrzonym pomieszczeniu, w stroju sportowym, w miarę upływu kolejnych dni ćwiczeń należało systematycznie zwiększać ilość powtórzeń. Aktywność fizyczna nie mogła być podejmowana bezpośrednio po posiłku, a cały cykl ćwiczeniowy należało wykonywać w dobrze przewietrzonym pomieszczeniu wykonywania wdechu powietrza

nosem, a wydechu ustami. Zgodnie z systematyką ćwiczeń panel aktywności fizycznej podzielony na 3 części: rozgrzewkę, część główną i część końcową – uspokajającą. Zestaw ćwiczeń zawierał 7 ćwiczeń rozgrzewkowych, 16 w części głównej i 3 ćwiczenia relaksacyjne-uspokajające. Celem rozgrzewki było przygotowanie organizmu dzieci do wysiłku fizycznego i tym samym uniknięciu ewentualnych kontuzji. Pierwsze ćwiczenie w rozgrzewce podzielone zostało na 3 części: dynamiczny marsz w miejscu, marsz z wysokim unoszeniem kolan i bieg w miejscu. Następnie stojąc w rozkroku z rękami opartymi na biodrach należało wykonać zgięcie, wyprost, skłon boczny w prawo i w lewo oraz krążenia głowy w obie strony. W powyższej pozycji wykonuje się kolejno: krążenia ramion w przód i tył, nadgarstków oraz bioder w prawo i w lewo. Stojąc ze złączonymi stopami należy wykonać symetryczne krążenia stawów kolanowych w prawo i w lewo. Ostatnie ćwiczenie rozgrzewkowe również w pozycji stojącej polega na ruchach okrężnych w stawach skokowych, w obu kierunkach. Część główna panelu ćwiczeniowego miała na celu zaangażowanie w pracy wszystkich grup mięśniowych i dodatkowo przeplatana była ćwiczeniami oddechowymi. Część końcowa polegała na wyciszeniu i uspokojeniu organizmu po aktywności fizycznej. Dzieci wraz z opiekunami zobowiązani byli do prowadzenia zeszyt ćwiczeń, w którym zapisywali liczbe wykonywanych powtórzeń w poszczególnych dniach.

Podstawową przemianę materii obliczono na podstawie wzoru Harrisa i Benedicta:

PPM = 665,1+ (9,567*masa ciała) + (1,85*wzrost) - (4,68*wiek) – dla kobiet

PPM = 66,47 + (13,7*masa ciała) + (5,0*wzrost) – (6,76*wiek) – dla mężczyzn

Obliczenia wydatku energetycznego wykonano za pomocą programu Microsoft Office Exel na podstawie wzoru:

MET x masa ciała (kg) x czas trwania (h) = wynik (kcal)

Opiekun lub dziecko przy okazji wizyty kontrolnej dostarczali wypełniony kalendarz ćwiczeń. Aby wyliczyć wydatek energetyczny dziecka należało przeanalizować kartę ćwiczeń. Sprawdzeniu podlegało ilość wykonywanych serii i powtórzeń odpowiadających danemu okresowi. Do tej pory nie ma opracowanych kryterium dotyczących wykonywanych ćwiczeń zawartych w panelu ćwiczeniowym. Przy wyliczeniu wydatku energetycznego oparto się na założeniach publikowanych w latach 70-tych, zakładając podział ćwiczeń ze względu na stopień trudności:

ćwiczenia lekkie

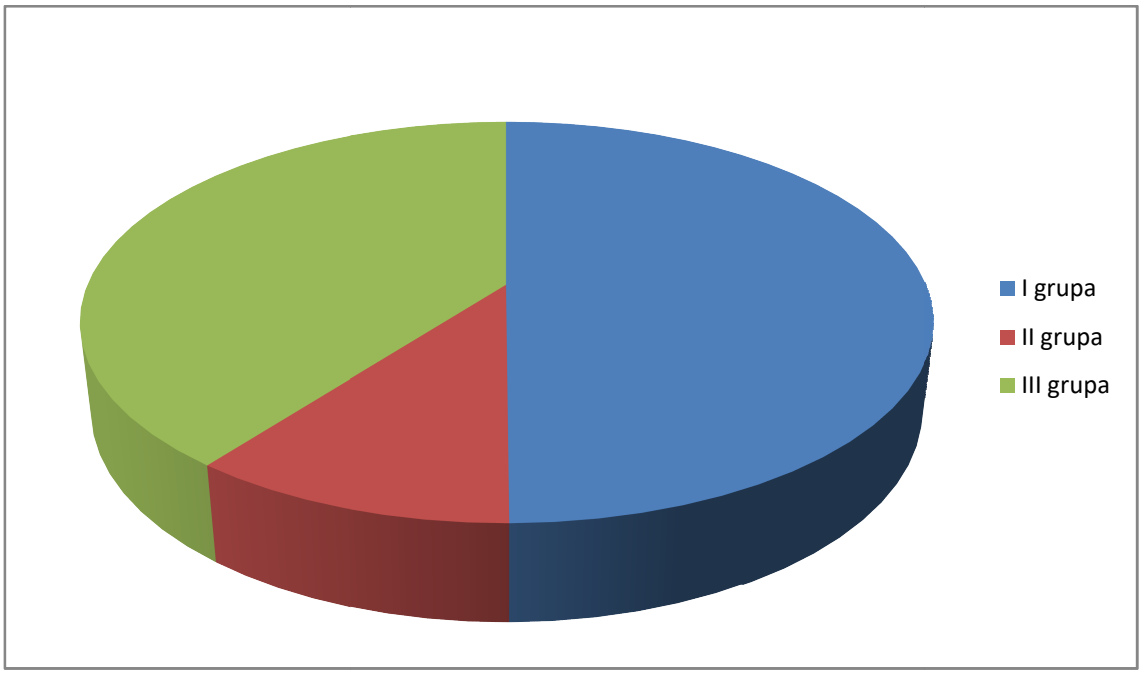
ćwiczenia umiarkowane

ćwiczenia ciężkie

ćwiczenia bardzo ciężkie

Ponieważ różniły się stopnie trudności ćwiczeń inna była ilość wykonywanych serii oraz powtórzeń. Przyjęto, iż w ciągu 1 minuty, w zależności od ćwiczenia, można było wykonać określoną ilość powtórzeń. Z tych danych można było obliczyć, ile kcal wydatkowało dziecko wykonując określone ćwiczenie. W razie potrzeby plan ćwiczeń został modyfikowany w zależności od potrzeb danej osoby. Modyfikacją ulegały poszczególne ćwiczenia lub została zmieniona liczba powtórzeń. Spodziewanymi wynikami był spadek masy ciała dzieci oraz zwiększenie wydolności organizmu. Celem również było określenie rodzaju otyłości u dzieci oraz włączenie odpowiedniego leczenia i zmian, wpływających na polepszenie zdrowia dzieci i młodzieży. Wyniki oceniane były na przestrzeni kilku miesięcy.

Grupa badawcza „Programu leczenia otyłości" stanowiła 38 dzieci. Podzielono je na na 3 grupy. I grupa to dzieci, które nie przyszły się na wizytę kontrolną – 19 osób (50%) w tym 11 dziewczynek i 8 chłopców. II grupa to dzieci, które przytyły – 4 osoby (10,52%) w tym 1 dziewczynka i 3 chłopców. III to dzieci u których stwierdzono obniżenie wartości BMI– 15 osób (39,48%), w tym 8 dziewczynek i 7 chłopców.

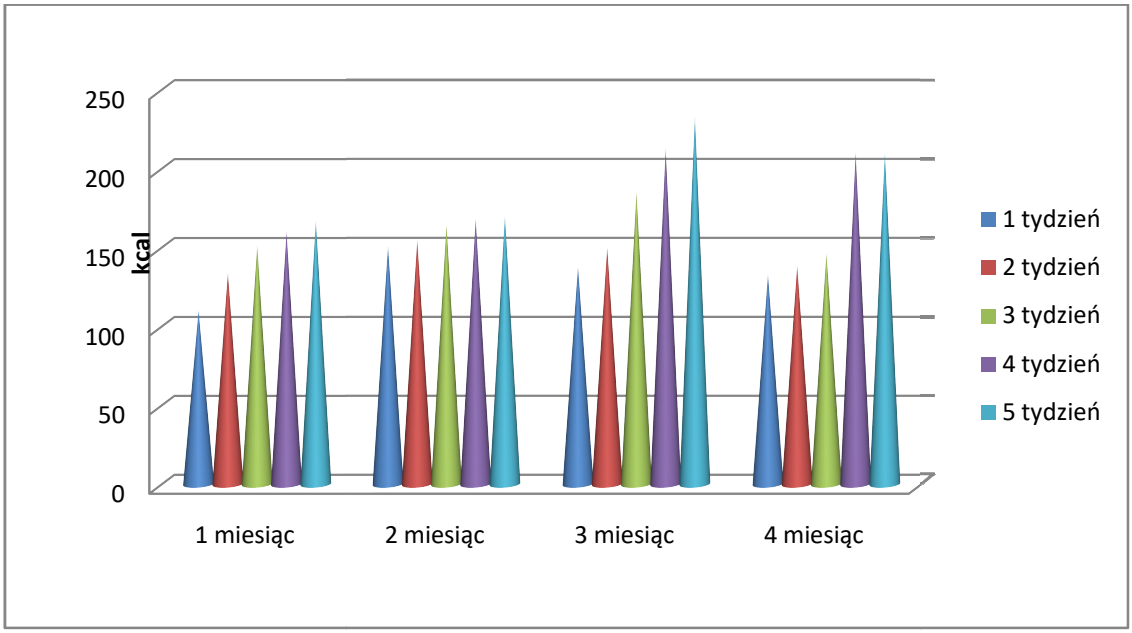



Rycina 1. Procentowy podział grupy badanej w zależności od efektów leczenia

Dodatkowo ze względu na różne wartości obniżenia wskaźnika BMI Grupę III podzielono na 3 podgrupy. Podgrupa IIIA obejmowała dzieci, których obniżenie BMI obejmowało przedział 0,1-0,5 i liczyła 5 osób (33%) w tym 2 chłopców i 3 dziewczynki. Podgrupa IIIB obejmowała dzieci, których spadek BMI obejmował przedział 0,6-1,5 i obejmowała 6 osób(40,1%) w tym 2 chłopców i 4 dziewczynki. Podgrupa III C obejmowała dzieci, których spadek BMI obejmował przedział 1,6-2,5 i obejmowała 4 osoby (26,9%) w tym 2 dziewczynki i 2 chłopców.

Do grupy pierwszej zaliczono 19 dzieci objetych „Programem leczenia otyłości", które przyszły na pierwszą wizytę, a nie przyszły na wizytę kontrolną. W grupie było 11 dziewczynek oraz 8 chłopców. Średnia arytmetyczna wieku tej grupy wynosiła 7,8 lat, wzrostu – 1,34 m, wagi - 41,2 kg, wskaźnika BMI – 22,8. Mediana wieku 8 lat, wzrostu 1,34, wagi 40,5 i wskaźnika BMI 22,6.

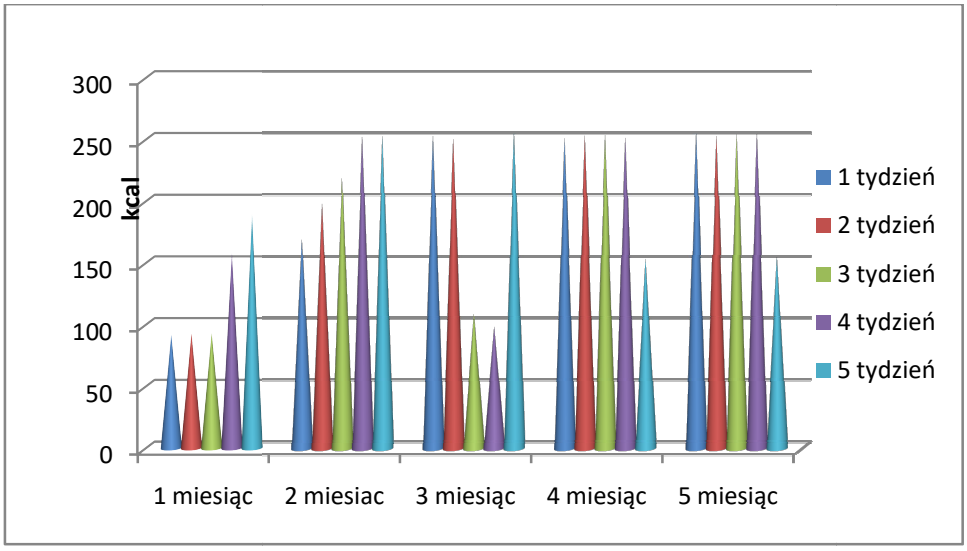
Grupa II stanowiła 4 dzieci w tym 1 dziewczynka i 3 chłopców. Dzieci były w wieku od 8 do 10 lat, średnia wieku wyniosła 8 lat. Waga dzieci mieściła się w przedziale od 36,4 kg do 51 kg. Średnia arytmetyczna wagi na pierwszej wizycie dla danej grupy wynosi 46,4kg, a na ostatniej wizycie średnia wyniosła 48,3kg. Średni wzrost masy ciała dla całej grupy to 1,8 kg. Współczynnik BMI na pierwszej wizycie wynosił 23,8, a na ostatniej 24,7. Średni wzrost współczynnika dla całej grupy wynosi 1,1. Mediana dla wieku dzieci na pierwszej wizycie wynosiła 8 lat. Mediana dla wzrostu na pierwszej wizycie wynosiła 1,41m, na ostatniej 1,43m – wzrosła o 0,2m . Wartość mediany dla wagi wynosiła odpowiednio 46,8kg dla pierwszej wizyty i 48 dla ostatniej – wzrosła o 1,2kg. Mediana na BMI wynosiła odpowiednio 24,2 na pierwszej i 24,6 na ostatniej wizycie – wzrosła o 0,4. Średnia arytmetyczna wydatku energetycznego podczas całego czasu trwania „Programu Leczenia Otyłości" w tej grupie mieściła się w przedziale 163,3 - 210 kcal. Początkowy minimalny wydatek energetyczny wynosił 110 kcal, maksymalny zaś 210 kcal. Podczas czasu trwania programu 1 z dzieci nie ćwiczyło przez okres 7 dni w miesiącu, co nieznacznie wpłynęło na średnią arytmetyczną całego wydatku energetycznego.




Rycina 2. Średni wyliczony wydatek energetyczny w grupie II badanych dzieci

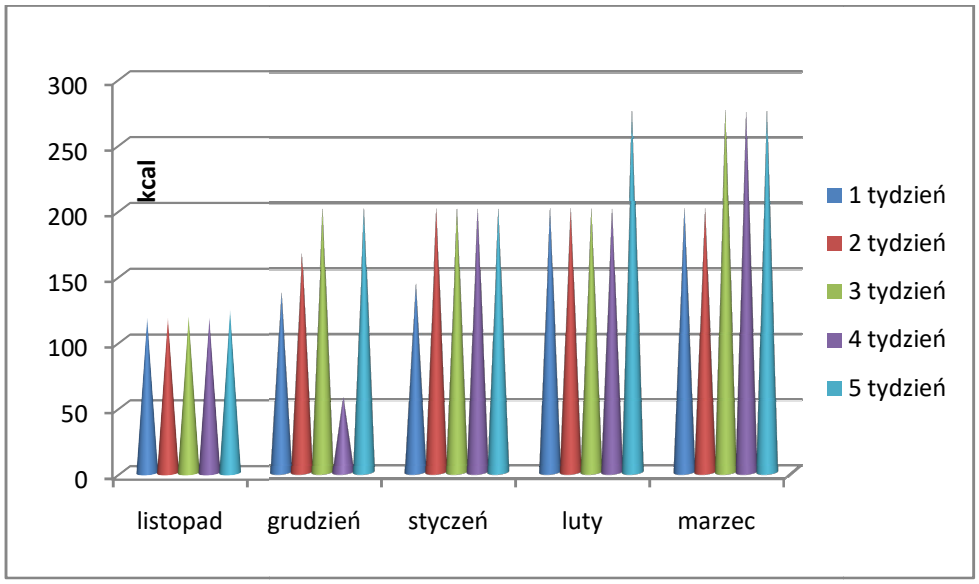
Grupa III to 15 dzieci w tym 8 dziewczynek i 7 chłopców. Dzieci były w wieku od 8 do 10 lat, średnia arytmetyczna wieku wyniosła 8.3 lat. Waga dzieci na pierwszej wizycie mieściła się w przedziale od 33 kg do 54,6 kg. Średnia arytmetyczna wagi na pierwszej wizycie dla danej grupy wynosiła 43,8 kg, a na ostatniej wizycie 42,8kg. Średni spadek masy ciała dla całej grupy to 1,1 kg. Współczynnik BMI na pierwszej wizycie wynosił 25,2, a na ostatniej 23,1. Średni spadek współczynnika dla całej grupy wynosi 1,1. Mediana na pierwszej wizycie dla wieku wynosiła 8 lat. Mediana dla wagi na pierwszej wizycie wynosiła 39,4, a na ostaniej 38 – róznica wynosiła 1,4. Mediana dla wzrostu na pierwszej wizycie wynosi 1,33, a na ostatniej 1,34 – różnica wynosi 0,01. Mediana dla współczynnika BMI na pierwszej wizycie wynosi 23,2, a na ostatniej 22,9 – róznica wynosi 0,3. W grupie III obniżenie wartości BMI w odniesieniu do pierwszej wizyty mieściło się w przedziale 0,3-2,5. Grupe III w zalezności od ilości obniżenia wskaźnika BMI podzielono na 3 podgrupy (A, B i C). Podgrupa IIIA – stanowi 5 dzieci i chrakteryzowała się obniżeniem wartości BMI o 0,1 do 0,5. Podgrupa IIIB – stanowi 6 dzieci wykazywała obniżenie wartości BMI od 0,6 do 1,5. Natomiast Podgrupa III C do której zakwalifikowano 4 dzieci wykazała najwyższe średnie obniżenie wartości BMI powyżej 1,6.

W podgrupie III A Dzieci wraz z rodzicem stawiło się na 4 wizytach. Podczas których każde z badanych dzieci urosło od 1 do 1,5 cm, a waga wzrosła średnio o 0,3kg, wartość BMI obniżyła się średnio o 0,4. Średnia arytmetyczna wydatku energetycznego podczas całego czasu trwania „Programu Leczenia Otyłości" wynosiła średnio: 175,1 kcal. Początkowy minimalny wydatek energetyczny wynosił 157,9 kcal, końcowy maksymalny wydatek energetyczny wynosił 252,8 kcal. Średnia arytmetyczna wydatku energetycznego dla poszczególnych tygodni i miesięcy została przedstawiona w postaci poniższego wykresu.

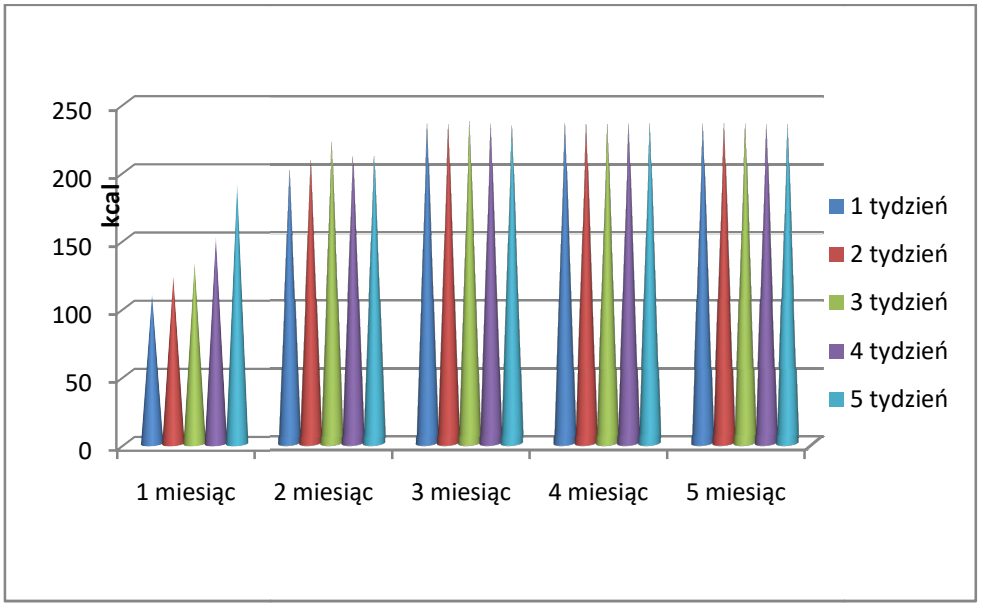



Rycina 2. Średni wyliczony wydatek energetyczny wyliczony u dzieci grupy IIIA

Podgrupa IIIB Dzieci  wraz z rodzicem przyszli na 4 kolejne wizyty kontrolne. Podczas których urosły średni po 2,5 cm, waga nie zmieniła się, wartość BMI zmniejszyła się o 1,3. Średnia arytmetyczna wydatku energetycznego podczas całego czasu trwania „Programu Leczenia Otyłości" wynosi: 187,2 kcal. Początkowy minimalny wydatek energetyczny wynosił 118 kcal, maksymalny zaś 276 kcal. Podczas czasu trwania leczenia dzieci. Pozostałe elementy takie jak średnia arytmetyczna wydatku energetycznego dla poszczególnych tygodni i miesięcy została przedstawiona w postaci poniższego wykresu.




Rycina 3 Średni wyliczony wydatek energetyczny wyliczony u dzieci grupy IIIB




Rycina 4. Średni wyliczony wydatek energetyczny wyliczony u dzieci grupy IIIC

Podgrupa IIIC Dzieci wraz z rodzicem zgłosiły się na 4 wizytach kontrolnych. Zaobserwowano zwiekszenie wzrostu u dzieci średnio o 2,4 cm średnia masa ciała u dzieci obniżyła się o 4 kg, wartość BMI zmniejszyła się o średnio o 1,9. Średnia arytmetyczna

wydatku energetycznego podczas całego czasu trwania „Programu Leczenia Otyłości" wynosi: 197,1 kcal. Początkowy minimalny wydatek energetyczny wynosił 114 kcal, maksymalny zaś 235 kcal.

Pozostałe elementy takie jak średnia arytmetyczna wydatku energetycznego dla poszczegolnych tygodni i miesiący została przedstawiona w postaci poniższego wykresu.

**2. Dyskusja**

Otyłość jest wieloczynnikowym zaburzeniem równowagi energetycznej w którym podaż energetyczna przewyższa jej wydatkowanie (Konarzewski 2006). Otyłość zaliczana jest do chorób cywilizacyjnych szczególnie w wysokorozwijających się. Oszacowano, że 15-20% dorosłych Europejczyków i aż 33% Amerykanów cierpi na otyłość (WHO 2004). W Polsce nadmierną masę ciała zaobserwowano u 10- 12% dzieci i młodzieży (Pyrżak 2007). Otyłość znacznie częściej występuje gdy oboje rodziców, a w przypadku rodzin wielopokoleniowych także dziadków wykazuje otyłość lub nadwagę (Olszanecka i in 2006). Powszechna reklama produktów spożywczych i dań wysoko przetworzonych znacznie przyczyniła się do rozwoju otyłości wśród dzieci (Montignac 2010). Istotnym czynnikiem przyczyniającym się do otyłości jest także niska aktywność fizycznej (Łysak 2010). Otyłość i sedenteryjny tryb życia powodują występowanie zaburzeń metabolicznych co skutkuje wzrostem masy ciała. W badaniach (Sinaiko i in 2006) zespoły metaboliczne wykryto u 9% 19-latków i tylko u 3% 13-latków. Leczenie otyłości obejmuje zbilansowana dieta, zwiększenie aktywności fizycznej (Yanovski 2003). Unika się wprowadzania leczenia farmakologicznego (Bogdański 2009). Najwyższą wartość obniżenia współczynnika BMI zaobserwowałam w grupie III. Grupa liczyła 15 dzieci (8 dziewczynek i 7 chłopców). Zakres obniżenia współczynnika BMI wahał się w granicach 0,1-2,5. Dodatkowo podzielono grupę na 3 podgrupy (A, B, C). W kryteriach podziału na podgrupy uwzględniłam 3 przedziały obniżenia wartości BMI. W pierwszym przedziale zaklasyfikowałam dzieci z redukcją BMI od 0,1-0,5. Podgrupa B obejmowała dzieci o redukcji współczynnika BMI mieszczącym się w przedziale 0,6-1,5. Dzieci w tej podgrupie ćwiczyły chętnie, opiekunowie wspierali wysiłki w tej podgrupie ćwiczyły chętnie, opiekunowie wspierali wysiłki dzieci. Podgrupa C, obejmowała dzieci o największej redukcji BMI w przedziale 1,6-2,5. Wszystkie dzieci w grupie ćwiczyły systematycznie i intensywnie. Grupę charakteryzowała staranność i zaangażowanie w wykonywaniu ćwiczeń. W tej grupie dzieci wykonywały ćwiczenia bardzo chętnie wraz z rodzicami co dodatkowo motywowało je do aktywności fizycznej. Nieco gorsze wyniki charakteryzowały dzieci w Grupie II. Wszystkie dzieci z tej grupy podczas wizyt kontrolnych nie potrafiły zaprezentować zleconych ćwiczeń co świadczyło o braku systematyczności w wykonywaniu ćwiczeń. Dzieci

wykazywały dużą niechęć do fizycznego wysiłku. Współpraca z rodzicami w tej grupie była nie wystarczająca, opiekunowie nie uczestniczyli w codziennych ćwiczeniach dziecka. Rodzice dodatkowo zgłaszali zwiększony apetyt u swoich dzieci.

**3. Literatura**


Bogdański P: Nowoczesna farmakoterapia otyłości – oryginalna wiedza I doświadczenie kliniczne; Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2009, tom5, nr 3

Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang T.T, Andrews R, Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. Diabetologia 2012; 55: 542-551.

Gawrecki A, Naskręt D, Zozulińska-Ziółkiewicz D. Sport a cukrzyca typu 1. Diabetologia Praktyczna 2011; 12 (2): 52-55.

Górski J.: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. 2008 WL PZWL, Warszawa.

Haładaj K, Kulińska-Szukalska K, Rychłowska E, Chlebna-Sokół D. Wydolność wysiłkowa dzieci z otyłością prostą – badania wsępne. Ednokrynologia Pediatryczna 2011; 10 (3-36): 9-14.

Konarzewski M. 2006. Ewolucja otyłości. Nauka 4: 85-96

Łysak A., Walentukiewicz A. Trening zdrowotny wleczeniu otyłości. „rehabilitacja w praktyce 2010/1, 26-30

Montignac M., Tajemnice indeksu glikemicznego Artvitae 2010.

Olszanecka-Glinianowicz M., Małecka-Tendera E., Klimek M., Matusik P., Żak-Gołąb A. Czynniki ryzyka otyłości prostej u dzieci śląskich w wieku 7–9 lat. Endokrynologia Pediatryczna, Vol. 5/2006 Nr 2(15)

Owczarek S.: Aktywność ruchowa w leczeniu otyłości. [W:] Profilaktyka otyłości u dzieci i młodzieży. Od urodzenia do dorosłości (red. Oblacińska A., Weker H.). Wydawnictwo Help-Med. 2008, s. 123-133.

Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii", 2006,1 s. 30-37

Pyrżak B., Majcher A., Rymkiewicz-KluczyńskaB.: Częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci w wieku 7-9 lat województwa mazowieckiego, Endokrynologia Pediatryczna, Vol. 6/2007 Nr 4(21)

Sinaiko A.R., Steinberger J., Morgan A., Hong. C. P., Prineas R.J., Jacobs D.R.JR.: Influence of insulin resistance and body mass index at age 13 on systolic blood pressure, triglycerides, and high density lipoprotein cholesterol at age 19. Hypertension, 2006, 48, 730-736

Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Otyłość. Zespól metaboliczny WL PZWL, Warszawa 2007.

WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations its implications for policy and intervention strategies. The Lancet, 2004; 157-163.
Wójcik M, Pasternak-Pietrzak K, Fros D, Kobyłka A, Krawczyk-Ożóg A, Wołek M, Kaziuk M, Starzyk J.B. Aktywność fizyczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Endokrynologia Pediatryczna 2014; 3 (48): 35-44.
Yanovski J.A., Yanowski S.Z. Treatment of pediatric and adolescent obesity. JAMA 2003; 289: 1851–1853.

# Wpływ tempa ruchu na wartość siły mięśniowej, hipertrofię, liczbę powtórzeń oraz czas trwania napięcia mięśniowego w treningu siły mięśniowej

**Rafał Piwowar [(1)], Mariola Gepfert [(1)], Michał Wilk [(1)]**

[1] Katedra Teorii i Praktyki Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Rafał Piwowar: rafal.piwowar@onet.pl

**Streszczenie**
Celem pracy jest przedstawienie wpływu tempa ruchu na planowanie oraz efektywność w treningu siły mięśniowej. Opracowanie ukazuje jak tempo ruchu wpływa na poszczególne składowe: ilość powtórzeń (REP), czas pod napięciem mięśniowym (TUT) w programowaniu treningu siły mięśniowej. Analizowano również wpływ tempa ruchu na poziom hipertrofii i maksymalnej siły mięśniowej. Przedstawiona literatura wykazuje istotne różnice wpływu wolnego oraz szybkiego tempa ruchu na efektywność oraz planowanie treningu siły mięśniowej.

**Słowa kluczowe:** tempo, czas pod napięciem mięśniowym, trening siły mięśniowej

# The influence of movement tempo on the strength, hypertrophy, number of repetitions and time under tension in resistance training – a review

**Summary**
The purpose of the work is to present the impact movement tempo on planning and effectiveness in resistance training. The study shows how the tempo of movement affects individual components: the number of repetitions (REP), time under tension (TUT) in the programming of resistance training. The impact of the movement tempo on the level of hypertrophy and maximum muscle strength was also analysed. The presented literature shows the significance of influence of slow or fast tempo of movement on the effectiveness and planning of muscle strength training.

**Keywords:** tempo, time under tension, resistance training

## 1. Wstęp

Siła i moc mięśniowa są istotnymi czynnikami warunkującymi sukces wielu dyscyplin sportowych. Trening siły mięśniowej zawiera składowe do których należą: wartość obciążenia zewnętrznego (RM), liczba powtórzeń (REP), liczba serii, a także długość przerw wypoczynkowych pomiędzy seriami (Kraemer i in. 2002, Bird i in. 2005, Golas i in. 2017). Parametry te istotnie wpływają na wartość objętości i intensywności wysiłku. Objętość oraz intensywność wysiłku są uznawane za najważniejsze zmienne wpływające na efektywność treningu oporowego (Pereira i in. 2003, Fry 2004; Kraemer i in. 2004). Wykazano istotne zależności pomiędzy intensywnością wysiłku, a maksymalną liczbą powtórzeń możliwych do wykonania w serii (Sakamoto i Sinclair 2006). Pomimo, że występuje wiele badań analizujących wpływ poszczególnych parametrów treningu na proces adaptacji w następstwie treningu siły mięśniowej (LaChance i Hortobagyi 1994, Weatherby i in. 1999, Westcott i in. 2001, Hunter i in. 2003, Sakamoto i Sinclair 2006, Burd i in. 2012, Lacerda i in. 2016) to

uzyskiwane wyniki nie są jednoznaczne. Przyczyną rozbieżnych wyników może być fakt, że większość badań w zakresie treningu siły mięśniowej nie bierze pod uwagę tempa, w jakim jest wykonywane poszczególne powtórzenie. Termin tempo odnosi się do prędkości z jaką wykonywane jest dane powtórzenie i jest mierzone najczęściej w sekundach (Kreamer i in. 2002). Schemat opisu tempa ruchu może być określany za pomocą cyfr, gdzie każda z nich wyraża czas trwania poszczególnej fazy ruchu. Pierwsza cyfra określa czas trwania fazy ekscentrycznej ruchu (ECC), druga cyfra fazę przejściową, trzecia cyfra fazę koncentryczną ruchu (CON), czwarta cyfra fazę przejściową, kończącą cykl. Suma czasu trwania poszczególnych kadencji ruchu, determinuje czas trwania jednego powtórzenia, co jest określane jako czas trwania napięcia mięśniowego (TUT). Przykładowe tempo (2/0/1/0) przy wykonaniu jednego powtórzenia określa wartość TUT równe 3 sekund.

Zmiana tempa ruchu może wynikać ze wzrostu wartości stosowanego obciążenia zewnętrznego lub ze świadomej kontroli ruchu. Istnieje wiele możliwości w zakresie modyfikacji tempa ruchu. Najbardziej popularnym tego przykładem jest tempo „super slow" – (10/0/5/0), który polega na wykonaniu 10-sekundowych ECC kadencji oraz 5-sekundowych CON kadencji (Hutchins 1992).

**2. Wpływ tempa ruchu na ilość wykonanych powtórzeń**

Sakamoto i Sinclair (2006) ocenili wpływ tempa ruchu i zmiennej wartości obciążenia zewnętrznego na maksymalną liczbę wykonanych REP podczas wyciskania sztangi leżąc. Wykazali, że wzrost prędkości ruchu wpływa na wyższą ilość wykonanych powtórzeń. Mikesky i in. (1989) stwierdził, że wolne tempo ruchu prowadzi do efektywniejszego przyrostu siły i hipertrofii mięśniowej, w przeciwieństwie do wysiłku o szybszym tempie ruchu. Natomiast Kim i in. (2002) ocenili wpływ tempa ruchu na poziom maksymalnej siły mięśniowej (RM). Dowiedli, że nie występuje istotna różnica w liczbie wykonanych powtórzeń w zależności od stosowanego tempa ruchu. Kolejne badania prowadzone przez LaChance i Hortobagyi (1994) polegały na porównywaniu wpływu tempa ruchu na ilość wykonanych wyprostów przedramion w podporze przodem i podciągnięć na drążku, które uczestnicy byli w stanie wykonać. Okazało się, że badani wykonali więcej powtórzeń przy zastosowaniu krótszego czasu trwania kadencji ruchu, niż podczas wykonywania czterosekundowych powtórzeń (2/0/2/0). Osoby, które wykonały to samo ćwiczenie z zachowaniem dwusekundowego czasu trwania kadencji CON oraz czterosekundowego czasu trwania kadencji ECC (4/0/2/0) wykonały najmniej powtórzeń. Wilk i in. (2018) analizowali wpływ tempa ruchu na maksymalną ilość wykonanych REP. Celem tego badania była ocena wpływu różnego tempa ruchu tj. regularnego (REG) (2/0/2/0), średniego (MED)

(5/0/3/0) i wolnego (SLO) (6/0/4/0) podczas ćwiczenia oporowego, na maksymalną liczbę wykonanych powtórzeń w serii oraz w jednostce treningowej. Istotne różnice REP stwierdzono pomiędzy tempem (2/0/2/0), (5/0/3/0) i (6/0/4/0) w każdej z badanych serii jak i sumie wykonanych serii w jednostce treningowej. Wartość REP była znacząco wyższa w tempie (2/0/2/0) w porównaniu z tempem ruchu (5/0/3/0) i (6/0/4/0) w każdej serii. Do podobnych wniosków doszli Hatfield i in. (2006), którzy przedstawili badania, dotyczące wpływu wolnego tempa ruchu (10/0/10/0) oraz tempa wolicjonalnego na ilość wykonanych powtórzeń. Do badań wykorzystano dwa ćwiczenia: przysiad ze sztangą oraz wyciskanie sztangi z przed klatki piersiowej o wartości 60 i 80% RM. Podobnie jak wcześniej opisane wyniki badań Sakamoto i Sinclair (2006), Wilk i in. (2018), badania Hatfield i in. (2006) wykazały, że w tempie SLO wykonano istotnie mniej powtórzeń w porównaniu do tempa wolicjonalnego.

Szybsze tempo ruchu pozwala na wykonanie większej ilości REP w porównaniu do tempa wolnego. Przyczyną takich wyników może być fakt wykorzystania cyklu rozciąganie-skurcz (SSC). Wykorzystanie SSC powoduje wzrost siły mięśniowej rozwijanej przez mięsień w wyniku nagromadzenia energii sprężystości w fazie ruchu ECC. Dłuższy czas pracy w fazie ekscentrycznej ruchu podczas tempa wolnego doprowadza do mniejszego nagromadzenia energii sprężystości oraz gorszego pobudzenia odruchu na rozciąganie, co może być przyczyną mniejszej ilości wykonanych powtórzeń w tempie wolnym.

**3. Tempo ruchu a czas trwania napięcia mięśniowego (TUT)**

Kolejnym istotnym elementem w programowaniu treningu siły mięśniowej może być wartość czasu pod napięciem mięśniowym (TUT). Literatura światowa przedstawia niewiele badań dotyczących wpływu tempa ruchu w treningu siły mięśniowej na wartość TUT.

W badaniu Wilk i in. (2018) dotyczącego tempa ruchu REG (2/0/2/0) oraz SLO (6/0/2/0) w treningu oporowym wykazano, że wartość TUT każdej serii oraz TUT sumy 5 serii (TUTsum1-5) był znacznie wyższy w tempie ruchu (6/0/4/0) niż w tempie (2/0/2/0) pomimo, że w obu przypadkach wykonywano wysiłek do pełnego wyczerpania mięśniowego. Dowiedziono również, że wyższa wartość TUT wpływa korzystnie na zmiany poziomu reakcji hormonalnych, które mogą odgrywać dużą rolę w procesie po treningowej adaptacji (Wilk i in. 2018). Dodatkowo badania Lacerda i in. (2016) wykazały, że stała wartość TUT może przedstawiać różne poziomy w aktywności mięśniowej, w zależności od tempa ruchu i w konsekwencji różnej liczbie REP. Ćwiczenie oporowe wykonywane z tempem (5/0/5/0) ruch oraz niskiej wartości 5 REP = 50 TUT. Taką samą wartość TUT można uzyskać w ćwiczeniu oporowym z tempem (1/0/1/0) ruchu oraz wysokiej wartości 25 REP. Jednakże

ten sam TUT uzyskany w różnym tempie ruchu wywołuje inne poziomy reakcji metabolicznych oraz nerwowo-mięśniowych. Ćwiczenia oporowe wykonane w wolnym tempie ruchu uzyskują wyższe wartości TUT, ponieważ wydłuża się czas pracy mięśniowej w porównaniu do ćwiczeń oporowych wykonanych w tempie średnim bądź szybkim. Jeśli wzrasta wartość TUT, również wzrasta objętość treningowa niezależnie od liczby wykonanych REP (Wilk i in. 2018)

**4. Tempo ruchu a poziom maksymalnej siły mięśniowej**

Tempo ruchu jest nieodzownym elementem w programowaniu periodyzacji treningu siły mięśniowej. Największy i najszybszy wzrost siły mięśniowej występuje w treningu, w którym obciążenie zewnętrzne sięga powyżej 80% RM (Crewther i in. 2005). Liow and Hopkins (2003) porównali wpływ powolnego i eksplozywnego tempa ruchu w treningu siły mięśniowej na wyniki sprintu w kajakarstwie. Te dwa rodzaje treningu różniły się jedynie czasem trwania kadencji CON ruchu, tj. powolny (1,7 s) i eksplozywny (<0,85 s). Wzrost poziomu siły mięśniowej był widoczny dla obu wartości tempa ruchu, 3,4% (trening powolny) i 2,3% (trening eksplozywny), co przełożyło się na wynik sprintu w odległości 15m. Jednak nie było znaczących różnic międzygrupowych. Istnieją również badania, w których nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy wolnym (5/0/5/0), a szybkim (2/0/3/0) w kontekście rozwoju siły mięśniowej. Berger i Harris (1966) porównał efekty szybkiego (1,8 s), pośredniego (2,8 s) i wolnego (6,3 s) tempa ruchu na wzrost poziomu siły mięśniowej w wyciskaniu sztangi leżąc. Wszystkie grupy odnotowały znaczny wzrost siły mięśniowej. Nie wykazano istotnych różnic między treningiem zawierającym różne tempo ruchu. Przeciwnie do wspomnianych badań Keeler i in. (2001) wykazali większy przyrost siły mięśniowej po zastosowaniu treningu z niską prędkością ruchu "super-slow" (10/0/5/0) w przeciwieństwie do tempa szybkiego. Podobne badania przeprowadził Westcott i in. (2001) porównując trening z tempem SLO (4/0/10/0) oraz REG (4/1/2/0). Trening z tempem SLO wykazał 50% większy przyrost siły mięśniowej w porównaniu z treningiem wykorzystującym tempo REG. Westcott i in. (2001) wykazali, że trening z tempem SLO jest skuteczną metodą w celu zwiększenia siły mięśniowej, jednakże jest to sprzeczne z wcześniejszymi wynikami Berger i Harris (1966). Natomiast badanie Munn i in. (2005) wykazały dwukrotny wzrost siły mięśniowej w grupie, która wykonywała ćwiczenie z tempem (1/0/1/0) ruchu. Takiego samego wyniku nie odnotowano w grupie, która wykonywała ćwiczenie z tempem (3/0/3/0) ruchu. Farthing i Chilibeck (2003), którzy przedstawili wpływ wolnego i szybkiego tempa ruchu na poziom hipertrofii i siły mięśniowej. Wykazano istotny wpływ na poziom siły

mięśniowej w treningu ECC z wolnym tempem ruchu w przeciwieństwie do treningu CON z szybkim tempem ruchu.

Większość badań dotyczących wpływu tempa ruchu w treningu oporowym na poziom maksymalnej siły mięśniowej, wykazuje istotny wzrost siły mięśniowej w treningu z wolnym tempem ruchu. Dłuższa faza ekscentryczna pobudza do pracy więcej jednostek motorycznych, co przekłada się na wzrost wartości maksymalnej siły mięśniowej.

**5. Wpływ tempa ruchu na hipertrofię mięśniową**

Dowiedziono, iż ćwiczenia oporowe, w których stosowano wartość RM pomiędzy 60 a 80% z liczbą REP 8-12, wpływa na wzrost przekroju poprzecznego mięśni (Wernbom i in. 2007, Schoenfeld i in. 2016). Jednakże kryteria te nie odnoszą się do wartości stosowanego tempa ruchu. Pereira i in. (2016) udokumentowali, iż wolne tempo ruchu 1/0/4/0, gdzie pierwsza faza to faza CON, wpływa korzystniej na wzrost poziomu hipertrofii w przeciwieństwie do szybkiego tempa ruchu (1/0/1/0). Zastosowanie wolnego tempa ruchu przy wykonaniu tej samej liczy REP powoduje dłuższy czas wysiłku. Wyższa wartość TUT ma wpływ na zwiększenie syntezy białka miofibrylarnego, w porównaniu do niższej wartości TUT w następstwie treningu siły mięśniowej (Burd i in. 2012). Do podobnych wniosków doszli Schuenke i in. (2012), którzy wykazali, że trening siły mięśniowej z zastosowaniem tempa SLO z użyciem 80-85%RM wywołuje zwiększoną rekrutację włókien mięśniowych w porównaniu do treningu siły mięśniowej o podobnej wartości RM, lecz z tempem REG. Shepstone i in. (2005) porównali wpływ treningu oporowego w szybkim i wolnym tempem ruchu na wzrost poszczególnych typów włókien mięśniowych. Wykazali, że trening oporowy stosowany w szybkim oraz wolnym tempie ruchu wpływa na wzrost przekroju poprzecznego mięśni typu I. Natomiast istotny wzrost przekroju poprzecznego mięśni wykazano dla typu IIA i IIB przy użyciu szybkiego tempa ruchu. Podobną konkluzję znajdziemy w badaniach Claflin i in. (2011), w których porównano wolne tempo ruchu i 3,5-krotnie szybsze tempo ruchu. Oba protokoły PRT wykazały wzrost przekroju poprzecznego mięśni typu II o 8-12%, niezależnie od płci czy wieku badanego. Obszerne badania na temat wpływu tempa na hipertrofię mięśniową przedstawił Tanimoto i in. (2008), który zbadał wpływ długotrwałego ćwiczenia oporowego o niskiej wartości RM w wolnym tempie ruchu na przekrój poprzeczny mięśnia oraz siłę mięśniową. Pierwsza grupa wykonywała ćwiczenie o wartości 50%RM w tempie SLO (3/1/3/0), gdzie pierwsza faza to faza ECC. Druga grupa wykonywała ćwiczenie o wartości 80%RM w tempie REG (1/1/1/0), natomiast trzecia grupa wykonywała ćwiczenie o wartości 50%RM w tempie REG (1/1/1/0). Ćwiczący wykonywali ćwiczenia 3 razy w tygodniu przez 3 miesiące. W grupie pierwszej oraz drugiej zaobserwowano znaczny

wzrost przekroju poprzecznego mięśnia czworogłowego uda. Niestety takiej zmiany nie zaobserwowano w grupie trzeciej. Badanie wykazało, iż tempo SLO oraz duża intensywność może wpływać istotnie na poziom hipertrofii mięśniowej. Shepstone i in. (2005), Claflin i in. (2011) wykazali istotny wzrost hipertrofii mięśniowej włókien typu II w treningu siły mięśniowej z szybkim tempem ruchu. Jednak większość badań Westcott i in. (2001), Kraemer W.J. i in. (2004), Schuenke i in. (2012), Pereira i in. (2016) przedstawiają, że istotny wzrost poziomu hipertrofii mięśniowej występuje w treningu oporowym z wolnym tempem ruchu.

## 6. Wnioski

Dobór odpowiedniego tempa ruchu ma istotny wpływ na planowanie oraz efektywność treningu siły mięśniowej. Tempo ruchu według badań istotnie wpływa na proces bezpośredniej i długofalowej adaptacji. Jest to parametr treningowy, który w procesie zarówno planowania jak i realizowania treningu oporowego powinien być brany pod uwagę tak jak REP czy %RM. Większość badań naukowych wykazuje, że wolne tempo ruchu istotnie wpływa na wzrost poziomu hipertrofii oraz maksymalnej siły mięśniowej. Jednakże niektóre badania przedstawiają, że szybkie tempo ruchu w treningu oporowym wpływa na wzrost poziomu maksymalnej siły mięśniowej.

## 7. Literatura

Berger R., Harris M., 1966. Effects of various repetitive rates in weight training on improvements in strength and endurance. J Assoc Phys Mental Rehabil. 20: 205-207.

Bird S. P., Tarpenning, K. M., Marino, F. E., 2005. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: A review of the acute programme variables. Sports Med. 35: 841-851.

Burd N. A., West D. W., Moore D. R., Atherton P. J., Staples A. W., Prior T., Tang J. E., Rennie M. J., Baker S. K., Phillips S. M., 2011. Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. J Nutr. 141,4: 568-73.

Burd N. A, Andrews R. J, West D. W, Little J. P, Cochran A. J, Hector A. J, Cashaback, J. G. A, Gibala, M. J, Potvin, J. R, Baker S. K, Phillips S. M., 2012. Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fra tional synthetic responses in men. J Physiol. 590: 351-362.

Claflin D. R., Larkin L. M., Cederna P. S., Horowitz J. F., Alexander N. B., Cole N. M., Galecki A. T., Chen S., Nyquist L. V., Carlson B. M., Faulkner J. A., Ashton-Miller J. A., 2011. Effects of high and low velocity resistance training on the contractile properties of skeletal muscle fibers from young and older humans. J Appl Physiol. 111(4):1021-30.

Crewther B, Cronin J, Koegh J., 2005. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. Sports Med. 35: 967-989.

Farthing J. P., Chilibeck P. D., 2003. The effect of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. Eur J Appl Physiol. 89,6: 578-86.

Fry A. C. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations., 2004. Sports Med. 34, 10: 663-79.

Gołaś A., Maszczyk A., Pietraszewski P., Stastny P., Tufano J. J., Zając A., 2017. Effects of pre-exhaustion on the patterns of muscular activity in the Flat bench Press. J Strength Cond Res. 31,7: 1919-1924.

Hatfield D. L., Kraemer W. J., Spiering B. A., Hakkinen K., Volek J. S., Shimano T., Spreuwenberg L. P. B., Silvestre R., Vingren J. L., Fragala M. S., Gomez A. L., Fleck S. J., Newton R. U., Maresh C. M., 2006. The impact of velocity of movement on performance factors in resistance exercise. J Strength Cond Res. 20: 760-766.

Hickson R. C., Rosenkoetter M. A., Brown M. M., 1980. Strength training effects on aerobic power and short-term endurance. Med Sci Sports Exerc. 12: 336-339.

Hunter G. R., Seelhorst D., Snyder S., 2003. Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training. J Strength Cond Res. 17:76-81.

Hutchins K., 1992. Super Slow: The Ultimate Exercise Protocol. Casselberry, FL: Media Support.

Ignjatović A., Stanković R., Herodek K., Radovanović D., 2009. Investigation of the relationship between different muscle strength assessments in bench press action. Facta Universitatis series Physical Education and Sport. 7,1: 17-26.

Keeler L. H., Finkelstein L. H., Miller W., Fernhall B., 2001. Early-phase adaptations of traditional-speed vs. superslow resistance training on strength and aerobic capacity in sedentary individuals. J Strength Cond Res. 15: 309-314.

Kim P., Mayhew J., Peterson F., 2002. A modified YMCA bench press test as a predictor of 1 repetition maximum bench press strength. J. Strength Conditioning Res. 16: 440-445.

Keogh J. W. L., Wilson G. J., Weatherby R. P., 1999. A cross-sectional comparison of different resistance training techniques in the bench press. J Strength Cond Res. 13: 247-258.

Kraemer W. J., Ratamess N. A., Duncan N., 2002. French MS. Resistance training for health and performance. Curr Sport Med Rep. 1: 165-171.

Kraemer W. J., Ratamess N. A., 2004. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med. Sci. Sports Exerc., 36,4: 674-88.

Lacerda L. T., Martins-Costa H. C., Diniz R. C., Lima F. V., Andrade A. G., Tourino F. D., Bemben M. G., Chagas M. H., 2016. Variations in repetition duration and repetition numbers influence muscular activation and blood lactate response in protocols equalized by time under tension. JStrength Cond Res. 30: 251-258.

LaChance P., Hortobagyi T., 1994. Influence of cadence on muscular performance during push up and pull up exercises. J Strength Cond Res. 8: 76-79.

Liow D., Hopkins W., 2003. Velocity Specificity of weight training for kayak sprint performance. Med Sci Sports Exerc. 35,7: 1232-1237.

Mikesky A., Matthews W., Giddings C., Gonyea W., 1989. Muscle enlargement and exercise performance in the cat. J App Sport Sci Res. 3: 85-92

Munn J., Herbert R. D., Hancock M. J., Gandevia S. C., 2005. Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. Med Sci Sports Exerc. 37,9: 622-6.

Pereira M. I., Gomes P. S., 2003. Movement velocity in resistance training. Sports Med. 33: 427-438.

Pereira P. E., Motoyama Y. L., Quinelato W. L., Botter L., Tanaka K. H., 2016. Resistance training with slow speed of movement is better for hypertrophy and muscle strength gains than fast speed of movement. International J Appl Exerc Physiol. 5,2: 38-42.

Sakamoto A., Sinclair P., 2006. Effect of movement velocity on the relationship between training load and the number of repetitions of bench press. J Strength Cond Res. 20,3: 523-7.

Schuenke M. D., Herman J. R., Gliders R. M., 2012. Early-phase muscular adaptations in response to slow-speed versus traditional resistance-training regimens. Eur J Appl Physiol. 112,10: 3585-95.

Shepstone T. N., Tang J. E., Dallaire S., 2005. Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. J Appl Physiol. 98,5: 1768-76.

Tanimoto M., Sanada K., Yamamoto K., 2008. Effects of whole body low-intensity resistance training with slow movement and tonic force generation on muscular size and strength in young men. J Strength Cond Res. 22,6: 1926-38.

Wernbom M., Augustsson J., Thomeé R., 2007. The influence of frequency, intensity and volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. Sports Med. 37: 225-264.

Westcott W. L, Winett R. A., Anderson E. S, Wojcik J. R., Loud R. L., Cleggett E., Glover S., 2001. Effects of regular and slow speed resistance training on muscle strength. J Sports Med Phys Fitness. 41: 154-158.

Wilk M., Gołaś A., Stastny P., Nawrocka M., Krzysztofik M., Zając M., 2018. Does tempo of resistance exercise impact training volume? Journal of Human Kinetics. 62: 241-250.
Wilk M., Stastny P., Golas A., Nawrocka M., Jelen K., Zajac A., Tufano J., 2018. Physiological responses to different neuromuscular movement task during eccentric bench press. Neuro Endocrinol Lett. 39,1: 26-32.

# Rola szlaku PD1/PD-L1 w ucieczce immunologicznej nowotworów

**Joanna Spętana** [(1)]

[1] Katedra i Zakład Patomorfologii i Cytologii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Joanna Spętana: jspetana@outlook.com

**Streszczenie**
Jednym z głównych celów naukowców z całego świata jest poszukiwanie nowych możliwości leczenia nowotworów. W ostatnich latach w piśmiennictwie pojawiło się wiele doniesień na temat mechanizmów regulujących odpowiedź układu immunologicznego przeciwko komórkom nowotworowym. Mechanizmem modulującm funkcje limfocytów są negatywne receptory kostymulujące, których właściwości mogą być wykorzystywane przez komórki nowotworowe do ucieczki spod nadzoru immunologicznego organizmu. Takimi cząsteczkami są receptor programowanej śmierci PD-1 oraz jego ligandy – PD-L1 i PD-L2. Zastosowanie skierowanych przeciwko nim przeciwciał jest przedmiotem szeregu badaniach klinicznych w różnych typach nowotworów. Istotne klinicznie zalety zastosowania tego typu immunoterapii zauważono w leczeniu niedrobnokomórkowego raka płuc, w czerniaku, raku nerki oraz raku pęcherza moczowego.

**słowa kluczowe:** PD1/PD-L1, immunoterapia, niedrobnokomórkowy rak płuca

# The role of the PD1 / PD-L1 pathway in tumor immune escape

**Summary**
One of the main goals of scientists from around the world is to look for new cancer treatment options. In recent years, there have been many reports in the literature on mechanisms regulating the immune system response against cancer cells. Mechanism modulating lymphocyte functions are negative co-stimulatory receptors, the properties of which can be used by cancer cells to escape from the body's immune surveillance. Such molecules are the receptor of programmed death 1 ( PD-1) and its ligands - PD-L1 and PD-L2. The use of antibodies against them is the subject of a number of clinical trials in various types of cancer. Clinically important advantages of this type of immunotherapy have been seen in the treatment of non-small cell lung cancer, melanoma, renal cell cancer and bladder cancer.

**Key words:** PD1/PD-L1, immunotherapy, NSCLC

## 1. Wstęp

Pierwszym doniesieniem naukowym łączącym dziedziny immunologii i onkologii było doświadczenie Williama B. Coley'a przeprowadzone na przełomie XIX i XX wieku. Ten amerykański chirurg zaobserwował, że niektóre typy nowotworów (w tym mięsaków) ulegają spontanicznej remisji u chorych, u których wystąpiły ostre infekcje bakteryjne (np. róża). W 1893 roku Coley rozpoczął eksperymenty, w których wykorzystywał zakażenia bakteriami *Serratia marcescens* i *Streptococcus pneumoniae.* Podając toksyny z nadsączy z hodowli tych baterii chorym na nowotwory, doprowadził w niektórych przypadkach do remisji choroby nowotworowej. Taki rodzaj immunoterapii został określony, jako immunoterapia czynna nieswoista. Polega ona na nieswoistej stymulacji układu immunologicznego przez antygeny bakteryjne. Stymulacja ta obejmowała: aktywację komórek prezentujących antygen (APC), limfocytów T i B, produkcję szeregu cytokin prozapalnych i przeciwciał. Mimo że była to reakcja przeciwko bakteriom wywołującym zakażenie, aktywacja układu

immunologicznego umożliwiała efektywniejsze pochłanianie i prezentację antygenów nowotworowych, a także silniejszą aktywację limfocytów w środowisku cytokin prozapalnych oraz uruchomienie mechanizmów niesowitej odpowiedzi przeciwnowotworowej (np. działalność makrofagów oraz komórek NK (ang. natural killer). Toksyny Coleya były wykorzystywane w onkologii do lat 60. XX wieku, jednak nie doczekały się prawdziwego badania klinicznego (wyniki opublikowano, jako serię opisów przypadków) (Wiemann i in. 1994).

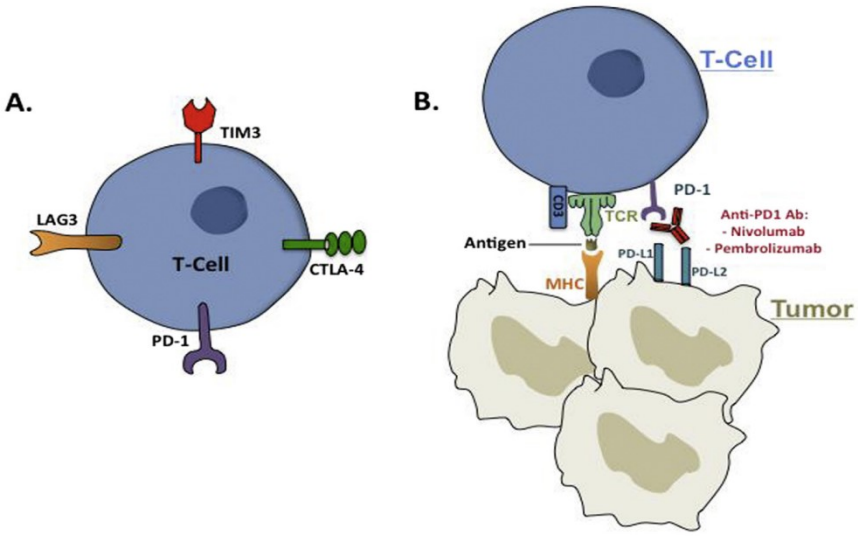
Późniejszy rozwój innych metod terapii nowotworów spowodował spadek zainteresowania naukowców immunoterapią nowotworów. Aż do teraz, kiedy dzięki nowym metodom diagnostycznym jesteśmy w stanie poznać dokładny patomechanizm chorób nowotworowych oraz odpowiedź immunologiczną naszego organizmu.

Obecnie są prowadzone badania kliniczne z zastosowaniem immunoterapii w wielu różnych nowotworach. W ostatnich latach odnotowano znaczący postęp w zrozumieniu roli negatywnych sygnałów immunoregulacyjnych dostarczanych przez szlak zaprogramowanej śmierci komórek PD-1/PD-L (programmed death receptor-1) w regulacji aktywacji i tolerancji limfocytów T. Pojawiające się dowody wskazują, że cząsteczki PD-L odgrywają zasadniczą rolę w komórkach dendrytycznych (DC), zarówno bezpośrednio podczas interakcji komórki dendrytycznej z limfocytem i pośrednio poprzez sygnalizację do DC. Ostatnie badania wskazują wysoką ekspresję PD-L1 na wyczerpanych limfocytach T podczas przewlekłych infekcji wirusowych. Blokada PD-1 lub PD-L1 może, więc ożywić wyczerpane limfocyty T, umożliwiając im proliferację i wytwarzanie cytokin efektorowych. (Keir i in. 2007; Marchetti, i in. 2017)

**2. Szlak PD-1 /PD-L1, PD-L2**

Receptor programowanej śmierci komórki 1 (PD-1) jest transbłonowym białkiem ulegającym ekspresji na komórkach T, komórkach B i komórkach NK. Jest to cząsteczka hamująca, która wiąże się z ligandem PD-1 (PD-L1, znany również, jako B7-H1) i PD-L2 (B7-H2). PD-L1 ulega ekspresji na komórkach prezentujących antygen (APC), na powierzchni wielu typów komórek niehematopoetycznych, w tym naczyniowych komórkach śródbłonka, komórkach wysp trzustkowych, w łożysku, w jądrach, w oku oraz na powierzchni wielu komórek nowotworowych. Wykazano, że PD-L2 jest bardziej ograniczony do komórek hematopoetycznych. Zablokowanie PD-1 przez PD-L1 prowadzi do zahamowania receptora limfocytów T (TCR) i w konsekwencji zahamowania proliferacji limfocytów i wydzielania cytokin. Ekspresja PD-1 jest indukowana przez szlak sygnałowy receptora TCR oraz BCR i jest podtrzymywana w czasie stymulacji antygenem. W przypadkach przedłużającego się

stanu stymulacji antygenem, na przykład podczas przewlekłych infekcji, dochodzi do przedłużającej się i wysokiej ekspresji PD-1 na limfocytach T o fenotypie opisywanych jako"wyczerpane" (ang. "exhausted") . Jest to odwracalny stan, w którym limfocyt pozbawiony jest funkcji cytotoksycznych. (Fabrizio i in. 2018; Freeman i in. 2000; Zuazo i in. 2017) Na rysunku 1 zaprezentowano schematycznie limfocyt wyczerpany i aktywowany.




Rys. 1 A. Wyczerpane limfocyty T CD8 + eksprymują receptory hamujące wzrost z powodu przewlekłej aktywacji immunologicznej na przykład przez komórki nowotworowe, w tym PD-1. B. Aktywowane komórki T zazwyczaj rozpoznają antygeny nowotworowe poprzez receptor komórek T (TCR). Ze względu na wpływ mikrośrodowiska nowotworowego złośliwe komórki wytwarzają ligandy supresyjne, takie jak PD-L1 / PD-L2, które zmniejszają liczbę i funkcję komórek T cytotoksycznych. Skróty: CTLA-4, cytotoksyczne białko 4 związane z limfocytami T; LAG-3, gen aktywacji limfocytów; MHC, główny kompleks zgodności tkankowej; PD-1, receptor programowanej śmierci-1; PD-L1, programowany ligand śmierci-1; PD-L2, programowany ligand śmierci-2; TCR, receptor komórek T, TIM-3: immunoglobulina komórek T i domena mucynowa 3. (Juárez-Salcedo i in. 2017)

Szlak składający się z receptora PD-1 i jego ligandów, PD-L1 i PD-L2 (B7-DC, CD273), jest szlakiem w rodzinie B7-CD28, który reguluje równowagę między sygnałami stymulacyjnymi i hamującymi niezbędnymi do skutecznej odporności i utrzymaniem samotolerancji w organizmie (Dong i in. 2002). Badania chimery z użyciem szpiku kostnego wykazały, że PD-L1 na komórkach niehematopoetycznych pośredniczy w tolerancji tkanek, kontrolując intensywność odpowiedzi komórek efektorowych T w narządach nielimfatycznych i chroniąc tkanki przed potencjalnie patogennymi skutkami samoreaktywnych komórek T i uszkodzeń tkanek za pośrednictwem układu immunologicznego. (Francisco i in. 2009)

Uogólniając, negatywny receptor programowanej śmierci 1 (PD-1) należący do rodziny CD28 ma za zadanie generowanie narastającego sygnału hamującego aktywacje, proliferacje i funkcje efektorowe limfocytu, aby w momencie zakończenia roli limfocytu w zwalczaniu antygenu nie nabrał on cech niepożądanych, autoreaktywnych, bądź nowotworowych.

## 3. Szlak PD-1/ PD-L1 w procesie nowotworowym

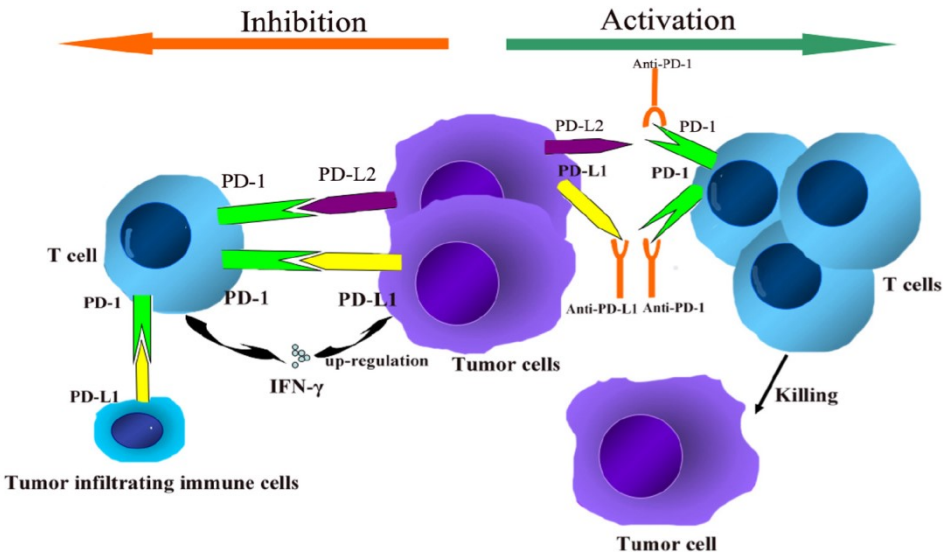
Odkrycie mechanizmów ucieczki nowotworów spod nadzoru immunologicznego otworzyło nową erę w rozwoju immunoterapii i doprowadziło do powstania skutecznych immunoterapeutyków ukierunkowanych na immunologiczne punkty kontrolne. W badaniach nad komórkami nowotworowymi stwierdzono, że mogą one nabywać cech pozwalających im na modulację odpowiedzi immunologicznej organizmu. Wykazują one zdolność do zmiany własnego fenotypu oraz generowanych antygenów, a także modulowania sygnałów międzykomórkowych swojego mikrośrodowiska w celu uniknięcia wykrycia przez komórki układu immunologicznego. Upodobniają się do komórek zdrowych, aby zahamować odpowiedź organizmu przeciwko nim. Mechanizmów immunoedycji doprowadzającej do ucieczki nowotworu spod nadzoru immunologicznego i do progresji nowotworu jest kilka. Najprostsze polegają na wytwarzaniu przez nowotwór cytokin i enzymów, które doprowadzają do immunosupresji i eliminacji nacieków limfocytarnych poza obręb guza. Cytokiny wytwarzane przez nowotwór (IL-6, IL-10, TGF-beta) przyciągają do guza nowotworowego limfocyty T regulatorowe (Treg) i mieloidalne komórki dendrytyczne, którę są odpowiedzialne za inaktywację limfocytów T cytotoksycznych. (Croci i in. 2011; Schreiber i in. 2011)

Najważniejszym mechanizmem ucieczki nowotworu spod nadzoru immunologicznego okazała się jednak zdolność komórek nowotworowych do ekspresji na swojej powierzchni cząsteczek wywołujących anergię limfocytów T. Limfocyty cytotoksyczne pozostają aktywne, jeśli po rozpoznaniu antygenu otrzymają sygnał stymulujący pochodzący z połączenia cząsteczek kostymulujących na limfocycie i komórkach prezentujących antygen lub komórkach nowotworowych. Najważniejszym połączeniem jest związek pomiędzy cząsteczką CD28 na limfocytach oraz cząsteczkami B7.1 (CD80) lub B7.2 na APC lub komórkach nowotworowych. Jednak cząsteczka CD28 może także połączyć się z cząsteczką CTLA-4 (ang. cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4, CD152), która znajduje się na komórkach prezentujących antygen. Wówczas limfocyt, mimo że rozpoznał antygen zaprezentowany przez APC, pozostaje nieaktywny (jest to fizjologiczny mechanizm niedopuszczający do rozwoju chorób autoimmunologicznych). W przypadku zaistnienia takiej interakcji u chorego na nowotwór nie dochodzi do rozwoju odpowiedzi immunologicznej w węzłach chłonnych. Limfocyty mogą także ulegać apoptozie lub pozostawać w stanie anergii w wyniku połączenia receptora PD-1 l (ang. programmed cell death) występujących na ich powierzchni z ligandami PD-L1 lub PD-L2 znajdującymi się na komórkach nowotworowych i komórkach prezentujących antygen. W przypadku rozwoju tego zjawiska

limfocyty pozostają nieaktywne zarówno w węzłach chłonnych, jak i w środowisku guza nowotworowego. (Huber i in. 2017; Liu i in. 2016)

Najczęściej to właśnie ligand PD-L1 jest nadeksprymowany w komórkach nowotworowych, jako mechanizm odpornościowy. PDL1 na powierzchni komórek rakowych wiążących się z PD1 na komórkach T powoduje inaktywację limfocytów T w mikrośrodowisku guza. Ogólny schemat opisywanego mechanizmu przedstawiono na rysunku 2.

Interakcja PD-1: PD-L1/2 bezpośrednio hamuje apoptozę komórki nowotworowej, promuje wyczerpanie obwodowych komórek efektorowych T i promuje konwersję komórek efektorowych T do komórek T regulatorowych. (Blank i in. 2005)




Rys. 2. Mechanizmy blokad punktów kontrolnych anty-PD-1 i anty-PD-L1. PD-1 jest wyrażany przez komórki T. PD-L1 ulega ekspresji w komórkach nowotworowych i komórkach odpornościowych infiltrujących nowotwór. Kombinacja PD-1 i PD-L1 / PD-L2 przyczynia się do supresji funkcji komórek T. Hamowanie oddziaływania PD-1 i jego ligandów może znacznie zwiększać funkcje limfocytów, powodując aktywność przeciwnowotworową. (Meng i in. 2015)

Wiele typów guzów litych, w tym niedrobnokomórkowy rak płuc (NSCLC), czerniak, rak jasnokomórkowy nerki (RCC), rak pęcherza moczowego i rak jelita grubego wykorzystują tę zależność immunologiczną przez ekspresję PD-L1 w celu wytworzenia immunosupresyjnego mikrośrodowiska guza i uniknięcia cytolizy przez komórki T. Nadekspresja PD-L1 nadaje gorsze rokowanie w wielu typach nowotworowów, co sprawia, że immunoterapia w takich przypadkach może być dobrą metodą leczenia pacjentów. Sukces terapii celowanej w przypadku nowotworów z nadekspresją HER2, z wykorzystaniem technik opartych na IHC do mierzenia poziomów ekspresji HER2, zachęca do badań nad możliwością wykorzystania reakcji immunohistochemicznej z PD-L1 jako czynnika predykcyjnego w immunoterapii. Głównym celem takiego postępowania jest selekcja pacjentów, którzy

mogą odnieść korzyść z zastosowania terapii ukierunkowanych z użyciem przeciwciał monoklonalnych anty-PD-1 / PD-L1. (Patel i in. 2015)

**4. Immunoterapia z zastosowaniem przeciwciał blokujących punkty kontrolne PD-1/PD-L1**

Blokowanie oddziaływania PD-1 i jego ligandów może zwiększyć funkcję limfocytów T, czego wynikiem jest działanie przeciwnowotworowe. Przeciwciała blokujące receptor PD-1 albo PD-L1 zostały opracowane do zastosowań klinicznych. Substancje te są ogólnie podzielone na dwie grupy: przeciwciała anty-PD-1, takie jak niwolumab i pembrolizumab (znany również, jako lambrolizumab) i przeciwciała anty-PD-L1, takie jak atezolizumab i avelumab. (B. Herzberg 2018)

Część z nich znalazła już zastosowanie w praktyce klinicznej, podczas gdy pozostałe są przedmiotem zaawansowanych badań na przykład w leczeniu zaawansowanego raka niedrobnokomórkowego płuc. (Carretero-González i in. 2018)

Istotne kliniczne zalety zastosowania blokad punktów kontrolnych PD-1/PD-L1 obserwowano w czerniaku (Mahoney i in. 2015), raku płuca (NSCLC – non-small-cell lung cancer) (Hirsch i in. 2017), raku pęcherza moczowego (Powles i in. 2014), raku nerki (Motzer i in. 2015) i innych. Zarówno anty-PD-1 jak i anty-PD-L1 wykazały obiecującą skuteczność w czerniaku, który jest pierwszym nowotworem zatwierdzonym przez Food and Drug Administration (FDA) do leczenia przeciwciałami blokującymi punkty kontrolne PD-1/PD-L1. Ze względu na znaczącą skuteczność kliniczną, trwałe odpowiedzi i niską toksyczność prowadzone są obecnie wieloośrodkowe randomizowane badania porównujace skuteczność blokad punktów kontrolnych PD-1 / PD-L1, które mogą zaoferować więcej dowodów klinicznych. (Meng i in. 2015; Yoshida i in. 2018)

Szczególnym zainteresowaniem cieszy się rola immunoterapii w leczeniu niedrobnokomórkowego raka płuc, który dotychczas był wykrywany w późnym stadium, co ograniczało możliwości terapeutyczne dla pacjentów.

Kliniczna skuteczność i bezpieczeństwo stosowania niwolumabu zostały potwierdzone w badaniach klinicznych w przypadku chorych na raka płaskonabłonkowego płuc (z progresją choroby po chemioterapii) zaobserwowano statystycznie istotne wydłużenie czasu przeżycia całkowitego (9,6 vs. 6,0 miesięcy), czasu przeżycia wolnego od progresji (3,5 vs. 2,8 miesięcy) i odsetka obiektywnych odpowiedzi (20% vs. 9%). W badaniu CheckMate 017, w którym porównywano działanie niwolumabu i docetakselu w przypadku innego typu histologicznego niż rak płaskonabłonkowy również odnotowano wydłużenie czasu przeżycia całkowitego (12,2 vs. 9,4 miesięcy) i większy odsetek obiektywnych odpowiedzi. Niwolumab

uzyskał rejestracje w USA (w leczeniu raka płuc niezależnie od typu histologicznego) oraz w Unii Europejskiej (tylko w leczeniu raka płaskonabłonkowego) w przypadku stwierdzenia progresji po zastosowaniu chemioterapii pierwszej linii.

Badanie kliniczne trzeciej fazy (KEYNOTE-010) potwierdziło wyższość pembrolizumabu nad docetakselem w leczeniu chorych z obecnością ekspresji PD-L1 w ponad 1% komórek w guzie; wielkość odpowiedzi zależna była od poziomu ekspresji PD-L1 (wyższa w przypadku ekspresji >50% w porównaniu z 1-49%); pembrolizumab uzyskał rejestrację FDA w drugiej i kolejnej linii leczenia NSCLC (niezależnie od typu histologicznego) z ekspresją PD-L1 ≥50%. (Hirsch i in. 2017; Motzer i in. 2015; Rolfo i in. 2017; Valecha i in. 2017)

Działania niepożądane występujące najczęściej to astenia, zmęczenie, biegunka i nudności, rzadziej występuje wysypka, zapalenie płuc, podniesienie wartości transaminaz, zapalenie jelita grubego czy endokrynopatie, ciężkie powikłania (3. i 4. nasilenia toksyczności) dotyczyły mniej niż 10% chorych. (Hirsch i in. 2017; Sgambato i in. 2016)

**5. Podsumowanie**

Szlak PD-1-PD-L jest kluczowym regulatorem równowagi między sygnałami stymulacyjnymi i hamującymi potrzebnymi do skutecznej odpowiedzi immunologicznej na drobnoustroje oraz do autotoletancji organizmu. PD-L1 w komórkach niehematopoetycznych może być ważnym czynnikiem podtrzymującym tolerancję tkanek, jak również czynnikiem kontrolującym intensywność odpowiedzi efektorowych komórek T. Komórki nowotworowe wykorzystały tę ścieżkę, aby osłabiać odpowiedź przeciwnowotworową organizmu.

Terapeutyczne zastosowanie przeciwciał blokujących PD-L1 / PD1 zrewolucjonizowało leczenie i opiekę nad pacjentami z różnymi chorobami nowotworowymi. Ich skuteczność i trwałe efekty utworzyły nowe możliwości leczenia. Interakcje PD-L1-PD1 pośredniczą w immunosupresji za pomocą kilku mechanizmów, które są nadal badane. Istotne dla lepszego zrozumienia odpowiedzi terapeutycznych będzie odkrycie mechanizmów molekularnych regulujących ich działania. Takie odkrycia ujawnią nowe biomarkery do przewidywania, czy pacjenci będą czerpać korzyści z terapii anty-PD1 / PD-L1.

**6. Literatura**

B. Herzberg, M. J. Campo J. F. Gainor. 2018. Immune Checkpoint Inhibitors in Non-Small Cell Lung Cancer — towards Daily Practice. Advances in Respiratory Medicine 86(3): 144–50.

Blank, Christian, Thomas F. Gajewski, and Andreas Mackensen. 2005. Interaction of PD-L1 on Tumor Cells with PD-1 on Tumor-Specific T Cells as a Mechanism of Immune Evasion: Implications for Tumor Immunotherapy. Cancer Immunology, Immunotherapy 54(4):307–14.

Carretero-González, Alberto et al. 2018. Analysis of Response Rate with ANTI PD1/PD-L1 Monoclonal Antibodies in Advanced Solid Tumors: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Oncotarget 9(9): 447–53.

Croci, D, and M. Salatino. 2011. Tumor Immune Escape Mechanisms That Operate During Metastasis. Current 11(11): 1923.

Dong, Haidong et al. 2002. Tumor-Associated B7-H1 Promotes T-Cell Apoptosis: A Potential Mechanism of Immune Evasion. Nature Medicine 8(8): 793–800.

Fabrizio, Federico Pio et al. 2018. Gene Code CD274/PD-L1 : From Molecular Basis toward Cancer Immunotherapy. Therapeutic Advances in Medical Oncology 10: 1–18.

Francisco, Loise M. et al. 2009. PD-L1 Regulates the Development, Maintenance, and Function of Induced Regulatory T Cells. The Journal of Experimental Medicine 206(13): 3015–29.

Freeman, Gordon J et al. 2000. Engagement of the Pd-1 Immunoinhibitory Receptor by a Novel B7 Family Member Leads to Negative Regulation of Lymphocyte Activation. The Journal of Experimental Medicine 192(7): 1027–34.

Hirsch, Fred R et al. 2017. Lung Cancer: Current Therapies and New Targeted Treatments. The Lancet 389(10066): 299–311.

Huber, Veronica et al. 2017. Cancer Acidity: An Ultimate Frontier of Tumor Immune Escape and a Novel Target of Immunomodulation. Seminars in Cancer Biology 43: 74–89.

Juárez-Salcedo, Luis Miguel et al. 2017. The Role of Anti-PD-1 and Anti-PD-L1 Agents in the Treatment of Diffuse Large B-Cell Lymphoma: The Future Is Now. Critical reviews in oncology/hematology 113: 52–62.

Keir, Mary E., Loise M. Francisco, and Arlene H. Sharpe. 2007. PD-1 and Its Ligands in T-Cell Immunity. Current Opinion in Immunology 19(3): 309–14.

Liu, Yang, and Xuetao Cao. 2016. Immunosuppressive Cells in Tumor Immune Escape and Metastasis. Journal of Molecular Medicine 94(5): 509–22.

Mahoney, Kathleen M, Gordon J Freeman, and David F. McDermott. 2015. The next Immune-Checkpoint Inhibitors: Pd-1/Pd-L1 Blockade in Melanoma. Clinical Therapeutics 37(4): 764–82.

Marchetti, Antonio, Alessia Di Lorito, and Fiamma Buttitta. 2017. Why Anti-PD1/PDL1 Therapy Is so Effective? Another Piece in the Puzzle. Journal of Thoracic Disease 9(12): 4863–66.

Meng, Xiangjiao et al. 2015. Predictive Biomarkers in PD-1/PD-L1 Checkpoint Blockade Immunotherapy. Cancer Treatment Reviews 41(10): 868–76.

Motzer, Robert J et al. 2015. Nivolumab for Metastatic Renal Cell Carcinoma: Results of a Randomized Phase II Trial. Journal of Clinical Oncology 33(13): 1430–37.

Patel, S. P., and Razelle Kurzrock. 2015. PD-L1 Expression as a Predictive Biomarker in Cancer Immunotherapy. Molecular Cancer Therapeutics 14(4): 847–56.

Powles, Thomas et al. 2014. MPDL3280A (Anti-PD-L1) Treatment Leads to Clinical Activity in Metastatic Bladder Cancer. Nature 515(7528): 558–62.

Rolfo, Christian et al. 2017. Immunotherapy in NSCLC: A Promising and Revolutionary Weapon. In Advances in Experimental Medicine and Biology, Springer, Cham, 97–125.

Schreiber, R. D., L. J. Old, and M. J. Smyth. 2011. Cancer Immunoediting: Integrating Immunity's Roles in Cancer Suppression and Promotion. Science 331(6024): 1565–70.

Sgambato, Assunta et al. 2016. Anti PD-1 and PDL-1 Immunotherapy in the Treatment of Advanced Non- Small Cell Lung Cancer (NSCLC): A Review on Toxicity Profile and Its Management. Current Drug Safety 11(1): 62–68.

Valecha, Gautam Kishore et al. 2017. Anti–PD-1/PD-L1 Antibodies in Non-Small Cell Lung Cancer: The Era of Immunotherapy. Expert Review of Anticancer Therapy 17(1): 47–59.

Wiemann, Bernadette, and Charlie O. Starnes. 1994. "Coley's Toxins, Tumor Necrosis Factor and Cancer Research: A Historical Perspective." Pharmacology and Therapeutics 64(3): 529–64.

Yoshida, Saori et al. 2018. Significance of PD-L1 Expression in Tongue Cancer Development. Int. J. Med. Sci 15(14): 1723–30.

Zuazo, Miren et al. 2017. Molecular Mechanisms of Programmed Cell Death-1 Dependent T Cell Suppression: Relevance for Immunotherapy. Annals of Translational Medicine 5(19): 385–385.

# Ekspresja PD-L1 w wybranych chłoniakach B-komórkowych

**Joanna Spętana** [(1)]

[1] Katedra i Zakład Patomorfologii i Cytologii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Joanna Spętana: jspetana@outlook.com

**Streszczenie**
W ostatnich latach w onkologii terapia spersonalizowana stała się głównym tematem badań naukowych. Coraz częściej leczenie przeciwnowotworowe jest dopasowywane do konkretnego pacjenta, a nie tylko do danej jednostki chorobowej. Lepsze poznanie mechanizmów patogenetycznych nowotworów złośliwych układu chłonnego pozwoli zdefiniować nowe szlaki sygnałowe, które będą celem terapii ukierunkowanej. Celem badania było oznaczenie ekspresji PD-L1 w wybranych typach chłoniaków B-komórkowych. Zastosowano metodę immunohistochemiczną przy użyciu skrawków parafinowych oraz przeciwciała monoklonalnego PD-L1 (klon 22C3). Wykazano, że ekspresja przeciwciała jest różna w zależności od typu chłoniaka. Chłoniak DLBCL wykazuje silną ekspresje PD-L1, a chłoniak grudkowy słabą ekspresje PD-L1.

**Słowa kluczowe**: PD-L1, chłoniak B-komórkowy, chłoniak grudkowy

# PD-L1 expression in selected B-cell lymphomas

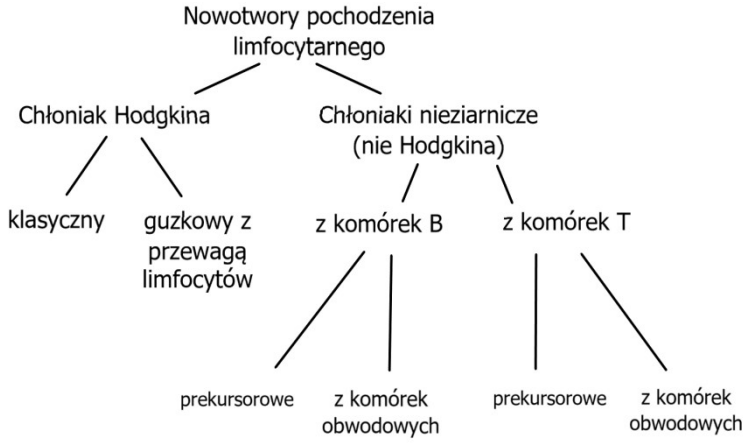
**Summary**
In recent years in the field of oncology, personalized therapy has become the main topic of scientific research. Increasingly, anti-cancer treatment is adjusted to a particular patient and not only to a given disease entity. Better understanding of pathogenic mechanisms of malignant lymphatic cancer will allow to define new signaling pathways that will be targeted therapy. The aim of the study was to determine the expression of PD-L1 in selected types of B-cell lymphomas. The immunohistochemical method was used using paraffin sections and PD-L1 monoclonal antibody (clone 22C3). It has been shown that the expression of the antibody varies depending on the type of lymphoma. DLBCL lymphoma exhibits strong PD-L1 expression, and follicular lymphoma weak PD-L1 expression.

**Key words**: PD-L1, B-cell lymphoma, Follicular lymphoma

## 1. Wstęp

Nowotwory układu chłonnego charakteryzują się klonalnym rozrostem niedojrzałych lub dojrzałych komórek B, komórek T, NK oraz bardzo rzadko występujące mięsaki z komórek dendrytycznych i histiocytów. Nowotwory te stanowią dużą grupę heterogennych jednostek chorobowych o różnym podłożu genetycznym, etiopatogenezie, o różnych cechach klinicznych, morfologicznych, immunofenotypowych oraz różnym rokowaniu. Chłoniaki dzielimy na dwie główne grupy: chłoniaka Hodgkina (ang. Hodgkin lymphoma - HL) i grupę chłoniaków nieziarniczych (ang. non Hodgkin lymphoma - NHL) oraz niezwykle rzadko występujące nowotwory złośliwe z komórek dendrytycznych i histiocytów węzłów chłonnych nazwane mięsakami. W języku polskim NHL nazywamy chłoniakami nieziarniczymi ze względu na historyczną nazwę chłoniaka Hodgkina – ziarnica złośliwa. Klasyfikacja chłoniaków odzwierciedla międzynarodowy konsensus i opiera się na czynnikach patologicznych, genetycznych i klinicznych (Jiang, i in. 2017). Obecnie posługujemy się

klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) ustanowioną w roku 2016. Uproszczoną klasyfikację chłoniaków przedstawiono na schemacie (Rys. 1.)




Rys. 1. Uproszczony schemat klasyfikacji chłoniaków (opracowanie własne)

Chłoniaki charakteryzują się różnym stopniem złośliwości. Istnieją chłoniaki *in situ*, chłoniaki o dużej agresywności i chłoniaki o indolentnym przebiegu. Jednostki chorobowe o dużej złośliwości bez leczenie doprowadzają w krótkim czasie do zgonu pacjenta, podczas gdy chłoniaki indolentne przebiegają przewlekle, mają lepsze rokowanie ale są w większości niewyleczalne. Współczesna medycyna daje szanse na 5-letnie przeżycie 50-60% pacjentów, tylko około 30% chorych na agresywne postaci chłoniaka uzyskuje trwałe wyleczenie. Szacuje się, że w Polsce rocznie na chłoniaka zachorowuje około 6 000 osób. (Domagała i in. 2016)

Etiologia chłoniaków nie jest do końca wyjaśniona. Dużą rolę w rozwoju i zwiększonym ryzyku występowania mają czynniki infekcyjne, środowiskowe, niedobory odpornościowe, wcześniejsza chemioterapia i radioterapia, choroby autoimmunologiczne oraz promieniowanie jonizujące. Udokumentowano, że translokacje chromosomowe i rearanżacje genów mają związek z budową histologiczną, immunofenotypem oraz determinują biologiczny charakter nowotworu.

Do niniejszego badania wybrano kilka typów chłoniaka z grupy nowotworów z dojrzałych komórek B. Są to jednostki chorobowe występujące najczęściej w osób dorosłych różniące się morfologicznie, immunofenotypowo, klinicznie i pod względem rokowania.

- **Chłoniak grudkowy (ang. Follicular lymphoma)**

Chłoniak grudkowy jest nowotworem złośliwym komórek ośrodków rozmnażania grudek chłonnych – centrocytów i centroblastów. Zwykle wykazuje on budowę grudkową. Chłoniak ten jest biologicznie heterogenną chorobą, a rokowanie różni się znacznie u poszczególnych osób (Kahl i in. 2016). FL występuje najczęściej u osób dorosłych w 6. dekadzie życia.

Rzadko występuje u osób <20. roku życia. Lokalizuje się głównie w węzłach chłonnych, często zajmuje szpik kostny oraz śledzionę. Immunofenotyp chłoniaka grudkowego przedstawia się następująco: CD20+, CD19+, CD79a+, CD10+, BCL2+, BCL6+, CD5-.

FL jest chłoniakiem o niskim stopniu złośliwości i zmiennej klinice. U niektórych pacjentów choroba postępuje powoli przez wiele lat, podczas gdy u innych choroba postępuje szybko, często z transformacją do agresywnej postaci chłoniaka. Leczenie zależy od stadium choroby w momencie rozpoznania. Większość pacjentów z zaawansowaną chorobą otrzyma wiele różnych metod leczenia (np. immunoterapia, chemioimmunoterapia, radioterapia) w różnych kombinacjach. Preferowane jest leczenie oparte na immunoterapii (np. Przeciwciało anty-CD20 i chemioterapia lub samo przeciwciało anty-CD20), ponieważ powoduje to lepsze wskaźniki odpowiedzi, przeżycie wolne od progresji (PFS) i całkowite przeżycie (OS) (Kahl 2017) (Takumi Sugimoto 2016).

**2. Chłoniak rozlany z dużych komórek B, bliżej nieokreślony (ang. Diffuse large B-cell lymphoma, not otherwise specified – DLBCL,NOS)**

Rozlany chłoniak z dużych komórek B (DLBCL) jest najczęstszym podtypem chłoniaka nieziarniczego (NHL) stanowi około 30% chłoniaków nieziarniczych. (Jamil i in. 2016) Występuje najczęściej w 7. dekadzie życia, ale może pojawić się również u młodych dorosłych i dzieci. DLBCL rozrasta się w węzłach chłonnych oraz w mniej niż 40% przypadków pozawęzłowo (przewód pokarmowy, skóra, kości, śledziona, pierścień Waldeyera, tarczyca, ślinianka, wątroba, nerki, nadnercza). Komórki nowotworowe DLBCL wykazują ekspresję antygenów pan-B (CD19, CD20, CD22, CD79a), w różnym odsetku przypadków BCL6, BCL2 i CD10 (20–50%) i wyjątkowo antygenu CD5 (< 10%). (Warzocha 2013).

DLBCL jest chłoniakiem agresywnym, przeżycie chorych bez leczenia wynosi od kilku do kilkunastu miesięcy. Stosuje się chemioterapię wielolekową skojarzoną z przeciwciałem monoklonalnym anty CD20 według schematu R-CHOP (rytuksymab, cyklofosfamid, doksorubicyna, winkrystyna, prednizon). (Chiappella i in. 2017) W około 50 % przypadków uzyskuje się długotrwałe remisje z możliwością trwałego wyleczenia. (Tariq i in. 2018)

- **Pozawęzłowy chłoniak strefy brzeżnej typu MALT (ang. Extranodal marginal zone lymhoma of mucosa-associated lyphoid tissue – MALT)**

Jest to nowotwór złośliwy o indolentnym przebiegu, rozwijający się z tkanki chłonnej związanej z błonami śluzowymi, najczęściej spotykany w przewodzie pokarmowym. (Thieblemont i in. 2017) (Du 2016) Chłoniaki typu MALT stanowią 7-8% wszystkich chłoniaków B-komórkowych. Występują w większości u osób dorosłych - średnia wieku to

60 lat. Żołądek jest ich najczęstszą lokalizacją. Poza tym mogą występować w: gruczołach ślinowych, skórze, oczodołach, płucach, tarczycy, górnych drogach oddechowych, piersiach, innych odcinkach przewodu pokarmowego i wątrobie. Immunofenotyp charakterystyczny dla MALT: CD21+, IgM+, CD20+, CD79a+, CD5-, CD10-, CD23-, CD43+/-. W leczeniu chłoniaka MALT stosuje się radioterapię, gdy konieczne jest leczenie systemowe, można rozważyć chemioterapię (i / lub immunoterapię przeciwciałem monoklonalnym anty-CD20). (Zucca i in. 2016) Odsetek 5-letnich przeżyć wynosi około 70%, jednak może nastąpić transformacja chłoniaka MALT do DLBCL.

- **Chłoniak z komórek płaszcza (ang. Mantel cell lymphoma – MCL)**

Chłoniak z komórek płaszcza (MCL) jest nowotworem złośliwym B-komórkowym zbudowanym z monomorficznej populacji komórek odpowiadających komórkom płaszcza grudek chłonnych. Praktycznie wszystkie przypadki charakteryzują się wspólną zmianą genetyczną, t(11; 14), co powoduje nadekspresję cykliny D1 (Jonathon B. Cohen i in. 2017). Typowy immunofenotyp MCL to: CD20+, CD5+, CD43+, Cyklina D1+, CD23-, CD10-, BCL6-. Chłoniak ten stanowi około 3-10% wszystkich chłoniaków nieziarniczych, występuje u osób starszych (około 60 roku życia). Przebieg kliniczny jest umiarkowanie agresywny, często charakteryzuje się nawrotami po wstępnej odpowiedzi na leczenie (Vogt i in. 2017). Pięcioletnie przeżycie wykazuje zaledwie 25% chorych. W leczeniu stosuje się przede wszystkim chemioterapię.

- **Szlak PD1/PD-L1 (receptor programowanej śmierci komórki PD1 i jego ligand PD-L1)**

PD1 to glikoproteinowy receptor ulegający ekspresji na komórkach T, B i NK wiążący swoje ligandy (PD-L1 i PD-L2). (Muenst i in. 2009) Szlak PD1 / PD-L1 reprezentuje natywny szlak kohamowania, który wywołuje negatywny wpływ na aktywację odpowiedzi immunologicznej przez indukowanie stanu anergii w limfocytach T. Interakcja PD-1: PD-L1/2 bezpośrednio hamuje apoptozę komórki nowotworowej, promuje wyczerpanie obwodowych limfocytów T, które tracą swoje właściwości cytotoksyczne. (Carretero-González i in. 2018; Wang i in. 2015) PDL1 na powierzchni komórek nowotworowych wiąże się z PD1 na komórkach T i powoduje ich inaktywację w mikrośrodowisku nowotworu dzięki czemu komórki nowotworowe mogą uniknąć odpowiedzi immunologicznej i rozwijać się w organizmie. Zastosowanie immunoterapii przeciwciałami monoklonalnymi PDL1 / PD1 wykazało skuteczne odpowiedzi kliniczne w różnych nowotworach ludzkich. (Zuazo i in. 2017) W oparciu o przedłużone całkowite przeżycie w badaniach III fazy i trwałe odpowiedzi w badaniach fazy II, przeciwciała hamujące PD-1 (pembrolizumab, niwolumab) i PD-L1

(atezolizumab, avelumab, durvalumab) zostały zatwierdzone do szeregu wskazań klinicznych i są oceniane w wielu nowotworach złośliwych, między innymi w niedrobnokomórkowym raku płuca (NSCLC), czerniaku, raku pęcherza moczowego, raku nerki. (Marchetti i in. 2017)(Juárez-Salcedo i in. 2017)

Jednak rola immunoterapii w nowotworach limfoidalnych jest złożona. Niemniej uderzająca aktywność kliniczna obserwowana we wczesnych próbach klinicznych różnych podtypów nawrotowego chłoniaka utorowała drogę innowacyjnym alternatywom terapeutycznym w tych nowotworach. (Juárez-Salcedo i in. 2017)

**2. Materiały i metody**

Badanie miało charakter retrospektywny, polegało na przeprowadzeniu reakcji immuhistochemicznej z przeciwciałem PD-L1 na materiale pobranym od pacjentów ze zdiagnozowanym chłoniakiem B-komórkowym leczonych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu. Do badania zakwalifikowano materiał tkankowy od 25 pacjentów, 8 kobiet i 15 mężczyzn. Tabela prezentuje rozkład wieku, płci oraz rozpoznanie histopatologiczne pacjentów. (tab. 3)

Materiał do badania został pobrany podczas biopsji chirurgicznej węzła chłonnego pacjentów z podejrzeniem zespołu limfoproliferacyjnego w celu zdiagnozowania jednostki chorobowej. Wszystkie materiały zostały pobrane w Klinice Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej, utrwalone w 10% zbuforowanej formalinie i przetransportowane do Zakładu Patomorfologii i Cytologii Klinicznej USK we Wrocławiu. Lekarz patomorfolog pobrał reprezentatywne wycinki z materiału pooperacyjnego, które następnie trafiły do procesora tkankowego w celu przeprowadzenia przez szereg alkoholi o wzrastającym gradiencie stężeń aż do alkoholu absolutnego w celu ich odwodnienia oraz prześwietlenia w szeregu czystych ksylenów. Przeprowadzony materiał został zatopiony w bloczki parafinowe i skrojony przy użyciu mikrotomu na grubość 4μm. Do badań zastosowano zestaw diagnostyczny PD-L1 IHC klon 22C3 Pharm Dx, nr katalogowy SK006 (Agilent) zawierający:

- przeciwciało pierwotne: mysie monoklonalne anty-PD-L1, klon 22C3
- odczynnik peroxidaze-blocking reagent
- kontrolne mysie przeciwciało monoklonalne IgG
- przeciwciało linker, Anty-mouse
- odczynnik wizualizacyjny HRP
- DAB+ chromogen
- substrat buforu DAB+
- DAB enhancer

- roztwór buforowany ph 6,1

Reakcje immunohistochemiczną wykonano automatycznie w aparacie Autostainer Link 48 firmy Agilent. Do cyklu badań IHC wykonano kontrolę pozytywna i negatywną. Dla testu PD-L1 zastosowano wycinek z prawidłowego migdałka ludzkiego który zawiera zarówno nabłonek płaski powierzchniowy (ujemna reakcja z PD-L1) i komórki immunologiczne w obrębie krypt oraz w grudkach chłonnych (reakcja dodatnia).

Reakcję immunologiczną z PD-L1 oceniono przy użyciu mikroskopu optycznego (Olympus CX40) stosując skalę TPS (Tumor Proportion Score) która jest wskaźnikiem odsetka żywotnych komórek nowotworowych wykazujących częściowe lub całkowite wybarwienie błony komórkowej. Skalę zaprezentowano w tabeli (Tab. 4). Komórki tkanki nekrotycznej oraz komórki układu immunologicznego związane z guzem wykazujące dodatnią reakcję z PD-L1 nie były zliczane.

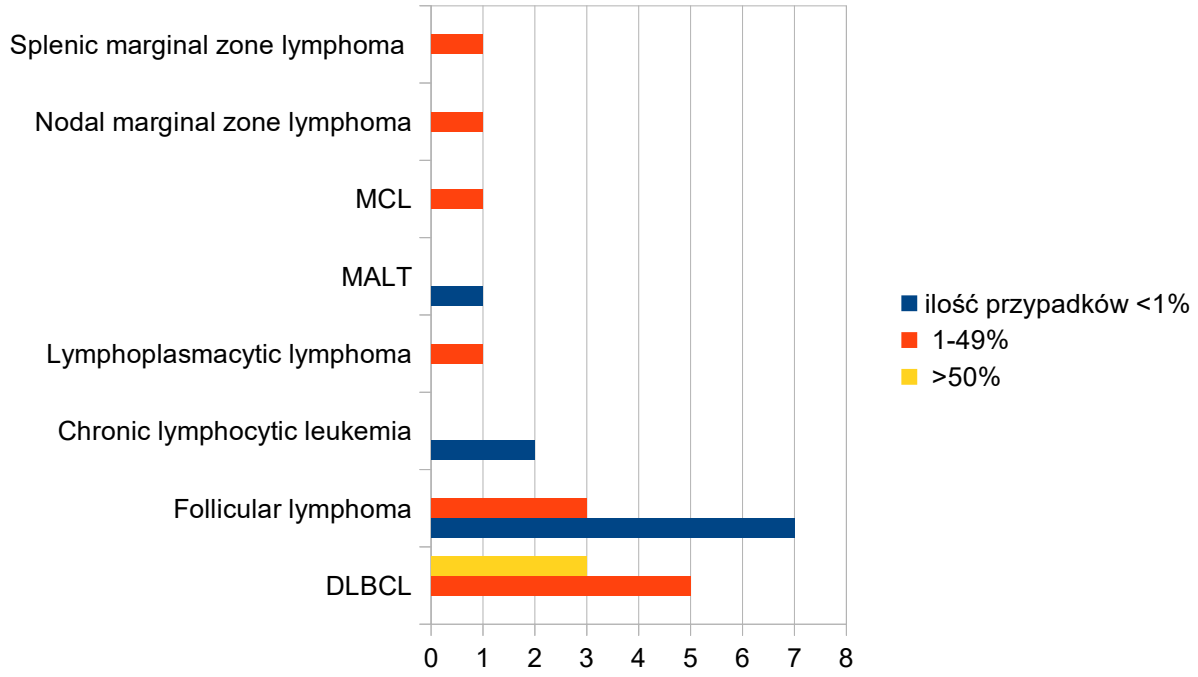
Tab. 4. Skala TPS (opracowanie własne)

| Ekspresja PD-L1 | Brak ekspresji | Niska ekspresja | Wysoka ekspresja |
|---|---|---|---|
| Procentowa ilość dodatnich komórek | <1% | 1-49% | >50% |

**4. Wyniki**

Rozpoznanie, płeć pacjentów i wiek w momencie zachorowania przedstawiono w tabeli nr 3. Seria składała się z 25 pacjentów: 15 mężczyzn i 10 kobiet. Średni wiek zachorowania to 57,7 lat (zakres 20 do 83). Dominowały dwa typy chłoniaka: chłoniak grudkowy – follicular lymphoma oraz chłoniak rozlany z dużych limfocytów B – DLBCL.

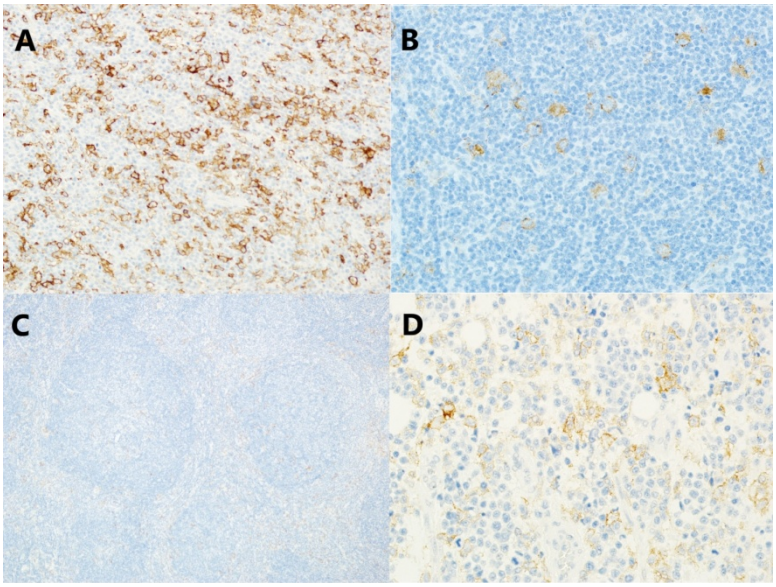
Reprezentatywne obrazy immunohistochemiczne przedstawiono poniżej (Rys.1.) a wyniki podsumowano na wykresie (Wykres 1.). Najsilniejszą reakcje IHC z przeciwciałem PD-L1 (TPS>50%) zaobserwowano w trzech przypadkach DLBCL. Średnie nasilenie reakcji (TPS 1-49%) zaobserwowano w pięciu przypadkach DLBCL, trzech przypadkach follicular lymphoma i po jednym przypadku splenic marginal zone lymphoma, nodal marginal zone lymphoma i mantle cell lymphoma. Najniższe nasilenie reakcji wystąpiło w siedmiu przypadkach follicular lymphoma dwóch przypadkach chronic lymphocytic leukemia i jednym MALT.




Wykres 1. Ekspresja PD-L1 w poszczególnych typach chłoniaków B-komórkowych (opracowanie własne)

Tabela 3. Krótka charakterystyka pacjentów włączonych do badania

| Rozpoznanie | Ilość przypadków | płeć M/K | wiek średnia (zakres) |
|---|---|---|---|
| Follicular lymphoma | 10 | 6/4 | 55 (30-80) |
| DLBCL | 8 | 4/4 | 59,7 (20-87) |
| Chronic lymphocytic leukemia | 2 | 2/0 | 67,5 (64-71) |
| Lymphoplasmacytic lymphoma | 1 | 1/0 | 58 |
| MALT | 1 | 1/0 | 46 |
| MCL | 1 | 1/0 | 71 |
| Nodal marginal zone lymphoma | 1 | 0/1 | 47 |
| Splenic marginal zone lymphoma | 1 | 0/1 | 58 |




Rys. 1. Ekspresja PD-L1 w wybranych chłoniakach B-komórkowych. **A** – DLBCL, PD-L1 >50%, 400X; **B** – Follicular Lypmhoma PD-L1 <1%, 400X; **C** – Follicular Lymphoma PD-L1<1%, 200X; **D** – DLBCL, PD-L1 1-49%, 400X. (zdjęcia własne)

## 4. Dyskusja

Celem badania była ocena ekspresji przeciwciała PD-L1 w chłoniakach nieziarniczych B-komórkowych. Z uwagi na niewielką ilość przypadków poszczególnych jednostek chorobowych nie udało się całkowicie zbadać rozkładu reakcji z tym przeciwciałem w grupie chłoniaków B-komórkowych. Na tą chwilę można stwierdzić, że najsilniejszą ekspresję PD-L1 wykazują chłoniaki rozlane z dużych limfocytów B (DLBCL). Grupa składała się z ośmiu przypadków, pięć z nich wykazywało ekspresję na poziomie 1-49% PD-L1-dodatnich komórek. W tej grupie znajdowały się także przypadki z najsilniej dodatnią reakcją (>50% komórek PD-L1-dodatnich). Może się to wiązać z agresywnym przebiegiem tego chłoniaka i wskazywać na wykorzystanie ścieżki PD1/PD-L1 do ucieczki nowotworu spod kontroli immunologicznej organizmu. Jak podsumowują w swojej pracy Luis Miguel Juarez – Salcedo i inni (Juárez-Salcedo i in. 2017) w perspektywie leczenia DLBCL, przeciwciała PD1 / PD-L1 stanowią niezwykłą okazję do zmiany sposobu leczenia choroby. Aktualnie dostępne dowody kliniczne wskazują, że blokada PD-1 w DLBCL jest związana z korzystnym profilem działań niepożądanych i ma wyraźną aktywność u pacjentów uprzednio leczonych chemioterapią. Wyzwaniem na przyszłość będzie ustalenie najlepszego sposobu połączenia tych inhibitorów punktu kontrolnego z innymi metodami immunoterapii w celu uzyskania większej liczby pacjentów z długimi okresami remisji. Jeśli terapia skojarzona okaże się skuteczna w DLBCL i będzie można zidentyfikować wiarygodny marker predykcyjny będzie można wdrożyć spersonalizowaną strategię selekcji pacjentów, aby wskazać tych, którzy skorzystaliby z chemioterapii skojarzonej inhibitorem PD1 / PDL-1 bez pomocy czynników cytotoksycznych. Z ostrożnym entuzjazmem można powiedzieć, że nowa generacja immunoterapii w DLBCL zaczęła się i że przyszłość wolna od chemioterapii może być potencjalnie korzystna dla wszystkich pacjentów cierpiących na tę chorobę limfoproliferacyjną.

Drugą grupą z wyraźną tendencją do niskiej ekspresji lub braku ekspresji PD-L1 są pacjenci z chłoniakiem grudkowym (follicular lymphoma). W tej grupie trzy przypadki wykazały niską ekspresję PD-L1 (1-49%) a siedem pozostałych brak ekspresji lub bardzo niską na poziomie <1% dodatnich komórek. Tutaj mały poziom ekspresji PD-L1 może być związany z ogólnie niskim stopniem złośliwości tej jednostki chorobowej. W piśmiennictwie odnajdujemy jedynie informacje na temat obecności komórek PD-1 dodatnich w mikrośrodowisku chłoniaka grudkowego i ich wpływie na modulowanie odpowiedzi immunologicznej organizmu. W dwóch badaniach potwierdzono, że podwyższone poziomy

komórek PD1-dodatnie były związane z lepszymi wynikami leczenia oraz zmniejszeniem ryzyka transformacji histologicznej chłoniaka. (Carreras i in. 2009; Wahlin i in. 2010)

**5. Wnioski**

Podsumowując, można stwierdzić że ekspresja PD-L1 jest różna w poszczególnych typach chłoniaków B-komórkowych. Średnia i wysoka ekspresja PD-L1 występuje w grupie DLBCL, który jest chłoniakiem o agresywnym przebiegu. Niska ekspresja PD-L1 występuje w chłoniaku grudkowym, który charakteryzuje się niskim stopniem złośliwości i indolentnym przebiegiem.

Blokada punktu kontrolnego i wykorzystanie systemu immunologicznego jako terapii przeciwnowotworowej jest aktywnym obszarem badań klinicznych. Lepsze poznanie mechanizmów patogenetycznych nowotworów złośliwych układu chłonnego pozwoli zdefiniować nowe szlaki sygnałowe, które będą celem terapii ukierunkowanej. Ich racjonalne wykorzystanie, zwłaszcza we właściwej sekwencji z uznanymi już metodami terapii przeciwnowotworowej, niewątpliwe przyczyni się do poprawy skuteczności działań terapeutycznych w hematoonkologii.

**6. Literatura**

Carreras, Joaquim et al. 2009. High Numbers of Tumor-Infiltrating Programmed Cell Death 1-Positive Regulatory Lymphocytes Are Associated with Improved Overall Survival in Follicular Lymphoma. Journal of clinical oncology 27(9): 1470–76.

Carretero-González, Alberto et al. 2018. Analysis of Response Rate with ANTI PD1/PD-L1 Monoclonal Antibodies in Advanced Solid Tumors: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Oncotarget 9(9) 8706-8715.

Chiappella, Annalisa et al. 2017. Diffuse Large B-Cell Lymphoma in the Elderly: Standard Treatment and New Perspectives. Expert Review of Hematology 10(4): 289–97.

Cohen, Jonathon B., Jasmine M. Zain, and Brad S. Kahl. 2017. Current Approaches to Mantle Cell Lymphoma: Diagnosis, Prognosis, and Therapies. American Society of Clinical Oncology Educational Book 37: 512–25.

Du, Ming Qing. 2016. MALT Lymphoma: A Paradigm of NF-KB Dysregulation. Seminars in Cancer Biology 39: 49–60.

Jamil, Muhammad O., Amitkumar Mehta. 2016. Diffuse Large B-Cell Lymphoma: Prognostic Markers and Their Impact on Therapy. Expert Review of Hematology 9(5): 471–77.

Jiang, Manli, N. Nora Bennani, and Andrew L Feldman. 2017. Lymphoma Classification Update: B-Cell Non-Hodgkin Lymphomas. Expert Review of Hematology 10(5): 405–15.

Juárez-Salcedo, Luis Miguel et al. 2017. The Role of Anti-PD-1 and Anti-PD-L1 Agents in the Treatment of Diffuse Large B-Cell Lymphoma: The Future Is Now. Critical reviews in oncology/hematology 113: 52–62.

Kahl, Brad S. 2017. Follicular Lymphoma: Are We Ready for a Risk-Adapted Approach? Hematology 2017(1): 358–64.

Kahl, Brad S., and David T. Yang. 2016. Follicular Lymphoma: Evolving Therapeutic Strategies. Blood 127(17): 2055–63.

Marchetti, Antonio, Alessia Di Lorito, and Fiamma Buttitta. 2017. Why Anti-PD1/PDL1 Therapy Is so Effective? Another Piece in the Puzzle. Journal of Thoracic Disease 9(12): 4863–66.

Muenst, Simone, Sylvia Hoeller, Stephan Dirnhofer, and Alexandar Tzankov. 2009. Increased Programmed Death-1 + Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Classical Hodgkin Lymphoma Substantiate Reduced Overall Survival. Human Pathology 40(12): 1715–22.

Takumi Sugimoto, Takashi Watanabe. 2016. Follicular Lymphoma: The Role of the Tumor Microenvironment in Prognosis. J Clin Exp Hematop 56: 1-19.

Tariq, Ayesha et al. 2018. Clinical Response to CHOP vs. R-CHOP in Adult Patients with Diffuse Large B-Cell Lymphomas. Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP 19(5): 1181–1184.

Thieblemont, Catherine, and Emanuele Zucca. 2017. Clinical Aspects and Therapy of Gastrointestinal MALT Lymphoma. Best Practice & Research Clinical Haematology 30(1–2): 109–17.

Vinchi, Francesca et al. 2016. Hemopexin Therapy Reverts Heme-Induced Proinflammatory Phenotypic Switching of Macrophages in a Mouse Model of Sickle Cell Disease. Blood 127(4): 473–86.

Vogt, Niklas et al. 2017. The Molecular Pathogenesis of Mantle Cell Lymphoma. Leukemia and Lymphoma 58(7): 1530–37.

Wahlin, Bjorn Engelbrekt et al. 2010. A Unifying Microenvironment Model in Follicular Lymphoma: Outcome Is Predicted by Programmed Death-1-Positive, Regulatory, Cytotoxic, and Helper T Cells and Macrophages. Clinical Cancer Research 16(2): 637–50.

Wang, Xi et al. 2015. "Tumor Suppressor MiR-34a Targets PD-L1 and Functions as a Potential Immunotherapeutic Target in Acute Myeloid Leukemia. Cellular Signalling 27(3): 443–52.

Warzocha, Krzysztof. 2013. Chłoniak Rozlany z Dużych Komórek B — Zasady Postępowania w Instytucie Hematologii i Transfuzjologii Diffuse. Hematologia (4): 123-136

Zuazo, Miren et al. 2017. Molecular Mechanisms of Programmed Cell Death-1 Dependent T Cell Suppression: Relevance for Immunotherapy. Annals of Translational Medicine 5(19): 385–385.

# Farmakoterapia padaczki

**Dominik Straszak [(1)], Monika Drózd [(2)], Mateusz Tabin [(3)]**

[1] Katedra i Zakład Syntezy i Technologii Chemicznej Środków Leczniczych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[2] Samodzielna Pracownia Radiofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[3] Oddział Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Metabolicznych 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką we Wrocławiu
Dominik Straszak: dominik.straszak@gmail.com

**Streszczenie**
Epilepsja najczęściej jest chorobą nieuleczalną, a związana jest z przejściowym zaburzeniem czynności elektrycznej mózgu. Choruje na nią w przybliżeniu ok. 65 milionów ludzi na świecie. Napady padaczkowe zwykle mają charakter epizodyczny oraz różne nasilenie. Dzięki odpowiednim metodom diagnostycznym (w tym badaniu elektroencefalograficznemu, tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego), możliwe jest określeniu typu padaczki, jej przyczyny można oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia. W zależności od typu napadów padaczkowych oraz ich nasilenia, w farmakoterapii stosuje się pochodne hydantoiny, dibenzoazepiny, benzodiazepiny, analogi kwasu γ-aminiomasłowego, barbiturany oraz inne. U niektórych pacjentów, szczególnie tych z padaczką lekooporną istnieją wskazania do leczenie neurochirurgicznego lub stymulacji nerwu błędnego, co w zdecydowanej większości przypadków pozwala znormalizować funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego (OUN).

**Słowa klucze:** OUN, leki przeciwpadaczkowe, GABA

# Pharmacotherapy of epilepsy

**Summary**
Epilepsy in most cases is an incurable disease and associated with transient disturbances in the electrical activity of the brain. Approximately 65 million people around the world suffer from it. Epileptic seizures are usually episodic and of varying severity. Thanks to appropriate diagnostic methods (including electroencephalographic examination, computed tomography or magnetic resonance imaging) it is possible to determine the type of epilepsy, its causes and implementation of accurate treatment. Depending on the type of epileptic seizures and their severity, in pharmacotherapy we use hydantoin derivatives, dibenzoazepines, benzodiazepines, γ-amino-acid analogs, barbiturates and other. In some patients, especially those with drug-resistant epilepsy, there are indications for neurosurgical interventions or vagal nerve stimulation, which in the vast majority of these cases allow normalization of the functioning of the central nervous system (CNS).

**Keywords:** CNS, anti-epileptic drugs, GABA

## 1. Wstęp

Epilepsja dotyka około 1% populacji świata, jest chorobą nieuleczalną, jednak współczesne metody farmakoterapii oraz leczenia chirurgicznego pozwalają uzyskać skuteczną kontrolę napadów padaczkowych. W zależności od obrazu klinicznego oraz przyczyn występowania napadów rodzaje epilepsji można zróżnicować na ogniskowe i uogólnione (Rejdak i in. 2016):

- napady ogniskowe- stanowią ok 60% napadów drgawkowych obserwowanych u pacjentów cierpiących na epilepsję. W tym przypadku przyczyna choroby zlokalizowana jest w konkretnym obszarze mózgu. Wyróżniamy napady ogniskowe proste częściowe oraz częściowe złożone, najczęściej poprzedza je aura (zaburzenia wzrokowe, słuchowe, węchowe, psychiczne, bądź motoryczne);

- uogólnione napady padaczkowe- przeważnie nie są poprzedzone żadnymi symptomami i prawie zawsze towarzyszy im utrata świadomości. Przyczyna napadu nie jest zlokalizowana w jednym konkretnym obszarze mózgu lecz rozproszona. Najczęściej po napadzie zanim pacjent powróci do normalnego stanu fizycznego i psychicznego następuje faza ponapadowa. Wyróżniamy sześć typów uogólnionych napadów padaczkowych: napady nieświadomości, toniczne, kloniczne, atoniczne, mioklonicznе oraz toniczno-kloniczne.

Diagnostyka padaczki obejmuje badania laboratoryjne, których głównym celem jest wykluczenie innych niż epilepsja przyczyn wystąpienia napadu takich jak zaburzenia elektrolitowe (szczególnie jonów wapnia) czy stężenie glukozy oraz badania neuroobrazowe, które pozwalają wykryć min. zmiany ogniskowe w obrębie mózgu. Obecnie w diagnostyce padaczki wykorzystuje się tomografię komputerową (TK), rezonans magnetyczny (MR), badania encefalograficzne (EEG) (Błaszczyk 2007).

**2. Leczenie farmakologiczne**

Zgodnie z wytycznymi Amerykańskiej Akademii Neurologicznej (AAN) farmakoterapię padaczki należy rozpoczynać od niskich dawek wybranego leku stopniowo jezwiększając (w przeciągu paru tygodni)aż do otrzymania dawki optymalnej dla profilu bezpieczeństwa i skuteczności. Jeśli wybrany lek nie wykazuje efektu należy zmienić go stopniowo na inny lub zastosować terapię skojarzoną dwoma lekami o różnym mechanizmie działania (Rejdak i in. 2016).

Pochodne hydantoiny

Podstawowym przedstawicielem tej grupy leków jest fenytoina. Stabilizuje ona błony komórkowe neuronów blokując kanały jonowe (w tym sodowe), hamując fosforylacje kompleksu wapń-kalmodulina oraz transbłonowy przepływ jonów wapnia. Tym samym spowalnia zarówno powstawanie potencjału czynnościowego jak i depolaryzację komórki. Mimo bardzo dużej skuteczności w leczeniu napadów drgawkowych fenytoina ma obecnie ograniczone zastosowanie ze względu na częste i niebezpieczne działania niepożądane ze strony układu sercowo-naczyniowego (niedokrwistość megaloblastyczna, zaburzenia rytmu serca), ośrodkowego układu nerwowego (zawroty i bóle głowy, zaburzenia widzenia) orazendokrynnego ( niedoczynność tarczycy). Charakterystycznym skutkiem ubocznym przy długotrwałym stosowaniu leku, szczególnie u osób młodych, jest przerost dziąseł wynikający z wpływu fenytoiny na metabolizm kolagenu. Co istotne lek nie powinien być stosowany w przypadku napadów: uogólnionych toniczno-klonicznych, nieświadomości oraz mioklonicznych (Leppik 2001).

Pochodne benzodiazepiny (BDZ)

BDZ działają głównie w obrębie układu limbicznego, podwzgórza i wzgórza. Aktywują specyficzne receptory benzodiazepinowe co prowadzi do pobudzenia kompleksu GABA-ergicznego, wzrostu powinowactwa kwasu γ-aminomasłowego (GABA) do receptora, a w efekcie zwiększenia napływu jonów chlorkowych do komórki z następczą hiperpolaryzacją błony neuronui w konsekwencji blokady przewodzenia impulsu nerwowego. Benzodiazepiny wykazują obok działania przeciwdrgawkowego również efekt nasenny, anksjolityczny, zmniejszają również napięcie mięśni szkieletowych. Komponenta dominująca w aktywności BDZ jest ściśle zależna od struktury chemicznej. Przedstawicielami tej grupy najczęściej stosowanymi w terapii zespołów padaczkowych są: klonazepam, diazepam i klobazam. Benzodiazepiny wykazują wyjątkową skuteczność w zapobieganiu i przerywaniu napadów, jednak działania niepożądane przy przewlekłym stosowaniu ograniczają ichwykorzystanie do niezbędnego minimum. Przeciwskazaniem do terapii są: niewydolność oddechowa, jaskra z zamkniętym kątem przesączania, miastenia, choroby wątroby. Największe ryzyko przy długotrwałym stosowaniu BDZ stanowi stopniowa tolerancja i odczulenie receptorów na ich działanie oraz uzależnienie zarówno psychiczne jak i fizyczne. Najczęściej występujące działania niepożądane w trakcie terapii benzodiazepinami to: senność, zmiana nastroju, zaburzenia koordynacji ruchowej, widzenia, stany dezorientacji, depresja, niedowład, bóle i zawroty głowy, oczopląs, omamy, osłabienie czynności ośrodka oddechowego, hipotonia, jak także zmiany morfotyczne krwi: spadek liczby leukocytów, płytek krwi, wzrost liczby granulocytów a nawet niedokrwistość. Klonazepam jest obecnie lekiem drugiego rzutu w leczeniu napadów „absence", mioklonicznych, tonicznych, atonicznych może stanowić również uzupełnienie terapii w uogólnionych napadach toniczno-klonicznych (Gram 1996).

Pochodne dibenzoazepiny

Podstawowymi lekami tej grupy stosowanymi w terapii padaczki są karbamazepina oraz okskarbazepina. Mechanizm działania pochodnych dibenzoazepiny opiera się na hamowaniu kanałów sodowych bramkowanych napięciem oraz regulacja funkcji fizjologicznych neuroprzekaźników. Oprócz tego okskarbazepina moduluje funkcje kanałów wapniowych i przepływ jonów potasu (Moshe 2000). Skutki uboczne terapii dibenzoazepinami to min. senność, uczucie splątania, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego oraz hiponatremia. Przy długotrwałym stosowaniu karbamazepiny może wystąpić „rozmiękanie kości" oraz zmiany morfotyczne krwi: leukopenia, agrunolocytoza a nawet anemia aplastyczna, natomiast przy przyjmowaniuokskarbazepiny dość często pojawiają się problemy

skórne, mogą mieć one czasem ciężkie nasilenie (zespół Stevensa-Johnsona). Pochodne dibenzoazepiny są lekami pierwszego rzutu w uogólnionych napadach toniczno-klonicznych, natomiast są przeciwskazane w napadach nieświadomości, mioklonicznych, tonicznych, atonicznych oraz w przypadkach ogniskowych zespołów padaczkowych.Dzięki właściwościom normotymicznym wykorzystuje się je również w terapii depresji(Graves 1995).

Analogi GABA

Wigabatryna jest analogiem strukturalnym kwasu γ-aminomasłowego. Hamuje aminotranferazę GABA w sposób nieodwracalny, tym samym zwiększa stężenie przekaźnika w przestrzeni międzysynaptycznej. Wigabatrynawykazuje typowe działania niepożądane dla leków działających ośrodkowo takie jak zmęczenie, senność, zawroty głowy, zaburzenie koncentracji. Co istotne podczas terapii obserwuje sięzmiany zachowania z tej przyczyny nie powinno się jej stosować u pacjentów z psychozami. Wigabatryna może powodować również zaburzenia widzenia, obwodowy zanik siatkówki, zapalenie nerwu wzrokowego dlatego podczas terapii należy systematycznie przeprowadzać u pacjenta badania pola widzenia (Blaise i in. 2000).

Gabapentyna jest analogiem kwasu γ-aminomasłowego o nie do końca zbadanym mechanizmie działania. Powoduje wzrost produkcji i uwalniania GABA do przestrzeni międzysynaptycznej. Jest ona lekiem nowej generacji o dobrym profilu bezpieczeństwa. Obserwowane działania niepożądane podczas terapiigabapentyną mają zazwyczaj charakter łagodny i dotyczą one głównie ośrodkowego nerwowego (oczopląs, senność, splątanie, zawroty głowy) oraz przewodu pokarmowego (nudności, wymioty, zaparcia).Podczas leczenia stwierdzono również wzrost częstości występowania zakażeń bakteryjnych i wirusowych. Gabapentyna wykorzystywana jest najczęściej w terapii skojarzonej napadów ogniskowych. Oprócz tego znalazła zastosowanie w leczeniu neuralgii i polineuropatii (Jędrzejczak i in. 2014).

Barbiturany

Wśród pochodnych kwasu barbiturowego w terapii epilepsji zastosowanie znalazły fenobarbital oraz primidon. Leki te wykazują działanie uspokajające i nasenne. Wpływają na powinowactwo ligandów do kompleksu receptora GABA. Należy zwrócić uwagę iż barbiturany mają duży potencjał uzależniający oraz niski indeks bezpieczeństwa (mała różnica między dawką terapeutyczną a toksyczną). Szczególnie groźne działania niepożądanepochodnych kwasu barbiturowegoto: niewydolność serca, bradykardia, zaburzenia wzroku, reakcje paradoksalne. Primadon jest lekiem drugiego rzutu w terapii

w przypadku napadów atonicznych, natomiast fenobarbitalstosuje się jako uzupełnienie leczenia uogólnionych napadów toniczno-klonicznych, tonicznych oraz atonicznych (Crawford 2005).

Inne leki

Kwas walproinowy (kwas 2-propylowalerianowy)

Mechanizm działania leku opiera się na zwiększeniu stężenia kwasu γ-aminomasłowego w przestrzeni międzykomórkowej poprzez blokowanie jego wychwytu zwrotnego oraz rozkładu, jak także stymulacjibiosyntezy GABA. Kwas walproinowy moduluje również funkcje kanałów jonowych min. wapniowych i sodowych. Działania niepożądane leku to min. wypadanie włosów, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, niezborność ruchowa, obrzęki, uszkodzenia wątroby o różnym nasileniu oraz trombocytopenia. Stosowanie kwasu 2-propylowalerianowego jest szczególnie ryzykowne w przypadku młodych kobiet ze względu na silne działanie teratogenne oraz towarzyszące terapii zaburzenia funkcji rozrodczych (min. hamowanie syntezy globulin wiążących hormony płciowe, hiperandrogenizm i inne). Kwas walproinowy jest lekiem pierwszego rzutu w przypadku napadów nieświadomości, uogólnionych toniczno-klonicznych, mioklonicznych, tonicznych oraz atonicznych, jak również w zespołach padaczkowych o charakterze ogniskowym (Majkowski 2002).

Lamotrygina

Lek hamuje presynaptyczne potencjałozależne kanały sodowe oraz zmniejsza stężenie glutaminianu stabilizując tym samym neuronalne błony komórkowe. Wśród działań niepożądanych lamotryginy wymienić należyhepato- i nefrotoksyczność, bóle, zawroty głowy, senność, rumień wielopostaciowy, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, leukopenia, zapalenie skóry. Lamotrygina jest lekiem pierwszego rzutu w terapii napadów „absence", uogólnionych toniczno-klonicznych, tonicznych oraz atonicznych, jak również w zespołach padaczkowych ogniskowych (Loring i in. 2001).

Topiramat

Mechanizm działania leku jest niezwykle złożony. Hamuje on presynaptyczne potencjałozależne kanały sodowe, zwiększa powinowactwo GABA do receptorów GABA-A, blokujeanhydrazę węglanową oraz moduluje aktywność kwasu glutaminowego wobec receptor AMPA. Wśród działań niepożądanych topiramatu najczęściej występującymi są zaburzenia funkcji poznawczych, zawroty głowy, spadek masy ciała, senność, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, parestezje. Dużo rzadziej obserwuje się u pacjentów ciężkie skutki uboczne takie jak niedokrwistość, amnezja, silne bóle mięśni i stawów, bradykardia,

stupor, kwasica metaboliczna, urojenia, toksyczna martwica naskórka, jaskra, myśli i próby samobójcze. Topiramat jest lekiem pierwszego rzutu w terapii napadów mioklonicznych, drugiego rzutu w napadach „absence", mioklonicznych, tonicznych oraz atonicznych jak także w zespołach padaczkowych o charakterze ogniskowym.Lek znalazł również zastosowanie w leczeniu migreny, choroby afektywnej oraz depresji (Hixson i in. 2004).

Lewetiracetam

Jest lekiem nowej generacji o nie do końca poznanym mechanizmie działania, wpływa min. na stężenie jonów wapniowych w neuronach. Lewetiracetamwykazuje skuteczność terapeutyczną porównywalną z karbamazepiną czy kwasem walproinowym, jednocześnie posiada zdecydowanie lepszy profil bezpieczeństwa oraz co istotne rzadko wykazuje interakcje z pokarmem czy innymi lekami. Najczęściej obserwowane skutki uboczne terapii to zapalenie błon śluzowych nosogardzieli, bóle głowy, senność, zaburzenia odżywiania, zmiany nastroju, niepokój. W bardzo rzadkich przypadkach może dojść do prób samobójczych, zaburzeń morfotycznych krwi (trombocytopenii, leukopenii, pancytopenii, neutropenii, agranulocytozy), martwicy toksyczno-rozpływnej naskórka, zespołu Stevensa-Johnsona. Lewetiracetam stosowany jest w terapii pierwszego rzutu w napadach atonicznych, ogniskowych oraz jako lek drugiego rzutu w przypadku napadów uogólnionych toniczno-klonicznych, mioklonicznych oraz tonicznych (Payakachat i in. 2006).

Acetazolamid

Lek należy do grupy sulfonamidów, hamuje enzym anhydrazę węglanową, tym samym spowalnia wyładowania w neuronach. Ze względu na brak specyficzności acetazolamidblokuje również anhydrazę obwodową w kanaliku bliższym nefronu (działanie diuretyczne) oraz w wyrostkach rzęskowych gałki ocznej powodując spadek wytwarzania cieczy wodnistej (obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe). Działania niepożądane przy terapii lekiem wynikają z jego ogólnoustrojowego działania min. hiponatremia, hipokaliemia, zaburzenia czynności wątroby, nerek, kwasica metaboliczna. Acetazolamid stosowany jest w terapii uzupełniającej napadów uogólnionych toniczno-klonicznych, tonicznych oraz atonicznych (Schmidt i in. 2005).

Etosuksymid

Mechanizm działania leku opiera się na osłabianiu niskoprogowych prądów wapniowych w neuronach podwzgórza, hamuje tym samym napady nieświadomości. Typowe działania niepożądane podczas terapii to światłowstręt, zmiany w morfologii krwi, osłabienie, bóle i zawroty głowy, zaburzenia snu. Etosuksymid stanowi lek pierwszego rzutu w terapii napadów nieświadomości (Perucca 1999).

Padaczka lekooporna

W przypadku utrzymywania się u pacjenta napadów padaczki mimo stosowania w monoterapii kolejno dwóch leków pierwszego rzutu lub jednego leku w monoterapii a następnie kombinacji leków można podejrzewać występowanie padaczki lekoopornej. W takim przypadku pacjent kwalifikowany jest do leczenia operacyjnego. Jeśli mamy do czynienia z napadami ogniskowymi dokonuje się zabiegu usunięcia ogniska padaczkowego (najczęściej lobektomii wielopłatowej, skroniowej bądź pozaskroniowej). W większości przypadków w wyniku operacji następuje unormowanie stanu pacjenta. Jeżeli natomiast mamy do czynienia z napadami uogólnionymi najczęściej dokonuje się zabiegu usunięcia ciała modzelowatego (kalazatomia), u większości chorych prowadzi on do zmniejszenia ilości napadów, nie likwiduje ich jednak całkowicie. W przypadku pacjentów niekwalifikowanych do zabiegu chirurgicznego chorego poddaje się neurostymulacji: odruchowej stymulacji ze sprzężeniem zwrotnym, stymulacji jądra przedniego wzgórza lub stymulacji nerwu błędnego (Błaszczyk 2007).

**3. Interakcje**

Leki przeciwdrgawkowe, szczególnie starszej generacji wywołują szereg interakcji z innymi lekami jak również z suplementami diety oraz pokarmem co może w znacznym stopniu wpływać na skuteczność terapii.

Wchłanianie

Stosowanie leków zobojętniających kwasy żołądkowe oraz/lub preparatów multiwitaminowych zawierających jony wapnia, żelaza i magnezu hamują absorpcję leków przeciwdrgawkowych. Szczególnie wrażliwa na istnienie tej interakcji jest fenytoina, jak również topiramat, barbiturany, kwas walproinowy oraz okskarbazepina. Natomiast przyjmowanie gabapentyny z pokarmami wysokobiałkowymi zwiększa jej wchłanianie (Szyndler i in. 2005).

Dystrybucja

Niezwykle istotne z terapeutycznego punktu widzenia są również interakcje na poziomie dystrybucji w organizmie. Wiele farmaceutyków, w tym szczególnie często stosowane niesteroidowe leki przeciwzapalne (salicylany czy ibuprofen), wypierają leki przeciwpadaczkowe z połączeń z albuminami zwiększając ich aktywną frakcję we krwi, nasilając tym samym ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Natomiast fenytoina, kwas walproinowy oraz tiagabina same są wypieraczami i mogą wpływać na skuteczność terapii innymi lekami (Jaźwińska-Tarnawska 2010).

Metabolizm

Fenytoina, karbamazepina, fenobarbital czy primidon są induktorami enzymatycznymi układu cytochromu P450 w wątrobie . Ponieważ leki takie jak digoksyna, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, cyklosporyna, acenokumarolczy doustne środki antykoncepcyjne są metabolizowane przez enzymy tego właśnie cytochromu ich równoczesne stosowanie z induktorami zwiększametabolizm wątrobowy wpływając negatywnie na skuteczność terapii. Przeciwny efekt- inhibicję w obrębie układu cytochromu P450 wywołują: kwas walproinowy, felbamat i topiramat. Najmniej interakcji na poziomie metabolicznym dają leki nowej generacji: tiagabina, gabapentyna i lewetiracetam ponieważ są wydalane z moczem (Patsalos i in. 2003).

**4. Podsumowanie**

Prawidłowa kontrola napadów padaczkowych to efekt w równej mierze właściwej diagnostyki jak i wprowadzenia odpowiedniej farmakoterapii dostosowanej do typu choroby.Niezwykle istotna jest również współpraca z pacjentemze względu na stosunkowo częste występowanie działań niepożądanych oraz interakcji towarzyszących terapii. U części chorych których stan został znormalizowany na tyle, że w przeciągu dwóch lat nie stwierdzono napadu padaczki można rozważyć odstawienie leków (stopniowo zmniejszając dawki).Jednak należy pamiętać o tym, że padaczka jest zazwyczaj chorobą nieuleczalną i w każdej chwili może nastąpić konieczność powrotu do farmakoterapii.

**5. Literatura**

Blaise F.D., Bourgeois M.D., 2000. Pharmacokinetic properties of current antiepileptic drugs. Neurology 55,3: 11-16.

Błaszczyk B., 2007. Standardy leczenia padaczki u dorosłych. Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej 6: 33-41.

Crawford P., 2005. Best practice guidelines for the management of women with epilepsy. Epilepsia 46,9: 117-124.

Gram L., 1996. Pharmacokinetics of new antiepileptic drugs. Epilepsia 37,6: 12-16.

Graves N.M., 1995. Neuropharmacology and drug interactions in clinical practice. Epilepsia 36,2: 27-33.

Hixson J.D., French J.A. 2004. Guidelines for new antiepileptic drug evaluation. Reviews in neurologydiseases 1: 18-26.

Jaźwińska-Tarnawska E., 2010. Interakcje leków przeciwpadaczkowych. Polski Przegląd Neurologiczny 6: 141-150.

Jędrzejczak J., Majkowska-Zwolińska B., Ryglewicz D., 2014. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Epileptologii dotyczące leczenia napadów padaczkowych u dorosłych. Journal of Epileptology 22,2: 5-25.

Leppik I.E., 2001. Treatment of epilepsy in the elderly. Epilepsy Currents 2: 46-47.

Loring D.W., Meador K.J., 2001. Cognitive and behavioral effects of epilepsy treatment. Epilepsia 42,8: 24-32.

Majkowski J.,2002. Rekomendacje standardów leczenia padaczki oryginalnymi I generycznymi lekami przeciwpadaczkowymi – aspekt kliniczny i ekonomiczny. Epileptologia 13: 5-10.

Moshe S.L., 2000. Mechanism of action of anticonvulsant agents. Neurology 55,1: 32-40.

Patsalos N.P., Perucca E. 2003. Clinically important drug interactions in epilepsy: Interactions between antiepileptic drugs and other drugs. Lancet Neurology 2: 473-481.

Payakachat N., Summers K.H., Barbuto J.P., 2006. A comparison of clinical practice guidelines in the initial pharmacological management of new-onset epilepsy in adults. Journal of Managed Care Pharmacy 12,1: 55-60.

Perucca E., 1999. The clinical pharmacokinetics of the new antiepileptic drugs. Epilepsia 40,9: 7-13.

Rejdak K., Rola R., Mazurkiewicz-Bełdzińska M., Halczuk I., Błaszczyk B., Rysz A., Ryglewicz D., 2016. Diagnostyka i leczenie padaczki u osób dorosłych- rekomendacje Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Polski Przegląd Neurologiczny 12,1: 15-27.

Schmidt D., Loschler W., 2005. Drugresistance in epilepsy: putativeneurobiologic and clinicalmechanism. Epilsepsia 46,6: 858-877.

Szyndler J., Ryglewicz D., 2005. Interakcje leków przeciwdrgawkowych. Polski Przegląd Neurologiczny 1,2: 71-75.

# Wpływ tempa ruchu w ćwiczeniu siłowym na czas wystąpienia niewydolności mięśniowej u piłkarzy nożnych top ligi

**Marcin Studencki [(1)], Alan Langer [(1)], Jakub Jarosz [(1)], Patricia Fischerova [(1)], Patryk Matykiewicz [(1)]**

[1] Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Marcin Studencki: tsnicram@gmail.com

**Streszczenie**
Celem badań było określenie wpływu tempa ruchu podczas wyciskania sztangi leżąc na czas wystąpienia niewydolności mięśniowej u zawodników piłki nożnej. Badaniom poddanych zostało 88 piłkarzy nożnych z top ligi (napastnicy i obrońcy), podzielonych na dwie grupy, zgodnie ze szczeblem rozgrywkowym na którym występują (Obrońcy n=44 i Napastnicy n=44). Wyniki jednoczynnikowej analizy wariancji ANOVA pozwoliły stwierdzić, iż w przypadku zmiennych: 1S TUT 2/0/2/0, 1S TUT 4/0/2/0, 2S TUT 4/0/2/0 widoczna była istotnie statystyczna różnica z p=0,01 pomiędzy badanymi grupami.

**Słowa kluczowe**: niewydolność mięśniowa, piłkarze nożni, tempo

# The influence of the speed of movement in the strength exercise on the occurrence of muscle failure in football players of the top league

**Summary**
The aim of the research was to determine the impact of the speed of motion during bench press at the time of muscle failure in football players. 88 football players from the top league (strikers and defenders) were divided into two groups according to the level of play on which they appear (defenders n = 44 and strikers n = 44). The results of the one way analysis of variance ANOVA allowed to conclude that in the case of variables: 1S TUT 2/0/2/0, 1S TUT 4/0/2/0, 2S TUT 4/0/2/0, there was a statistically significant difference with p = 0,01 between tested groups.

**Keywords**: muscle failure, football players, tempo

## 1 Wstęp

Współczesne badania naukowe dotyczące treningu siłowego biorą pod uwagę głównie takie zmienne jak intensywność, objętość, liczba serii, powtórzenia, czas trwania przerwy między seriami oraz powtórzeniami (Wilk i wsp., 2018). Łączna objętość treningowa w trakcie jednostki treningu oporowego jest liczona w postaci sumy powtórzeń wykonanych w każdej serii ćwiczenia, bezwzględnie na czas trwania oraz szybkość wykonywania Ruchu. Jedno powtórzenie może, zatem trwać od kilku do kilkunastu sekund. Chcąc udoskonalać wpływ treningu siłowego na proces adaptacyjny, niezbędna jest analiza precyzyjnych zmiennych takich jak szybkości wykonywanego ruchu, ponieważ mogą one zmienić efekt końcowy stosowanego ćwiczenia oporowego. Istnieje szereg badań nad opisujących trening siły mięśniowej, aczkolwiek niewielka ilość autorów uwzględnia w trakcie wykonywania ćwiczeń oporowych wpływ tempa ruchu na zmiany adaptacyjne w zakresie siły, mocy, przekroju poprzecznego mięśnia (Wilk i wsp., 2018). Różnice szybkości wykonywanego

ruchu podczas kolejnych powtórzeń, bądź poszczególnych faz ruchu, mogą być spowodowane obciążeniem zewnętrznym prowadzącym do obniżenia maksymalnej generowanej siły, a w końcowym efekcie do zaprzestania ruchu w fazie koncentrycznej (McArdle i wsp., 1999)albo świadomej ingerencji w określone fazy ruchu. Czas pod napięciem (TUT) jest szyfrowany przy użyciu liczb dopasowanych do danych faz ruchu. Przykładowo 6/0/4/0 opisuje 6-sekundową fazę ekscentryczną, 0-sekundową fazę przejściową, 4-sekundową fazę koncentryczną i 0-sekundową przerwę miedzy kolejnymi powtórzeniami (King, 2002). Na ogół każdy trening oporowy wywołuje wzrost siły mięśniowej, hipertrofie (Schoenfeld i wsp., 2017), natomiast trening, podczas którego ustalane jest tempo ruchu każdego ćwiczenia może sprecyzować pożądane cele oraz długoterminowy proces adaptacyjne. Ruch o dłuższym czasie trwania jest zazwyczaj stosowany w celu wywołania wzrostu przekroju poprzecznego mięśnia (Gumucio i wsp., 2015), z uwagi na to, iż ruch o krótszym czasie trwania powoduje progres w obszarze siły i mocy mięśniowej (Bird i wsp., 2005). Badania jednoznacznie stwierdzają, iż wykonanie możliwie największej liczby powtórzeń przy przestrzeganiu TUT 2/0/2/0 nie jest równoznaczne z najdłużej trwającym czasem mięśnia pod napięciem. Stąd wysoka liczba powtórzeń nie dystynguje długiego czasu mięśnia pod napięciem zarówno podczas powtórzenia, jak i serii oraz całej jednostki treningowej. Badania dowodzą, że wraz z obniżeniem szybkości wykonywanego ruchu, wzrasta dynamika spadku generowanej siły mięśniowej (Headley i wsp., 2011 , Westcott i wsp., 2001). Istotny wydaje się fakt, iż podczas badań Hatfield 2006, grupa badanych, która wykonała znacznie mniejszą liczb powtórzeń z zastosowaniem wyższego TUT, odnotowała wyższe zmęczenie, w porównaniu do grupy stosującej tempo wolicjonalne. Naukowe doniesienia informują również o różnicach w procesie adaptacyjnym mięśni przy zastosowaniu niezależnych zmian w obrębie faz ruchu w trakcie wykonywania powtórzenia. Stwierdzono, iż wydłużenie fazy ekscentrycznej powoduje widoczniejsze zmiany w przeroście tkanki mięśniowej niż wydłużenie czasu trwania fazy koncentrycznej (Gumucio i wsp., 2015). Wśród badaczy panuje przekonanie o stosowaniu charakterystycznie wolnego tempa ruchu, przy użyciu wydłużonych fazy ruchu (Sakamoto i Sinclair, 2006, Headley i wsp., 2011), natomiast brakuje analizy bardziej umiarkowanego i praktycznego TUT w którym manipuluje się różnicami w obrębie faz ruchu.

Piłka nożna, jako gra dynamiczna skłania zawodników do kształtowania siły eksplozywnej. Siła ta określana jest wieloczynnikową funkcją dwóch cech podstawowych: szybkości i siły oraz budowy i proporcji ciała. Powszechnie stosowane ćwiczenie przy kształtowaniu siły mięśniowej - benchpress, ma istotne znaczenie w przygotowaniu siłowym

zawodników piłki nożnej (Bompa i wsp. 2013). Dzięki specyfice tego ćwiczenia kształtowane są mięśnie klatki piersiowej, ramion, obręczy barkowej które angażowane są do wysiłku w wielu elementach rywalizacji na boisku. Z innej perspektywy odpowiednio wytrenowane mięśnie mają znaczący wpływ na prace ramion w trakcie biegu, pozwalając uzyskiwać wyższe osiągi w rozwijaniu szybkości lokomocji (Bompa i wsp. 2013).

Celem niniejszych badań było określenie wpływu tempa ruchu podczas wyciskania sztangi leżąc na czas wystąpienia niewydolności mięśniowej u zawodników piłki nożnej top ligi (obrońcy, napastnicy).

**2. Materiał i metody**

Badaniom poddanych zostało 88 piłkarzy nożnych z top ligi, podzielonych na dwie grupy, zgodnie z pozycją na boisku (obrońcy n=44 i napastnicy n=44). Średnia wieku wyniosła 23 ± 3 lata. Zawodnicy nie byli zaawansowani w treningu siły mięśniowej. Zgodnie z wymogami, na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę komisji bioetycznej.

Pierwszy etap badania skupiał się na określeniu maksymalnej siły, na podstawie jednorazowego wyciśnięcia sztangi leżąc z możliwie największym obciążeniem zewnętrznym (1CM). Dzięki temu zweryfikowano indywidualny ciężar roboczy dla każdego z badanych. Następnie zalecono badanym nie podejmowanie żadnego treningu oporowego na minimum 48h przed planowanym kolejnym etapem badań, który miał nastąpić równo tydzień od przeprowadzonego pierwszego etapu. Drugi etap zawierał zasadniczą próbę wyciskania sztangi leżąc. Badani mieli za zadanie, przy obciążeniu zewnętrznym 80% indywidualnego 1CM, wykonać kolejno 5 serii o możliwie największej dla nich liczbie powtórzeń. Tempo ćwiczenia było dokładnie sprecyzowane. Szybkość wyciskania dyktował taktomierz. Tempo wykonywania ruchu obejmowało TUT 2/0/2/0, gdzie „2”stanowiło czas fazy ekscentrycznej (tj. 2 sekundy), „0”- czas zatrzymania między fazą przejścia ze skurczu ekscentrycznego w koncentryczny (tj. 0 sekund), „2”- czas fazy koncentryczna (tj. 2 sekundy), „0”- czas zatrzymania pomiędzy przejściem fazy koncentrycznej w ekscentryczną. Przerwa między kolejnymi seriami wynosiła 3 minuty. Po zaprzestaniu ruchu u ćwiczącego przerywano próbę oraz notowano liczbę powtórzeń i czas trwania serii. Trzeci etap różnił się od drugiego wyłącznie zmianą tempa ruchu na TUT 4/0/2/0. Przed wysiłkiem każdy z badanych wykonywał narzuconą rozgrzewkę. Trening przebiegał zgodnie z ówcześnie zaplanowanym schematem (Tabela 1).

W celu dokonania analizy badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe oraz zweryfikowano normalność rozkładu badanych zmiennych testem Shappiro Wilka. W celu określenia różnic międzygrupowych oraz różnic wewnątrzgrupowych

zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA. Poziom istotności prowadzonych analiz wynosił 0,05.

Tabela 1. Schemat przebiegu badań

| WARM – UP | | | | TEST | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sets | Reps | Weight | Rest[min] | Sets | Reps | Weight |
| 1 | 6 | 20 kg | 1 | 5 | max | 80 % 1CM |
| 1 | 6 | 40 % 1CM | 2 | | | |
| 1 | 6 | 60 % 1CM | 2 | | | |

## 3. Wyniki

W TUT 2/0/2/0 analiza obliczonych współczynników zmienności (V) wskazała, że w badanych grupach największe zróżnicowanie wystąpiło w przypadku zmiennej Czas upadku 5 series TUT 2/0/2/0 dla napastników V=25,88 %. Najmniejszym zróżnicowaniem zaś charakteryzowała się zmienna Czas upadku 2 series TUT 2/0/2/0 dla napastników V=13,37 %.

Tabela 2. Wyniki analizy wariancji ANOVA badanych grup piłkarzy

| Zmienna | Obrońcy | Napastnicy | F | P |
|---|---|---|---|---|
| Czas upadku 1 series TUT 2/0/2/0 | 33,35 | 26,41 | 42,82 | 0,01 |
| Czas upadku 2 series TUT 2/0/2/0 | 24,90 | 23,91 | 1,55 | 0,59 |
| Czas upadku 3 series TUT 2/0/2/0 | 20,21 | 21,35 | 1,71 | 0,48 |
| Czas upadku 4 series TUT 2/0/2/0 | 17,54 | 19,99 | 1,66 | 0,11 |
| Czas upadku 5 series TUT 2/0/2/0 | 16,59 | 17,58 | 1,58 | 0,57 |
| Suma TUT 2/0/2/0 | 112,59 | 109,23 | 1,48 | 0,64 |
| Czas upadku 1 series TUT 4/0/2/0 | 35,68 | 26,94 | 43,15 | 0,01 |
| Czas upadku 2 series TUT 4/0/2/0 | 28,54 | 24,13 | 11,21 | 0,01 |
| Czas upadku 3 series TUT 4/0/2/0 | 23,60 | 22,72 | 1,67 | 0,68 |
| Czas upadku 4 series TUT 4/0/2/0 | 22,96 | 20,61 | 1,89 | 0,19 |
| Czas upadku 5 series TUT 4/0/2/0 | 19,81 | 18,61 | 1,76 | 0,62 |
| Suma TUT 4/0/2/0 | 130,58 | 113,01 | 1,98 | 0,06 |

Różnice istotne, gdy p<0,05.

W TUT 4/0/2/0 analiza obliczonych współczynników zmienności (V) wskazuje, że w badanych grupach największe zróżnicowanie wystąpiło w przypadku zmiennej Czas

upadku 5 series TUT 4/0/2/0 dla napastników V=32,66 %. Najmniejszym zróżnicowaniem zaś charakteryzuje się cecha Czas upadku 1 series TUT 4/0/2/0 dla napastników V=8,32 %.

Wynik analizy jednoczynnikowej wariancji ANOVA pozwolił stwierdzić, iż w przypadku zmiennych Czas upadku 1 series TUT 2/0/2/0, Czas upadku 1 series TUT 4/0/2/0, Czas upadku 2 series TUT 4/0/2/0 uwidoczniła się różnica istotnie statystyczna z p=0,01 pomiędzy badanymi grupami. W przypadku pozostałych zmiennych nie było istotnych różnic p>0,05 (Tabela 2).

**4. Dyskusja**

Badania sporządzone na potrzebę pracy uwzględniały wartość tempa TUT 2/0/2/0 oraz TUT 4/0/2/0. Ćwiczenie na podstawie, których były oparte próby, polegało na klasycznym wyciskaniu sztangi leżąc (benchpress). Wielkość stosowanego ciężaru roboczego, stosowanego niezmiennie we wszystkich etapach testu, była jednakowa dla wszystkich i wynosiła 80% CM. Śledzono wpływ narzuconego tempa ruchu na czas wystąpienia niewydolności mięśniowej. Wyliczano ilość powtórzeń oraz czas pracy. Uzyskane wyniki grupy obrońców porównano z grupą napastników.

Analiza wyników badań wykazała, że obrońcy wykazali wyższy poziom przygotowania siłowego w wymienionych seriach, wtedy, gdy pokłady siły były największe, czyli na początku sesji testowych. Obrońcy, ze względu na specyfikę pozycji, muszą dysponować większą mocą, siłą eksplozywną stosowaną w krótkotrwałych sytuacjach, jak na przykład bezpośrednich potyczkach z napastnikami. Warto również zwrócić uwagę na to, iż napastnicy w TUT 2/0/2/0 zanotowali dłuższy czas pracy w końcowych seriach, co może świadczyć o lepszej wytrzymałości siłowej, która wynika ze specyfiki przygotowania motorycznego. Napastnicy ze względu na swoją role są przygotowywani do większej ruchliwości, mobilności, co korzystnie wpływa na wytrzymałość, również wytrzymałość siłową.

Jeżeli porównamy osiągi obrońców i napastników, wyższe wartości zarówno ciężaru maksymalnego jak i czasu napięcia mięśniowego dla pojedynczych serii odnotowują badani obrońcy. Aczkolwiek cennym spostrzeżeniem jest to, że osoby z grupy obrońców, pomimo tego, iż osiągały wyższe wartości czasu i ilości powtórzeń (szczególnie w pierwszej serii) odniosły większe spadki w stosunku do osób z grona napastników, których wyniki w większości przypadków utrzymywały się na zbliżonym poziomie względnym do możliwości indywidualnych. Jednocześnie, wyniki badań potwierdzają, iż tempo wykonywania ruchu bezsprzecznie determinuje pozostałe zależności w treningu jak i nierozłącznie oddziałuje na inne parametry jednostki treningowej, a w przypadku treningu

oporowego bezpośrednio kreuje rozwój masy i siły mięśniowej oraz jakże pożądanej w piłce nożnej mocy (Takarada i wsp. 2000, Kraemer i wsp. 2000).

Można domniemać, iż zwiększenie wartości tempa, chociażby jak dobrał je Hatfield (2006) – TUT 10/0/10/0, spowodowałoby opóźnienie wystąpienia momentu niewydolności mięśniowej. Zauważyć jednak należy, że wydłużenie faz wykonywanego ćwiczenia pociąga za sobą zmniejszenie liczby powtórzeń, a w konsekwencji objętości treningowej (Quan i wsp. 2006). Przebadani piłkarze w testach na potrzeby tej pracy uzyskiwali średnio 6 ± 4 powtórzeń. Były osoby, które w pierwszej serii uzyskiwały 10 powtórzeń jak i takie które w ostatniej serii nie zdołały unieść sztangi z 80% CM więcej niż 3 razy. Badania Hatfield (2006) ilustrują kuriozalne zmiany wywołane manipulacją TUT. Mianowicie w przypadku, w którym badani wykonywali przysiady ze sztangą wraz z obciążeniem zewnętrznym równym 60% CM w tempie zależnym od ich woli, średnia ilość powtórzeń dała liczbę 24 ± 2. Natomiast, gdy dokładnie to samo ćwiczenie wykonywano w tempie 10/0/10/0 ilość powtórzeń spadła do 5 ± 1 powtórzeń. Z drugiej zaś strony te same badania wyraźnie pokazały, iż pomimo mniejszej ilości powtórzeń w przypadku wolnego tempa, łączny czas napięcia mięśniowego był relatywnie wydłużony. Zatem ten na pozór prosty zabieg pozwala sprowokować organizm do podejmowania jeszcze większego wysiłku (Gordon i wsp. 1994). Sytuacja ta dowodzi, że stworzenie odpowiednich warunków, adekwatnych do potrzeb treningu, przy doborze odpowiedniego tempa wykonywanej pracy pozwala uwolnić rezerwy potencjału osobniczego, który zalega i nie jest do końca wykorzystywany w treningu o dowolnym, wolicjonalnym tempie ćwiczenia (Poliquin 1997). To uwidoczniło się w niniejszych badaniach. Wynik największego zróżnicowania czasu upadku w 5 serii TUT 2/0/2/0 u napastników mógł być spowodowany specyfiką przygotowania fizycznego zawodników ze względu na pozycje. Spośród dwóch grup, napastnicy z pewnością cechują się niższym poziomem mocy, szczególnie kończyn górnych (Gordon i wsp. 1994). Stąd piąta seria wyciskania sztangi,w której badani byli najbardziej zmęczeni, spowodowała znaczne rozbieżności w uzyskanych rezultatach. Druga seria wyciskania sztangi wywołała najmniejsze rozbieżności, ale wciąż niskie wyniki, ze względu na mniejszy potencjał siłowy napastników, znajdujący się ma niższym, ale stabilnym poziomie. Pierwszą serie można by uznać tu za adaptacyjną.

Ciekawym spostrzeżeniem w przeprowadzonych badaniach jest to, iż u zdecydowanej większości badanych moment wystąpienia niewydolności mięśniowej przypadł na fazę koncentryczną, gdzie wykazywano wciąż zdolność do pracy, ale dla fazy ekscentrycznej. Fakt ten utwierdza wyłącznie w twierdzeniu, że faza negatywna specjalizuje się potężniejszymi

możliwościami pod względem siłowym, jak i umożliwia dostęp do większej ilości motorycznych jednostek, które są zdolne do wykrzesania wyższych wartości sił (Lindstedt i wsp. 2002). Z kolei wydłużenie fazy pozytywnej spotyka na swej drodze szereg przeciwności. Problemy w postaci braku ciągłości ruchu przez przyśpieszanie, zwalnianie, a często i wstrzymywanie poczynań w celu zachowania rytmu ćwiczenia bądź też kłopoty z oddychaniem, zaczerpnięciem powietrza występują nierzadko (Flanagan i wsp. 2000). W konsekwencji wywołuje to niepożądane efekty, straty energetyczne sprowadzające się do skrócenia czasu zdolności do podejmowania wysiłku (Hoeger i wsp. 1987). Hatfield (2006) skłonił się nawet do udowodnienia iż tego typu przypadki ograniczają dostępność osiągania względnie maksymalnych wartości mocy mięśniowej. Kiedy badani wyciskali sztangę stając w tempie zależnym od ich woli oraz w tempie 10/0/10/0, uzyskiwane wyniki wyraźnie notowały rozbieżności. W tempie wolicjonalnych uśrednione wartości mocy wynosiły blisko 707 W, natomiast dla tempa 10/0/10/0 uzyskiwały wartości w granicach zaledwie 91 W. Dlatego winno się zabiegać o stosunkowo krótki czas fazy koncentrycznej podczas ćwiczeń, jaki daje tempo maksymalnie szybkie bądź przynajmniej wolicjonalne. To też zapewne było przyczyną bardzo małego zróżnicowania w 1 serii TUT 4/0/2/0 niniejszych badań. Wyniki potwierdziły zależność zaistniałą jak przy TUT 2/0/2/0. Ponadto rozbieżności były jeszcze większe w TUT 4/0/2/0 z uwagi na bardziej wymagające i niewolicjonalne tempo wykonywania ruchu.

Badacze podają, iż obniżona wartość tempa wykonywania ruchu może powodować efekty uboczne w postaci nasilonej bolesności mięśniowej pojawiającej się po określonym czasie – DOMS (Tran i wsp. 2006). Powodem tego są powstające mikrourazy w strukturze włókienek mięśnia, na wskutek braku przystosowania do narzuconego tempa charakteryzującego się w przytoczonych przypadkach przedłużoną fazą ekscentryczną która obejmowała znaczną część wykonywanego ćwiczenia (Fridén i wsp. 1984, Fridén i Lieber 1998,Yu i wsp. 2002). Wśród prowadzonych grup badawczych nie odnotowano opisywanego tu zjawiska, albowiem warunki w jakich prowadzone były testy nie odbiegały znacząco o standardowych, to znaczy narzucone tempo TUT 2/0/2/0, jest dość zbliżone do podstawowego wolicjonalnego tempa, a TUT 4/0/2/0 nieznacznie od niego odbiega. Jedynie grupa piłkarzy nożnych wymagała krzty przystosowania do tempa, w jakim ruch będzie wymagany.

**5. Wnioski**

Przeprowadzone analizy pozwalają stwierdzić, iż w badanych grupach obrońców i napastników:

1. Nie wystąpiły istotne statystycznie różnice w sumie czasu wystąpienia upadku mięśniowego w wyciskaniu leżąc w TUT 2/0/2/0 oraz TUT 4/0/2/0 pomiędzy grupami,
2. Wystąpiły istotne statystycznie różnice w czasie upadku mięśniowego w wyciskaniu leżąc tylko w obrębie pierwszej serii TUT 2/0/2/0 oraz pierwszej i drugiej serii TUT 4/0/2/0 pomiędzy grupami.

**6. Literatura**

Bird SP, Tarpenning KM, Marino FE. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: A review of the acute programme variables. Sports Medicine. 2005;35:841–851.

Bompa T., Zając A., Waśkiewicz Z., Chmura J.Przygotowanie sprawnościowe w zespołowych grach sportowych, AWF Katowice, 2013.

Flanagan SD, Mills MD, Sterczala AJ, Mala J, Comstock BA, Szivak TK, et al. The relationship between muscle action and repetition maximum on the squat and bench press in men and women, J Strength Cond Res, 2000.

Fridén J., Lieber R.L., Segmental muscle fiber lesionsafter repetitive eccentric contractions. Cell Tissue Res, 1998.

Fridén, J., Kjoérell, U., Thornell, L.E., Delayed musclesoreness and cytoskeletal alterations. An immunocyto\logical study in man, Int J Sports Med, 1984.

Gordon SE., Kraemer WJ., Vos NH., Lynch AJM., Knuttgen HG., Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise., 1994.

Gumucio JP, Sugg KB, Mendias CL. TGF-β superfamily signaling in muscle and tendon adaptation to resistance exercise. Exerc Sport Sci Rev. 2015;43:93.

Hatfield DL, Kraemer WJ, Spiering BA, Häkkinen K, Volek JS, Shimano T, Spreuwenberg LP, Silvestre R, Vingren JL, Fragala MS, Gómez AL, Fleck SJ, Newton RU, Maresh CM.. The impact of velocity of movement on performance factors in resistance exercise. J Strength Cond Res. 2006;20(4):760–6.

Headley SA, Henry K, Nindl BC, Thompson BA, Kraemer WJ, Jones MT. Effects of lifting tempo on one repetition maximum and hormonal responses to a bench press protocol. J Strength Cond Res. 2011:406–13

Hoeger W.W.K., Barette S.L., Hale D.F., Hopkins D.R., Relationship between repetitions and selected percentages of one repetition maximum, Journal of Applied Sport Science Research, 1987.

King I., How to write strenght training programs, 2002.

Kraemer WJ., Adams K., Cafarelli E., Dudley GA., Dooly C., Feigenbaum MS., Fleck

SJ., Franklin B., Fry AC., Hoffman JR., Newton RU., Potteiger J., Stone MH., Ratamess NA. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. Medicine & Science In Sports & Exercise, 687-705.

Kraemer W. J., Newton R. U.,Training for muscular power, Stientific principles of sport rehabilitation, 2000.

Lindstedt SL., Reich TE., Keim P., Lastayo PC., Do muscles function as adaptable locomotor springs?, 2002.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Sport & exercise nutrition. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Poliquin Ch., The poliquin principles – successful methods for strenght and mass Development, 1997.

Quan TT., Docherty D., Behm D., The efects of varying time under tension and volume load on acute neuromuscular responses, 2006.

Sakamoto A, Sinclair PJ. Effect of movement velocity on the relationship between training load and the number of repetitions of bench press. J Strength Cond Res. 2006;20(3):523–7.

Schoenfeld BJ, Grgic J, Ogborn D, Krieger JW. Strength and hypertrophy adaptations between low-versus high-load resistance training: A systematic review and meta-analysis. Continuum. 2017;19:21.

Takarada Y., Nakamura Y., Aruga S., Onda S., Miyazaki S., Ishii N., Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion, 2000.

Tran QT., Docherty D., Behm D., The effects of varying time under tension and volume load on acute neuromuscular responses, Eur J ApplPhysiol, 2006.

Westcott WL, Winett RA, Anderson ES, Wojcik JR, Loud RL, Cleggett E, Glover S. Effects of regular and slow speed resistance training on muscle strength. J Sports Med Phys Fitness. 2001;41(2):154–8.

Wilk M, Stastny P, Golas A, Nawrocka M, Jelen K, Zajac A, Tufano J. Physiological responses to different neuromuscular movement task during eccentric bench press. Neuroendocrinology Letters. 2018;39(1):101–107.

Yu JG., Malm Ch., Thornell LE. (2002). Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle.Histochem Cell Biol., 118(1): 29-34.

# Wpływ przemian ustrojowych na wystąpienie depresji i cukrzycy na podstawie opisu przypadku

**Sutkowska Karolina [(1)], Sutkowska Edyta [(2)], Gondek Tomasz [(3)]**

[1] Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wydział Lekarski, IV rok studiów
[2] Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Katedra i Zakład Rehabilitacji
[3] Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Katedra Psychiatrii
Karolina Sutkowska: karolina.sutkowska@onet.pl

**Streszczenie**
Znane są podstawowe czynniki ryzyka występowania dwóch chorób cywilizacyjnych- depresji i cukrzycy oraz zależności między nimi, jak i częste ich współwystępowanie. Z danych wielu badań na świecie wiadomo też, że choroby te występują coraz częściej, co stanowi istotny problem zdrowotny i finansowy dla wielu krajów. W poniższym opracowaniu autorzy prześledzili losy pacjenta obciążonego zarówno depresją jak i cukrzycą typu 2 na tle zmian politycznych w kraju i podjęli się ukazania potencjalnego związku między zmianami ustrojowymi, a pojawieniem się u niego opisanych chorób.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca; depresja; zmiany ustrojowe

# The impact of political changes on the occurrence of depression and diabetes – case report

**Summary**
The basic risk factors for the two civilization diseases - depression and diabetes are known, as well as the relationships between them and their frequent co-occurrence.From many studies in the world, it is also known that these diseases are becoming more frequent, which is a significant health and financial problem for many countries. In the following study, the authors have traced the fate of a patient who has suffered from both depression and type 2 diabetes, against the background of political changes in the country, and have undertaken to show the potential relationship between systemic changes, and the appearance of the mentioned diseases.

**Key words:** diabetes; depression; political changes

## 1. Wstęp

Zarówno cukrzyca jak i depresja należą do chorób cywilizacyjnych (Ezzati i in. 2005, WHO 2005) czyli takich,które charakterystyczne są dla krajów rozwiniętych i których wzrost występowania uważa się za wynik bogacenia się społeczeństwa (Ezzati i in. 2005). Przemiany społeczno-polityczne z roku 1989 w Polsce, w tym uwolnienie gospodarki, stały się dla wielu Polaków motorem do podjęcia próby prowadzenia prywatnych przedsiębiorstw, dając w perspektywie poprawę statusu społecznego i finansów. Niekiedy podejmowanie takich wyzwań było niejako koniecznością, wobec braku możliwości innego zarobkowania, jako następstwo zamykania przedsiębiorstw państwowych. Po roku 1989 duża część spółek państwowych została rozwiązana przyczyniając się do wzrostu bezrobocia z 0,3% w styczniu 1990 roku do 16,7% w styczniu 1994 roku (16). Zmiany systemowe odbiły się także na organizacji opieki zdrowotnej w kraju.Podczas ogólnopolskich strajków w roku 1989 jednym

z postulatów przedstawianych przez pracowników była zmiana organizacji systemu ochrony zdrowia. Strajkujący zwracali uwagę na niską jakość świadczeń zdrowotnych oraz na długi czas oczekiwania na porady specjalistyczne. Pomijając aspekt ekonomiczny, mimo zapewne wielu wad,poprzedni system ułatwiał korzystanie z opieki zdrowotnej (choć na niskim poziomie) np. poprzez pracę przyzakładowych ośrodków zdrowia (tzw. branżowe zakłady opieki zdrowotnej), dostępnych dla pracowników danego zakładu. Ośrodki zdrowia, pozostające w zasadzie jedynie placówkami państwowymi, miały charakter regionalny co ułatwiało społeczeństwu korzystanie z ich usług i na swój sposób gwarantowało ciągłość opieki zdrowotnej. Gospodarka centralnie planowana nie sprzyjała jednak korzystnemu zarządzaniu i finansowaniu służby zdrowia, co przyczyniło się do szybkich zmian jej funkcjonowania na początku lat 90-tych ubiegłego wieku. Zniesiono wówczas rejonizację i w 1999 roku utworzonotak zwane Kasy Chorych, które następnie połączono w roku 2003, powołując do życia Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) (18; Jach-Męczekalska 2016). Instytucja ta zawiera umowy o udzielanie świadczeń zdrowotnych na podstawie konkursów ofert.

W losy państwa i jego reform wpisane są historie obywateli, którzy musieli nadążyć za zmieniającą się rzeczywistością, w tym przekształceniami w zakresie służby zdrowia np. dynamicznym rozwojem jej sektora prywatnego, niedostępnego dla uboższej części społeczeństwa.

Celem prezentowanej pracy jest analiza przypadku pacjenta z cukrzycą typu 2 (DMt2, diabetesmellitustype 2) i współistniejącą depresją,na przestrzeni czasu, który odpowiadaopisanym przemianom polityczno-społecznym w Polsce, z analizą potencjalnego wpływu tych przemian na wystąpienie wspomnianych schorzeń.

**2. Opis przypadku**

Wizyta diabetologiczna

63-letni mężczyzna, z postawionym około 6 lat wcześniej rozpoznaniem DMt2, zgłosił się na wizytę do diabetologa w lutym 2014 roku. Uprzednio opiekował się nim lekarz pierwszego kontaktu, który zalecałdietę oraz stosowanie dwa razy dziennie 500 mg, dobrze tolerowanej przez pacjenta, metforminy.Mimoterapii od kilku lat mężczyzna obserwował,podczas kontroli glukometrem, wysokie stężenia glikemii, często przekraczające wartość 200 mg%. Jak twierdził,początkowo, po otrzymaniu skierowania do specjalisty, podjął próbę konsultacji diabetologicznej ale mimo kilku miesięcy oczekiwania do takiej wizyty nie doszło , ponieważ ośrodek w którym miał ustalony termin wizyty został zamknięty. Powodem było zaprzestania kontynuacji udzielania świadczeń zdrowotnych na

NFZ wobec braku przedłużenia umowy przez tę instytucję na takie konsultacje. Ponowne umówienie konsultacji wymagałoby od pacjenta pozyskania nowego skierowania od lekarza rodzinnego oraz oczekiwania kilka miesięcy na termin w nowym ośrodku. Niestety nakładające się problemy finansowe ograniczały możliwości skorzystania z wizyt komercyjnych.

Pacjent podawał w wywiadzie, że brak możliwości zrealizowania porady lekarskiej i narastająca frustracja z powodu widocznego pogarszania się wyników kontroli cukru, połączone z problemami w życiu osobistym i zawodowym były dla niegouciążliwe i obniżyły jego samopoczucie. Podczas konsultacji diabetolog zlecił panel typowych badań kontrolnych oraz polecił pacjentowi stopniowe zwiększanie dawki metforminy do wartości dawki trzech gram dziennie.Dodatkowo, poza konsultacją okulistyczną, mając na uwadze obniżony nastrój chorego podczas wizyty, diabetolog zaleciłkonsultację psychiatryczną podejrzewając depresję. Datę kolejnej wizyty wyznaczono za 3 miesiące.

Pacjent zgłosił się ponownie dopiero po upływie roku i nie potrafił sprecyzować powodu opóźnienia wizyty o kilka miesięcy. Nie wykonał zleconych badań, nie kontrolował poziomu glikemii, nie zmienił dawki przyjmowanego leku. Podczas wywiadu z pacjentem uwagę zwracało zdecydowane pogorszenie nastroju. Pacjent deklarował, że odbył wizytę u psychiatry, który zdiagnozował u niego depresję i zalecił stosowanie leków. Mężczyzna nie podjął się jednak farmakoterapii i unikał wyjaśnień co było tego powodem.Poza ponowną reedukacją aspektów diabetologicznych, za zgodą pacjenta umówiono telefonicznie ponowną konsultację psychiatryczną.

Wizyta psychiatryczna

Pacjent zgłosił się na spotkanie, po telefonicznym umówieniu wizyty przez diabetologa, który był zaniepokojony jego stanem psychicznym i upatrywał braku poprawy wyrównania cukrzycy w zaburzeniach nastroju pacjenta (brak wypełniania zaleceń lekarskich).

Podczas wywiadu chory podał, że obydwoje jego rodzice pochodzili z terenów wiejskich i, co podkreślał, gdy przeprowadzili się do miasta nie mając wyuczonego zawodu, zmuszeni byli podejmować prace dorywcze. Z tego powodu rodzina chorego żyła na skraju ubóstwa, co wpłynęło na późniejsze decyzje mężczyzny o zdobyciu wykształcenia, w którym upatrywał niezależności i gwarancji zatrudnienia na dobrym, korzystnie płatnym i przede wszystkim pewnym stanowisku. Ta potrzeba bezpieczeństwa i stabilności towarzyszyła mu potem przez całe życie. Po ukończeniu studiów z tytułem zawodowym inżynier konstruktor, rozpoczął pracę w zawodzie w dużym zakładzie państwowym i założył rodzinę. Zarobki pozwoliły mu zamieszkać w domu wolnostojącym wraz z żoną i czwórką dzieci.Czuł

się spełniony zawodowo i społecznie. Niestety zmiany systemowe doprowadziły na przełomie lat 80-tych i 90-tych do zamknięcia jego macierzystego zakładu pracy. Mężczyzna, pewny, że doświadczenie zawodowe i „kontakty" jakie zdążył nawiązać w branży będąc na dotychczasowym stanowisku są wystarczające do samodzielnej pracy, podjął wówczas decyzję o rozpoczęciu własnej działalności gospodarczej. W tym celu wykorzystał zarówno zgromadzone oszczędności jak i zaciągnął pożyczkę w banku oraz zapożyczył się u znajomych. Niestety już w roku 1992 brak umiejętnego zarządzania firmą spowodowały narastające zadłużenie, a brak perspektywy rozwiązania tego problemu spowodowały konieczność zamknięcia jego dużej, prywatnej firmy budowlanej. Był to okres z którym pacjent wiąże pojawienie się po raz pierwszy istotnego pogorszenia nastroju. Poza dużym zadłużeniem, które nie mogło zostać pokryte ze środków uzyskanych w wyniku rozprzedaży majątku firmy w tym ciężkiego sprzętu i lokalu, pacjent został bez środków do życia i przez pewien czas korzystał z zasiłku dla osób bezrobotnych. Szukając pracy nie mógł się pogodzić z faktem, że proponowane stanowiska nie odpowiadały jego kwalifikacjom i oczekiwaniom. Przez krótki okres pracował jako asystent w policji, następnie jakopracownik ochrony. Szczególnie to ostatnie zatrudnienie było dla pacjenta uciążliwe, ponieważ w jego ocenie praca zmianowa, jakiej musiał się podjąć,przyczyniła się do pogorszenia, rozpoznanej już wtedy cukrzycy. Ze względu na pogarszającą się sytuację finansową małżeństwo zostało zmuszone do sprzedania prywatnych samochodów oraz domu, co zupełnie zburzyło poczucie bezpieczeństwa i wartości społecznej mężczyzny. Kolejnymciosem dla chorego był rozwód w 2014 roku, z inicjatywy żony, która uznała go za osobę nieodpowiedzialną, niezdolną do zapewnienia jej stabilnego życia. Pacjent przyznał, że między innymi obraz jego osoby przedstawiony przez żonę był przyczyną nie podejmowania zaleconego leczenia farmakologicznego depresji. Mężczyzna uznał, że przyjmowanie tabletek jest wstydliwe i będzie niejako stanowiło potwierdzenie obserwacji żony, że „ma coś nie tak z głową".

Podczas wstępnej konsultacji, po ocenie kwestionariusza MINI-5.0 (Mini International Neuropsychiatric Interview), potwierdzono zarówno przebycie w przeszłości epizodów jak i obecne zaburzenia depresyjne, dystymię i fobię społeczną. Pacjent był zainteresowany podjęciem leczenianie dał się jednak przekonać do farmakoterapii.

**3. Dyskusja**

Przedstawiony przypadek kliniczny wpisuje się w historię Polski okresu zmian politycznych, które objęły także organizację służby zdrowia. Początek zaburzeń o typie depresji psychiatra, konsultujący pacjenta dopatrzył się na początku lat 90-tych, co wiązało się z pierwszym, dużym niepowodzeniem i rozczarowaniem mężczyzny, który utracił

nadzieję na utrzymanie siebie i rodziny. Przyczyną tego było nieumiejętne oszacowanie, w dobie uwolnionej gospodarki, możliwości finansowych i organizacyjnych odnoszących się do prowadzenia prywatnego przedsiębiorstwa. Mimo zapewne odpowiedniego przygotowania od strony technicznej, pacjent nie miał żadnego doświadczenia, ani nie zdobył wykształcenia w prowadzeniu firmy. Nie miał też świadomości, że takie umiejętności są potrzebne. Ich zdobycie w tym czasie, dla dojrzałej osoby, np. poprzez podjęcie dodatkowych studiów w ramach szkoły prywatnej także było dużym wyzwaniem, ponieważ szkoły takie dopiero zaczynały powstawać. Konsekwencje opisanego niepowodzeniabyły jednak bardziej poważne niż sama utrata dorobku życia- pacjent nie akceptował sytuacji, w której miałby się podjąć na stałe zatrudnienia na stanowisku poniżej swoich kwalifikacji. Zderzenie z rzeczywistością wolnego rynku z koniecznością nadążania za zmianami, m.in. dotyczącymiorganizacji służby zdrowia,doprowadziło do wystąpienia i następnie pogłębiania problemów zdrowotnych oraz rodzinnych.

Nie ma jasnych, obiektywnych dowodów na wpływ zmiany ustroju na występowanie chorób cywilizacyjnych. Dostępna literatura potwierdza, że problemy psychiczne, w tym depresja zdają się być częstsze w krajach rozwijających się niż krajach rozwiniętych (Stein 2004),czemu sprzyjać ma między innymi brak zaplecza socjalnego czy też niski stopień edukacji społeczeństwa. Nie ma jednak danych, jaki jest wpływ zmiany ustroju na osoby żyjące bezpośrednio w czasie, kiedy takie przekształcenia mają miejsce. Zapewne byłoby to trudne do ustalenia, ponieważ w latach, kiedy przeprowadza się tak istotne zmiany uwaga ekip rządzących, decydentów w zakresie ochrony zdrowia a także społeczeństwa skupia się głównie na gospodarce kraju. Podejmowane wówczas decyzje w zakresie ochrony zdrowia odnoszą się głównie do rozwiazywania bieżących problemów, a nie na odległych skutkach reform. Często też nie ma możliwości porównania sytuacji sprzed zachodzących zmian, ponieważ brak jest danych epidemiologicznych.

Liczba chorych na cukrzycę na świecie przekracza obecnie 400 milionów (IDF 2016). Schorzenieto uwarunkowane są zarówno predyspozycją genetyczną jak i,przede wszystkim, czynnikami środowiskowymi. Do tych ostatnich należy zarówno odpowiednia dawka aktywności fizycznej jak i zdrowe odżywianie. Podczas aktywności fizycznej dochodzi do spalania energii, co sprzyja utrzymani należnej masy ciała ogólnie ale przede wszystkim także utrzymaniu należnej masy mięśniowej- tu bowiem odbywa się głównie spalanie glukozy. Perspektywa zarobkowania w dodatkowym czasie pracy w celu szybszego wzbogacenia się, a czasami konieczność zaakceptowania nietypowych godzin pracy w celu jej utrzymania, nawet kosztem zdrowia, odbiera często pacjentom czas, który mogliby

poświęcić na „zdrową" aktywność fizyczną. Powstawanie sieci taniej, wysoko przetworzonej żywności oraz jej wszechobecność na półkach sklepowych, typowe dla nowo powstających krajów kapitalistycznych, jak również odpowiednie sterowanie reklamą w środkach masowego przekazu, nad którą nie ma kontroli instytucji państwowej nadzorującej zdrowie obywateli, nieuchronnie prowadzi do zaburzeń odżywiania. Konsekwencją takiego stanu rzeczy jest otyłość, cukrzyca, nadciśnienie i hiperlipidemia- sztandarowe zaburzenia będące składową tzw. zespołu metabolicznego(Grundy i in. 2005). Ostatnio w literaturze podnosi się także rolę składu pokarmu, który niekorzystnie może wpływać na rozwój mikroflory jelitowej sprzyjając występowaniu zarówno zaburzeń gospodarki cukrowej jak i depresji (Soto i in. 2018).

Na depresję choruje prawie 350 milionów osób na świecie (Greden 2003). Związki cukrzycy z depresją są znane i potwierdzone naukowo (Simon i in.2006), a zależność między nimi wydaje się być dwukierunkowa- zarówno bowiem depresja poprzez zły behawioryzm może doprowadzać do otyłości i w konsekwencji DMt2, jak i cukrzyca stanowiąc duże wyzwanie dla pacjenta (przewlekła farmakoterapia, rygor żywieniowy, świadomość grożących ciężkich powikłań, konieczność samokontroli cukru w domu i kontroli lekarskich) może odpowiadać za obniżanie się nastroju, aż do wystąpienia ciężkiej depresji. Generalnie przyjmuje się, że pacjenci z depresją mają zwiększone ryzyko wystąpienia cukrzycy 1.6 krotnie, podczas gdy osoby chorujące na cukrzycę dwukrotnie częściej zapadają na depresję w porównaniu do osób bez obciążenia taką chorobą (Mezuk i in. 2008, Ali i in. 2006, Anderson i in. 2001). Badania wskazują także na niekorzystny wpływ niepozostawania w związku małżeńskim na zaburzenia o typie depresji (Frech i in. 2007).

W Polsce pierwsze badanie częstotliwości występowania różnych zaburzeń psychicznych wśród mieszkańców zostało przeprowadzone w roku 2012 w ramach projektu EZOP – Polska (Epidemiologia zaburzeń psychiatrycznych i dostępność psychiatrycznej opieki zdrowotnej). Wykazało ono, że depresja występuje u 3% populacji polskiej (17). Wobec braku wcześniejszych doniesień niemożliwe jest bezpośrednie prześledzenie rozpowszechnienia tego schorzenia w społeczeństwie polskim bezpośrednio po rozpoczęciu zmian ustrojowych.Pośrednio można natomiast ocenić kondycję psychiczną Polaków w tym okresie na podstawie np. liczby samobójstw. Bogate dane na ten temat zgromadziła Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (OECD-Organisation for Economic Co-operation and Development). Przed rokiem 1989 wskaźnik samobójstw w Polsce wynosił 12,4-15,2 na 100 tysięcy mieszkańcówna rok. Gwałtowny wzrost natomiast odnotowano w latach 1989-1992(z 12,5 na 16,2 na 100 tysięcy mieszkańców na rok, w ciągu trzech lat).

W kolejnych latach obserwuje się względne plateau, chociaż wskaźnik ten nadal pozostaje wyższy, niż przed okresemzmian ustrojowych w Polsce.Przedstawione dane odnoszące się do problemów psychicznych o typie obniżenia nastroju z następczą, skuteczną próbą samobójczą, wydają się pokrywać z przebiegiem zmian ustrojowych w kraju.

Jak wspomniano wcześniej zaburzenia depresyjne często idą w parze z zaburzeniami gospodarki cukrowej, w tym cukrzycy typu 2. Mimo potencjalnych czynników zakłócających, które mogą wpływać na epidemiologię tego schorzenia, do których należą między innymibardziej rygorystyczne zasady rozpoznawania cukrzycy od kilku lat, wzrost świadomości pacjentów i częstsze podejmowanie przez nich inicjatywy wykonywania badań, czy wydłużenie czasu życia, będącego naturalnym czynnikiem ujawnienia się zaburzeń gospodarki cukrowej, w Polsce, podobnie jak na świecie, obserwuje się wzrost zachorowań na DMt2. Dostępne danena temat zachorowalnościna cukrzycę w Polsce, potwierdzające ten niekorzystny trend, pochodzą z różnych źródeł. Analiza wyników najbardziej znanych prac Tatonia iwyników badań epidemiologicznych jakNATPOLPLUS (2002 rok) (Zdrojewski i in. 2004) czy Polskie wieloośrodkowe badania nad epidemiologią cukrzycy (Szybiński 2001), wskazują na dynamiczny wzrost zachorowań na cukrzycę, który rozpoczął się pod koniec lat 80-tych ubiegłego wieku.

**4. Wnioski**

Mimo, iż zmiany ustrojoweprzełomu lat -80-tych i 90-tych w Polsce przyniosły pozytywne rezultaty, ich wprowadzenie mogło znamiennie upośledzić możliwości dostosowawcze części społeczeństwa i w następstwie przełożyć się na wzrost zachorowalności w zakresie tak zwanych chorób cywilizacyjnych. W okresie wprowadzania dużych zmian, obejmujących także organizację służby zdrowia, gdzie pacjent zmuszony jest samodzielnie zadbać o ciągłość opieki lekarskiej, przy działaniu dodatkowych, niekorzystnych czynników jak np. utrata pracy i rodziny osoby podatne, mogą być szczególnie narażone na niekorzystne konsekwencje zdrowotne. Konieczność odnalezienia się w nowej rzeczywistości zarówno gospodarczej jak i organizacyjnej może odpowiadać za następstwa, które ujawniają się dopiero po kilku latach. Wydaje się, że w taki wir niekorzystnych dla siebie zdarzeń, które zapoczątkowało wprowadzenie w Polsce wolnego rynku, wciągnięty został opisany pacjent. Podobne historie powinny stać się przestrogą dla innych państw, które stoją u progu przemianustrojowych. Zmianom takim powinny towarzyszyć liczne programy uświadamiające i edukacyjne np. o zagrożeniu chorobami cywilizacyjnymi, których wzrostu odsetka należy się spodziewać, a oddawanie zdrowia w ręce samego pacjenta powinno następować stopniowo.

**5. Literatura**

Ali S., Stone MA., Peters JL. i in., The prevalence of co-morbid depression in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis, Diabet Med, 2006, 23:1165-1173

Anderson RJ., Freedland KE., Clouse RE. i in., The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis, Diabetes Care, 2001, 24:1069-1078

Ezzati M., Vander Hoorn S., Lawes CM.i in., Rethinking the "diseases of affluence" paradigm: global patterns of nutritional risks in relation to economic development. PLoS Medicine, 2005, **2** (5): e133

Frech A., Williams K., Depression and the psychological benefits of entering marriage, J Health Soc Behav, 2007, 48(2):149-163

Greden JF. Physical symptoms of depression: unmet needs., J Clin Psychiatry, 2003, 64 (suppl. 7):5-11

Grundy SM., Cleeman JI., Daniels SR. i in., Diagnosis and management of the metabolic syndrom: an American Heart Association/NationL Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation. 2005;112(17):2735-2752

Mezuk B., Eaton WW., Albrecht S. i in., Depression and type 2 diabetes over the lifespan, Diabetes Care, 2008, 31: 2383-2390

Simon GE., Von Korff M., Saunders K. i in., Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population., Arch Gen Psychiatry, 2006, 63:824-830

Soto M., Herzog C., Pacheco JA. i in., Gut microbiota modulate neurobehavior through changes in brain insulin sensitivity and metabolism. Molecular Psychiatry, 2018, 23:2287-2301

Stein DJ., Gureje O. Depression and anxiety in the developing world: is it time to medicalize their suffering. Lancet, 2004, 364:233-234

Szybiński Z., Polskie Wieloośrodkowe Badania nad Epidemiologią Cukrzycy (PWBEC)-1998-2000, Pol ArchMedWew, 2001, 3(9):751-759

Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i in., Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NADPOL PLUS, Kardiol Pol, 2004, 61(Suppl.4):1-26

IDF. Diabetes atlas: Seventh edition.www.diabetesatlas.org. Assessed 12 Aug 2016

Jach-Męczekalska I. Prawne aspekty transformacji systemu ochrony zdrowia w Polsce po 1989 roku. Interdyscyplinarne studium z zakresu nauk o zdrowiu i nauk prawnych. Praca doktorska. Uniwersytet Medyczny w Poznaniu. Wydział Nauk o Zdrowiu. Poznań, 2016

World Health Organization. Rethinking "diseases of affluence (PDF). Geneva, 2005,1-3

http://web.archive.org/web/20170921113839/http://stat.gov.pl:80/obszary-tematyczne/rynek-pracy/bezrobocie-rejestrowane/stopa-bezrobocia-w-latach-1990-2017,4,1.html
http://www.ezop.edu.pl/WynikiBadania.html
http://www.zzief.umlub.pl/Ekonomika%20leku/Prezentacje%20studentow/Prezentacja%2015%20II%20tura.pdf

# Znaczenie mikroRNA w apoptozie komórek wątroby

**Sylwia Szeląg-Pieniek [(1)], Patrycja Kopytko [(2)], Małgorzata Łączna [(2)], Joanna Bujak [(2)]**

[1]Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
[2]Katedra i Zakład Fizjologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Sylwia Szeląg-Pieniek: sylwia.szelag@pum.edu.pl

**Streszczenie**
Apoptoza stanowi ważny element rozwoju zarodkowego i płodowego, jak również pełni istotną rolę w zachowaniu liczby komórek oraz ewentualnym eliminowania uszkodzonych komórek w dojrzałych organizmach. Apoptoza występuje przede wszystkim w warunkach fizjologicznych, ale może też pojawiać się w przebiegu procesów patologicznych. Między innymi pozwala ona na eliminowanie komórek uszkodzonych w przebiegu chorób wątroby o różnej etiologii, takich jak alkoholowa choroba wątroby, infekcje wirusowe i nowotwory. Okazuje się, że na równowagę apoptotyczną w patologiach wątroby czynniki wywołujące chorobę wpływają nie tylko bezpośrednio, ale również w sposób pośredni, poprzez małe niekodujące cząsteczki mikroRNA. Dokładne poznanie wpływu miRNA na geny związane z równowagą proliferacyjno–apoptotyczną może pozwolić m.in. na spowolnienie procesów włóknienia i degradacji wątroby w przebiegu różnych schorzeń oraz na wprowadzenie nowych metod leczenia chorób nowotworowych tego narządu.

**Słowa kluczowe:** apoptoza, wątroba, miRNA, HCV, HCC

# Apoptosis of liver cells – the role of microRNA

**Summary**
Apoptosis is a crucial element of embryonic and fetal development, it plays an important role in maintaining the number of cells and the elimination of damaged cells in mature organisms. Apoptosis occurs mainly under physiological conditions, however it may also appear during the pathological process. In case of liver diseases, apoptosis plays an important role in eliminating damaged cells in the course of liver diseases of various etiologies, such as alcoholic liver disease, viral infections or liver cancer. Many studies suggest that apoptotic balance in liver pathologies is not only disturbed directly by the factors responsible for the disease, but also via changes in small non-coding microRNAs, which may have further effect on liver disorders. Knowledge on the mechanisms of miRNAs effect on the balance between cell proliferation and death may be potentially useful to inhibit the processes of liver fibrosis and degradation in the course of various diseases, as well as it may lead to development of new methods of liver cancer treatment.

**Keywords:** apoptosis, liver, miRNA, HCV, HCC

## 1. Wstęp

Wątroba jest jednym z najważniejszych narządów zaangażowanych w metabolizm substancji endogennych i egzogennych. Ze względu na pełnione funkcje, komórki wątroby nieustannie narażone są na kontakt z wieloma toksycznymi czynnikami, takimi jak leki, używki, drobnoustroje chorobotwórcze, metale ciężkie czy toksyny obecne w pożywieniu (Lee 2008). Wiele z tych czynników powoduje postępującą śmierć komórek wątroby na drodze apoptozy. Mogą one również zaburzać fizjologiczny przebieg programowanej śmierci komórki i przez to przyczyniać się do rozwoju chorób nowotworowych czy autoimmunologicznych (Małkowski i in. 2006). Poza bezpośrednim wpływem czynników patologicznych na mechanizm apoptozy, mogą one również przyczyniać się do bardziej subtelnych zmian wewnątrzkomórkowych, które pośrednio zaburzają równowagę między

proliferacją i śmiercią komórkową. Zmiany te wynikać mogą z modyfikacji ekspresji małych niekodujących cząsteczek mikroRNA (miRNA), które biorą udział w wielu fizjologicznych i patologicznych procesach toczących się organizmie. Dlatego też poznanie mechanizmów związanych z przebiegiem różnych chorób na poziomie molekularnym, w tym wpływu miRNA na geny związane z równowagą proliferacyjno–apoptotyczną, może być użyteczne i w przyszłości przyczynić się do poprawy skuteczności terapii tych chorób, w szczególności chorób nowotworowych (Schueller i in. 2018).

**2. Apoptoza**

Apoptoza jest jednym z programowanych mechanizmów śmierci komórkowej. Pełni ona kluczową rolę w takich procesach fizjologicznych jak embriogeneza, eliminacja uszkodzonych, zmutowanych czy zakażonych komórek oraz w zachowaniu homeostazy organizmu. Apoptoza przebiegająca w warunkach fizjologicznych jest aktywnym procesem podlegającym ścisłej kontroli oraz angażującym specyficzne szlaki biochemiczne. Wykazuje także kilka charakterystycznych cech odróżniających ją od innych typów śmierci komórkowej. Przede wszystkim, w warunkach fizjologicznych apoptoza obejmuje swoim działaniem tylko określone, pojedyncze komórki, które wymagają wyeliminowania. Poza tym, większość etapów tego typu śmieci komórkowej oraz towarzyszące im zjawiska mają miejsce we wnętrzu usuwanej komórki. Do charakterystycznych cech morfologicznych związanych z przebiegiem apoptozy należą m.in.: odseparowanie się uśmiercanej komórki od komórek sąsiadujących, przybranie kulistego kształtu, rozpad cytoszkieletu oraz zmiany w jądrze komórkowym związane z fragmentacją DNA. Ważną cechą fizjologicznej apoptozy jest również fakt, że nie towarzyszy jej stan zapalny (Kawiak i in. 2014, Paduch i in. 2015).

Apoptoza jest procesem mogącym zachodzić na kilka różnych sposobów z wykorzystaniem różnych mechanizmów. Do głównych szlaków apoptotycznych należą tak zwany szlak wewnątrzpochodny (mitochondrialny), zależny od białka p53 oraz zewnątrzpochodny, angażujący receptory śmierci i ich ligandy. Innymi szlakami apoptotycznymi są: tak zwany szlak pseudoreceptorowy, angażujący perforyny i granzym B oraz indukowany stresem wewnątrzkomórkowym szlak siateczkowy, wykorzystujący retikulum endoplazmatyczne (Paduch i in. 2015).

**3. Znaczenie apoptozy w chorobach wątroby**

Uszkodzenie, a w konsekwencji eliminacja komórek wątroby na drodze apoptozy może być skutkiem oddziaływania wielu różnych czynników. Wśród nich wyróżnić można, m.in., substancje działające toksycznie na hepatocyty, takie jak: alkohol, toksyny pochodzące z żywności (np. aflatoksyny czy alfa-aminitynę), metale ciężkie, leki, a także,

w specyficznych warunkach, niektóre substancje endogenne, np. kwasy żółciowe (Bąk i in. 2011, Szymańska i in. 2011, Habior i in. 2014, Kowalska i in. 2017). Do uszkodzenia miąższu wątroby prowadzą również infekcje wirusami, do których zalicza się głownie wirusy HBV, HCV, EBV i CMV (Lau i in. 1998).

Przebieg apoptozy w stanach patologicznych różni się od apoptozy fizjologicznej. Przede wszystkim, apoptoza patologiczna obejmuje zwykle wiele komórek jednocześnie, co jest wynikiem działania czynnika chorobotwórczego na komórki. Ponadto, często towarzyszy jej stan zapalny, co upodabnia ją do innego typu śmierci komórkowej - nekrozy (Guicciardi i in. 2005). Ze względu na powszechną ekspresję receptorów śmierci oraz ich ligandów w komórkach wątroby, apoptoza w tym narządzie przebiega głównie na drodze zewnątrzpochodnej z aktywacją receptorów Fas i TNF-R1, co obserwowane jest w większości chorób wątroby (Guicciard i in. 2010).

- **Rak wątrobowokomórkowy**

Rak wątrobowokomórkowy (HCC, ang. *hepatocellular carcinoma*) jest nowotworem wątroby rozwijającym się bardzo często w przebiegu marskości tego narządu. U podłoża HCC leżą najczęściej zaburzenia procesu apoptozy przy jednoczesnej nadmiernej proliferacji komórek wątroby. Jest to związane z występowaniem mutacji w różnych genach kodujących m.in. białka związane z regulacją cyklu komórkowego, apoptozą i naprawą DNA oraz kodujące supresory nowotworowe (Małkowski i in. 2006, Moreno-Càceres i in. 2015).

Do najczęstszych zaburzeń genetycznych identyfikowanych w HCC należą mutacje w genie *TP53* kodującym supresor nowotworowy p53. Białko to posiada zdolność aktywacji apoptozy poprzez zwiększenie ekspresji genów proapoptotycznych, m.in. *BID, BAX, PUMA* i *BCL-2* (Korwek i in. 2014). Mutacja w tym genie lub zablokowanie aktywności białka p53 skutkuje zmniejszeniem skuteczności szlaku wewnętrznego apoptozy. Poza białkiem p53, w HCC dochodzi do zaburzenia ekspresji innych genów związanych z cyklem komórkowym i apoptozą. Obserwowana jest między nadekspresja antyapoptotycznych genów z rodziny Bcl-2 i zmniejszona ekspresja genów proapoptotycznych *BAX* i *BCL-XS* (Fabregat i in. 2009). Ponadto, HCC wykazuje oporność na apoptozę szlaku zewnętrznego związaną z receptorami śmierci. Badania wykazują, że w przebiegu tego nowotworu dochodzi do zaburzenia ekspresji receptora Fas oraz związanych z tą ścieżką innych genów, co skutkuje zaburzeniami w przebiegu zaprogramowanej śmierci komórek (Lee i in. 2001).

- **Infekcje wirusowe**

Zakażenie wirusami HBV i HCV może prowadzić do ostrej niewydolności wątroby lub przewlekłego zakażenia, sprzyjającego rozwojowi HCC (Guicciardi i in. 2005). Jest to

związane z wywołanym zakażeniem przewlekłym stanem zapalnym wątroby, który zaburza równowagę między proliferacją i degradacją zakażonych komórek. Okazuje się, że istotną rolę w zaburzeniu procesu apoptozy w zakażeniu wirusami HBV i HCV pełnią specyficzne białka wirusowe. Mogą one wchodzić w liczne interakcje z białkami gospodarza co zaburza ekspresję genów w komórkach sprzyjając nowotworzeniu (Hussain i in. 2007). Niemniej jednak, rola białek wirusowych w procesie apoptozy w wątrobie jest niejednoznaczna. Infekcja wirusem HCV zwiększa wrażliwość hepatocytów na apoptozę wywoływaną białkiem Fas. Z drugiej strony, niektóre białka swoiste dla tego wirusa są zdolne do hamowania apoptozy przez uniemożliwianie uwolnienia cytochromu c z mitochondriów i aktywację niektórych kaspaz (Guicciardi i in. 2005). W przypadku wirusa HBV, specyficzne białko wirusowe HBx może hamować różne typy apoptozy poprzez zaburzanie kilku różnych ścieżek sygnałowych w komórkach. Białko to aktywuje m.in. ścieżkę sygnałową NF-κB co wpływa na zwiększenie ekspresji genów antyapoptotycznych i niektórych proonkogenów, indukuje produkcję cytokin takich jak TNF-α, IL-1, IL-6 i IL-8 oraz prowadzi do zahamowania śmierci komórkowej indukowanej przez receptor Fas. Ponadto, HBx może wiązać się z białkiem p53 i hamować w ten sposób mitochondrialny szlak apoptozy (Lin i in. 2017). Przypuszczalnie od równowagi procesów pro- i antyapoptotycznych mediowanych przez zakażenie wirusami HBV i HCV zależeć może dalszy rozwój niewydolności wątroby, sprzyjający albo ostrej niewydolności narządu spowodowanej nasiloną apoptozą, albo rozwojowi nowotworu w przypadku przetrwałej infekcji ze zmniejszonym potencjałem apoptotycznym.

- **Toksyny**

Do innych czynników wywołujących apoptozę wątroby należą różnorodne substancje działające toksycznie. Spośród związków o udokumentowanym działaniu hepatotoksycznym, najbardziej powszechna jest ekspozycja na etanol. Jego negatywny wpływ na wątrobę wynika w dużej mierze z zaburzania równowagi oksydo-redukcyjnej oraz powodowania zaburzeń metabolicznych. Ponadto, długotrwałe nadużywanie alkoholu prowadzi do nadmiernej produkcji wolnych rodników tlenowych, co skutkuje peroksydacją lipidów a w rezultacie aktywacją apoptozy (Szymańska i in. 2011). Przewlekłe nadużywanie alkoholu prowadzi też do zwiększenia przepuszczalności bariery jelitowej. Translokacja bakterii z jelit do krążenia wrotnego wzmaga produkcję cytokin inicjujących apoptozę, m.in. TNF-α (Szymańska i in. 2011). Wśród innych substancji toksycznych powodujących śmierć hepatocytów na drodze apoptozy są metale ciężkie. Zatrucia takimi pierwiastkami jak rtęć, arsen, miedź, cynk, kadm czy ołów mogą być skutkiem nadmiernego zanieczyszczenia środowiska w pobliżu ośrodków

przemysłowych. Mogą być też spowodowane zaburzeniami genetycznymi, prowadzącymi do akumulacji pierwiastków śladowych (Ferreira i in. 2017). Toksyczność metali ciężkich wobec komórek wątroby wynika ze wzmożonej produkcji wolnych rodników tlenowych, co prowadzi do stresu oksydacyjnego. Może to prowadzić do stanów zapalnych, stłuszczenia i niszczenia wątroby na drodze nadmiernej apoptozy (Liu Y. i in. 2014, Yuan i in. 2014, Ung i in. 2010).

**4. Rola mikroRNA w procesie apoptozy komórek wątroby**

Ekspresja genów w organizmach żywych nie jest procesem ciągłym i podlega ścisłej kontroli. Jej regulacja zachodzi na kilku etapach powstawania białka. Jednym z mechanizmów tej regulacji na poziomie translacji jest hamowanie ekspresji przez krótkie, jednoniciowe, niekodujące cząsteczki RNA zwane mikroRNA. Liczne badania nad tym typem regulacji ekspresji genów dowodzą, że miRNA mają istotny wpływ na zachowanie równowagi apoptotyczno-proliferacyjnej w przebiegu chorób nowotworowych wątroby oraz innych patologii tego narządu (Murakami i in. 2017).

W raku wątrobowokomórkowym wyróżnia się kilka mikroRNA, mogących mieć pośredni bądź bezpośredni wpływ na rozwój nowotworu. Jednym z nich jest miR-132. Jego ekspresja jest znacznie obniżona w komórkach HCC oraz liniach komórkowych wywodzących się z tego nowotworu. Wyniki badań wskazują, że miR-132 może hamować proliferację komórek HCC oraz ich migrację, a także indukować apoptozę. Proapoptotyczne dzianie miR-132 wobec HCC związane jest z bezpośrednim hamowaniem ekspresji genu *PIK3R3,* co może prowadzić do zahamowania proliferacji, migracji i przeżywalności komórek nowotworowych (Liu K. i in. 2015).

Innym przykładem miRNA związanego z regulacją apoptozy w nowotworach wątroby jest miR-222. Może ono wchodzić w interakcje z końcem 3'-UTR mRNA jednego z proapoptotycznych genów z rodziny Bcl-2 - *BBC3,* znanego również pod nazwą *PUMA.* Liu i wsp. (2018) wykazali, że zastosowanie inhibitora miR-222 może promować apoptozę w nowotworowej linii komórkowej HepG2. Zahamowanie aktywności tego antyapoptotycznego mikroRNA może być w przyszłości wykorzystane jako jeden z elementów leczenia nowotworów wątroby.

W rozwoju HCC istotną rolę odgrywa również wątrobowospecyficzne miR-122, którego ekspresja jest w przypadku tego nowotworu znacznie obniżona w porównaniu do zdrowej tkanki. MiRNA-122 wydaje się być cząsteczką konieczną do prawidłowego funkcjonowania wątroby. Jest ono związane, między innymi, z takimi procesami jak różnicowanie hepatocytów i metabolizm lipidów. Istotne zmniejszenie ekspresji tego miRNA

w komórkach wątroby prowadzić może do rozwoju nowotworu, co pozwala stwierdzić, że miR-122 pełni w tym narządzie rolę supresora nowotworowego (Cheng i in. 2018). Jednym z genów regulowanych przez to mikroRNA jest *PKM2*. Wysoki poziom białka PKM2 w komórkach wątroby spowodowany obniżeniem ekspresji miR-122 prowadzi do zahamowania apoptozy oraz sprzyja migracji i inwazji komórkowej (Xu Q. in. 2015). Indukcja apoptozy i hamowanie proliferacji komórek HCC przez miR-122 wynika także z bezpośredniego wiązania się tej cząsteczki z końcem 3'UTR genu *WNT1* i hamowania ścieżki sygnałowej Wnt/β-katenina (Xu J. i in. 2012). Sztuczne wprowadzenie tego mikroRNA do komórek nowotworowych stanowi zatem potencjalną strategię w leczeniu raka wątrobowokomórkowego. Odwrotną funkcję w komórkach HCC odgrywa natomiast miR-217, którego ekspresja wzrasta w tym nowotworze. Powoduje to pośrednią aktywację ścieżki Wnt/β-katenina w wyniku bezpośredniego hamowania genu *DKK1* przez miR-217 (Jiang i in. 2017).

MikroRNA może być zaangażowane również w proces włóknienia wątroby. W komórkach gwiaździstych wątroby (ang. HSC - *hepatic stellate cells*) obserwuje się obniżoną ekspresję miR-29b, co może promować aktywację tych komórek i sprzyjać włóknieniu. Hamowanie tego procesu przez miR-29b wynika z bezpośredniej negatywnej regulacji genów *PIK3R1* i *AKT3* co prowadzi do inaktywacji ścieżki sygnałowej PI3K/AKT, promując apoptozę w indukowanych komórkach HSC (Wang i in. 2015).

Duże znaczenie w przebiegu apoptozy, nie tylko hepatocytów, ale także innych komórek odgrywa miRNA-34a. Liczne badania dowodzą, że jego ekspresja jest zwiększona w ludzkich i mysich komórkach wątroby traktowanych etanolem oraz w tkankach osób z alkoholową chorobą wątroby (ALK). Meng i wsp. (2012) wykazali, że nadekspresja miR-34a wywołana ekspozycją na etanol może przyczyniać się do rozwoju zwłóknienia wątroby w przebiegu ALK, co prawdopodobnie spowodowane jest interakcją tego miRNA z jego genami docelowymi - *SIRT1* i *CASP2*, które zaangażowane są w wiele procesów wewnątrzkomórkowych, w tym w regulację apoptozy indukowaną alkoholem.

**5. Podsumowanie**

Apoptoza nie zachodzi identycznie w warunkach fizjologicznych i patologicznych. W przypadku chorób wątroby, nadmierna śmierć komórek może przyczyniać się do szybkiego niszczenia miąższu narządu, a w konsekwencji prowadzić do jego niewydolności. Z kolei zaburzenia przebiegu apoptozy mogą zwiększać ryzyko rozwoju nowotworów wątroby w tym HCC.

Dokładne poznanie roli mikroRNA, w regulacji apoptozy może mieć ważne zastosowanie kliniczne. Z jednej strony, możliwość precyzyjnego zahamowania ekspresji genów kodujących białka promujące nadmierną śmierć komórek w patologiach prowadzących do ostrej lub przewlekłej niewydolności wątroby czy w chorobach autoimmunologicznych, może przyczynić się do spowolnienia i zmniejszenia stopnia niewydolności narządu w tych schorzeniach. Z drugiej strony, indukcja apoptozy w chorobach związanych z nadmierną proliferacją, przede wszystkim w chorobach nowotworowych takich jak HCC, może pomóc w ich skuteczniejszym leczeniu.

**6. Literatura**

Cheng D., Deng J., Zhang B., He X., Meng Z., Li G. i in. 2018. LncRNA HOTAIR epigenetically suppresses miR-122 expression in hepatocellular carcinoma via DNA methylation. EBioMedicine. 36: 159-170.

Bąk M., Kicińska-Krogulska M., Czerniak P., Michowicz A., Krakowiak A., 2011. Toksyczne uszkodzenie wątroby- współczesny pogląd na etiopatogenezę. Część II. Med Pr. 62(2): 203–210.

Fabregat I., 2009. Dysregulation of apoptosis in hepatocellular carcinoma cells. World J Gastroenterol. 15(5): 513-520.

Ferreira C.R., Gahl W.A., 2017. Disorders of metal metabolism. Transl Sci Rare Dis. 2(3-4): 101-139.

Guicciardi M.E., Gores G.J. 2010. Apoptosis as a mechanism for liver disease progression. Semin Liver Dis. 30(4): 402-410.

Guicciardi M.E., Gores G.J., 2005. Apoptosis: a mechanism of acute and chronic liver injury. Gut. 54(7): 1024-1033.

Habior A., 2014. Ostra niewydolność wątroby. Post Nauk Med. 1: 24-30.

Hussain S.P., Schwank J., Staib F., Wang X.W., Harris C.C., 2007. TP53 mutations and hepatocellular carcinoma: insights into the etiology and pathogenesis of liver cancer. Oncogene. 26(15): 2166-2176.

Jiang C., Yu M., Xie X., Huang G., Peng Y., Ren D. i in., 2017. miR-217 targeting DKK1 promotes cancer stem cell properties via activation of the Wnt signaling pathway in hepatocellular carcinoma. Oncol Rep. 38(4): 2351-2359.

Korwek Z., Alster O., 2014. Rola szlaku indukowanego uszkodzeniami DNA w apoptozie i starzeniu komórkowym. Post Bioch. 60(2): 248-262.

Kowalska A., Walkiewicz K., Kozieł P., Muc-Wierzgoń M., 2017. Aflatoksyny – charakterystyka i wpływ na zdrowie człowieka. Postepy Hig Med Dosw (online). 71: 315-327.

Lau J.Y., Xie X., Lai M.M., Wu P.C., 1998. Apoptosis and viral hepatitis. Semin Liver Dis. 18(2): 169-176.

Lee S.H., Shin M.S., Lee H.S., Bae J.H., Lee H.K., Kim H.S. i in., 2001. Expression of Fas and Fas-related molecules in human hepatocellular carcinoma. Hum Pathol. 32(3): 250-256.

Lee W.M., 2008. Etiologies of acute liver failure. Semin Liver Dis. 28(2): 142-152.

Lin S., Zhang Y.J., 2017. Interference of Apoptosis by Hepatitis B Virus. Viruses. 9(8): 230.

Liu K., Li X., Cao Y., Ge Y., Wang J., Shi B., 2015. MiR-132 inhibits cell proliferation, invasion and migration of hepatocellular carcinoma by targeting PIK3R3. Int J Oncol. 47(4):1585-1593.

Liu Y., Yang H., Song Z., Gu S., 2014. Copper excess in liver HepG2 cells interferes with apoptosis and lipid metabolic signaling at the protein level. Turk J Gastroenterol. 25 Suppl 1: 116-121.

Liu Z., Sun J., Liu B., Zhao M., Xing E., Dang C., 2018. MiRNA-222 promotes liver cancer cell proliferation, migration and invasion and inhibits apoptosis by targeting BBC3.Int J Mol Med. 42(1): 141-148.

Małkowski P., Pacholczyk M., Łągiewska B., Adadyński L., Wasiak D., Kwiatkowski A. i in., 2006. Rak wątrobowokomórkowy – epidemiologia i leczenie. Prz Epidemiol. 60: 731–740.

Meng F., Glaser S., Francis H., Yang F., Han Y., Stokes A. i in., 2012. Epigenetic regulation of miR-34a expression in alcoholic liver injury. Am J Pathol.181(3): 804-817.

Moreno-Càceres J., Fabregat I., 2015. Apoptosis in liver carcinogenesis and chemotherapy. Hepat Oncol. 2(4): 381-397.

Murakami Y., Kawada N., 2017. MicroRNAs in hepatic pathophysiology. Hepatol Res. 47(1): 60-69.

Paduch R., Klatka M., Klatka J., 2015. Rodzaje śmierci komórki. Pom J Life Sci. 61(4): 411–418.

Schueller F., Roy S., Vucur M., Trautwein C., Luedde T., Roderburg C., 2018. The Role of miRNAs in the Pathophysiology of Liver Diseases and Toxicity. Int J Mol Sci. 19(1), 261.

Szymańska M., Prystupa A., Koprianiuk-Sowińska A., Schabowski J., Mosiewicz J., 2011. Alkoholowa choroba wątroby w praktyce lekarskiej. Med Og Nauk Zdr. 17(3): 148-154.

Ung C.Y., Lam S.H., Hlaing M.M., Winata C.L., Korzh S., Mathavan S. i in., 2010. Mercury-induced hepatotoxicity in zebrafish: in vivo mechanistic insights from transcriptome analysis, phenotype anchoring and targeted gene expression validation. BMC Genomics. 11: 212.

Wang J., Chu E.S., Chen H.Y., Man K., Go M.Y., Huang X.R. i in., 2015. microRNA-29b prevents liver fibrosis by attenuating hepatic stellate cell activation and inducing apoptosis through targeting PI3K/AKT pathway. Oncotarget. 6(9): 7325-7338.

Wójcik C., 2014. Apoptoza, [w]: Seminaria z cytofizjologii dla studentów medycyny, weterynarii i biologii, red. J. Kawiak, M. Zabel, Wrocław, Elsevier Urban & Partner, wyd. 2, 75-81.

Xu J., Zhu X., Wu L., Yang R., Yang Z., Wang Q. i in., 2012. MicroRNA-122 suppresses cell proliferation and induces cell apoptosis in hepatocellular carcinoma by directly targeting Wnt/β-catenin pathway. Liver Int. 32(5): 752-760.

Xu Q., Zhang M., Tu J., Pang L., Cai W., Liu X., 2015. MicroRNA-122 affects cell aggressiveness and apoptosis by targeting PKM2 in human hepatocellular carcinoma. Oncol Rep. 34(4): 2054-2064.

Yuan G., Dai S., Yin Z., Lu H., Jia R., Xu J. i in., 2014. Sub-chronic lead and cadmium co-induce apoptosis protein expression in liver and kidney of rats. Int J Clin Exp Pathol. 7(6): 2905-2914.

# Sprawność fizyczna u osób w wieku podeszłym

**Magda Szostak-Trybuś [(1)], Patrycja Paszek [(1)], Magdalena Słowik [(2)]**

[1] Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] Grupowa Praktyka Lekarzy Rodzinnych „Familia" Siemianowice Śląskie
Magda Szostak-Trybuś: magda-szostak-os@o2.pl

**Streszczenie:**
Aktywność fizyczna jest z jednym z głównych czynników warunkujących pomyślne starzenie się. Wpływa w sposób pozytywny zarówno na zdrowie fizyczne jak i psychiczne Seniorów. Pomyślny proces starzenia przejawia się następującymi cechami: utrzymaniem dobrej kondycji umysłowej i fizycznej, zachowaniem czynności samoobsługowych, z jednoczesnym zmniejszeniem ryzyka występowania chorób przewlekłych wieku starczego. Brak regularnej aktywności fizycznej w wieku podeszłym starszym może skutkować wyalienowaniem, wpływa na występowanie niesprawności może również doprowadzić do przedwczesnego zgonu. Systematycznie podejmowana aktywność fizyczna zapobiega negatywnym efektom hipokinezji. Głównym celem pracy była ocena poziomu sprawności fizycznej oraz ocena częstości występowania chorób cywilizacyjnych osób w wieku podeszłym zamieszkujących teren województwa śląskiego. W wyniku analizy zebranych danych stwierdzono, iż większość badanych Seniorów niechętnie podejmuje aktywność fizyczną, jednocześnie posiadając wiedzę na temat prewencyjnego oddziaływania aktywności ruchowej w przypadku chorób sercowo-naczyniowych, osteoporozy. Większość respondentów miała świadomość iż styl życia w znacznym stopniu determinuje stan zdrowia organizmu.

**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna, pomyślne starzenie, sprawność fizyczna, styl życia, choroby cywilizacyjne

# Physical efficiency among elderly people

**Summary**
Physical activity is one of the main factors determining successful aging. It affects positively both the physical and mental health of Seniors. A successful aging process manifests itself in the following features: maintaining good mental and physical condition, maintaining self-service activities, while reducing the risk of chronic diseases of the senile age. Lack of regular physical activity among the elderly people may result in alienation, affect the occurrence of disability and may also lead to premature death. Systematic physical activity prevents the negative effects of hypokinesia. The main aim of the study was to evaluate the level of physical efficiency and to evaluate the prevalence of civilization diseases among elderly people living in the Silesia region. As a result of the analysis of collected data, it was found that the majority of surveyed Seniors are reluctant to take physical activity, while having knowledge about the preventive impact of physical activity in cardiovascular diseases and osteoporosis. Most of the respondents were aware that the lifestyle mostly determines the health of the body.

**Key words:** geriatrics, physical efficiency, lifestyle, lifestyle diseases

## 1. Wstęp

Średnia długość życia zarówno wśród kobiet jak i mężczyzn ciągle się wydłuża, co sprawia, że populacja polska staje się populacją starzejącą. Nieodłącznym elementem edukacji zdrowotnej wśród osób w wieku podeszłym powinna być zatem promocja aktywnego starzenia się (Kaczmarczyk i in 2007). Pozytywny proces starzenia charakteryzuje się następującymi cechami: utrzymaniem dobrej kondycji umysłowej i fizycznej oraz codziennej aktywności życiowej, z jednoczesnym zmniejszeniem ryzyka występowania chorób wieku starczego. Wpływ na pozytywny proces starzenia mają prowadzony styl życia,

żywienie, środowisko życia oraz zależności psychospołeczne (Gębka i in. 2012). Brak odpowiedniego poziomu aktywności w wieku starszym może powodować wyizolowanie z grupy społecznej, utrudnia kontakty międzyludzkie, wpływa na występowanie niesprawności może również doprowadzić do przedwczesnego zgonu. Codziennie podejmowana aktywność fizyczna wpływa na poprawę jakości życia, zapobiega niedołężności, utracie samodzielności, przeciwdziała występowaniu licznych schorzeń związanych z wiekiem oraz sedatywnym trybem życia (Muszalik i in. 2013). Najczęściej diagnozowanymi chorobami cywilizacyjnymi w wieku podeszłym są: choroby układu sercowo-naczyniowego wywołane zmianami miażdżycowymi, nadciśnienie tętnicze, zmiany osteoporotyczne, choroby zwyrodnieniowe kości oraz stawów, choroby reumatyczne, dyskopatie, choroby nowotworowe, zaćma, otępienie, otyłość, cukrzyca typu 2 (Duda 2008). Choroby układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów osób w podeszłym wieku, a statystyczny Senior dotknięty jest zazwyczaj kilkoma chorobami przewlekłymi jednocześnie. Niewłaściwy tryb życia wybierany najczęściej przez osoby starsze związany z pozycją siedzącą (sedatywny tryb życia) znacząco wpływa na spadek wydolności a także zaburzenia funkcji oraz pracy wszystkich układów organizmu osób w wieku podeszłym (Rottermund i in. 2015). Brak ruchu wpływa również na tolerancję glukozy, zaburzenia ortostatyczne, zaburza gospodarkę wodno-mineralną organizmu. Regularnie podejmowana aktywność fizyczna zapobiega negatywnym efektom hipokinezji. Zgodnie z zasadą iż ruch może zastąpić każde lekarstwo, lecz żadne lekarstwo nie zastąpi ruchu, utrzymywanie sprawności fizycznej w wieku podeszłym niesie za sobą wiele pozytywnych skutków zdrowotnych. Aktywność ruchowa jest bardzo istotnym czynnikiem prewencyjnym wielu chorób. Sport osób w wieku podeszłym działa profilaktycznie w przypadku następujących jednostek chorobowych: nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, osteoporoza, otyłość, hipercholesterolemia, cukrzyca (Kozak-Szkopek i in. 2009). Cykliczne podejmowanie aktywności sportowej zapobiega infekcjom, normalizuje frakcje lipidowe, warunkuje poziom sprawności umysłowej a także wpływa na tolerancję glukozy (Faszynka 2015). W przypadku występowania chorób przewlekłych charakterystycznych dla wieku starczego, aktywność fizyczna wpływa na niwelowanie dolegliwości bólowych, co za tym idzie zmniejsza spożycie środków farmakologicznych odpowiadających za receptory bólowe (Prączko i in. 2005). Aktywność fizyczna w wieku starszym powinna być dobrana indywidualnie do wieku i aktualnego stanu seniora. Najbardziej zasadnymi formami aktywności fizycznej osób w wieku podeszłym są: spacery, marsze, nordic walking, pilates, ćwiczenia sensomotoryczne aktywność w wodzie – pływanie, aqua areobic, taniec, gimnastyka oraz jazda na rowerze.

Prawidłowo dostosowana aktywność ruchowa wywołuje wiele pozytywnych skutków zdrowotnych: zwiększa wydolność aerobową, wzmacnia siłę mięśniową, wpływa na zdolności koordynacyjne oraz równoważne, poprawia gibkość (Siwiński i in. 2015). Podejmując aktywność fizyczną w podeszłym wieku należy kierować się kilkoma ważnymi zasadami: rozpoczynamy od rozgrzewania małych stawów następnie przechodzimy do większych angażujących wszystkie grupy mięśniowe w pełnym zakresie ruchu, ruch powinien być wielopłaszczyznowy, początkowo wprowadzamy ćwiczenia o małej intensywności następnie przechodzimy do większych obciążeń, wychodzimy od pozycji wysokich (pozycja stojąca) przechodząc sukcesywnie do pozycji niskich (klęk, pozycja leżąca, siad) (Jajor i in. 2013). Osoby w podeszłym wieku powinny unikać ćwiczeń w których konieczna jest szybka zmiana pozycji (przejście z pozycji niskich do pozycji wysokich), ćwiczeń na zmiennym, chwiejnym podłożu, form aktywności w których wymagane jest niskie ułożenie głowy, wysiłku wymagającego dłuższego wstrzymania oddechu, ćwiczeń szybkościowo-siłowych oraz szybkościowych, ćwiczeń nadmiernie obciążających stawy zmienione zwyrodnieniowo, a także głębokich skłonów oraz ruchów skrętnych (Wawrzeń 2012). Seniorzy ze względu na możliwości fizyczne organizmu osoby starszej powinni zrezygnować z takich form aktywności jak: bieganie, wspinaczka wysokogórska, nurkowanie, narciarstwo zjazdowe, ćwiczeń z dużym obciążeniem – podnoszenie ciężarów (Luk 2012). Plan ćwiczeniowy przeznaczony dla osób starszych powinien zawierać ćwiczenia wytrzymałościowe, gibkościowe, koordynacyjne, siłowe oraz równoważne. Aktywność ruchowa powinna być podejmowana indywidualnie bądź w formie grupowej (Manini i in. 2009). Aktywność fizyczna w grupie osób starszych musi zostać bezwzględnie przerwana jeżeli wystąpią następujące objawy niepożądane: duszność podczas podejmowania aktywności, ból oraz ucisk w obrębie klatki piersiowej, bolesne skurcze mięśni, zawroty głowy, omdlenie, bóle w obrębie stawów. Konieczna jest wówczas konsultacja medyczna (Wolska i in. 2009). Należy pamiętać iż podejmowanie aktywności fizycznej oddziałuje na organizm ludzki wieloaspektowo zarówno na sferę fizyczna jak i psychiczną. Regularnie podejmowana aktywność ruchowa ułatwia funkcjonowanie w życiu codziennym, powoduje dłuższe utrzymanie samoobsługi seniorów, poprawia ogólną jakość życia, polepsza samopoczucie, wzmacnia samoocenę i wpływa na bardziej optymistyczne podejście do życia. Regularna aktywność fizyczna powinna być połączona z pozostałymi komponentami zdrowego stylu życia, właściwą dietą zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym oraz odpowiednią ilością snu w ciągu dnia (Gruszczyńska i in. 2015).

## 2. Materiał i Metody

Głównym celem pracy była ocena poziomu sprawności fizycznej oraz ocena częstości występowania chorób cywilizacyjnych osób w wieku podeszłym zamieszkujących teren województwa śląskiego. Grupę badaną stanowiło 100 respondentów obojga płci (50 kobiet i 50 mężczyzn) w wieku 60 lat zamieszkujących w miastach województwa śląskiego. Kwestionariusz ankietowy składał się z 10 pytań jednokrotnego wyboru, obejmujących tematykę wpływu aktywności fizycznej na stan zdrowia osób starszych oraz chorób cywilizacyjnych związanych z wiekiem starczym.

## 3. Wyniki

Analiza badań ankietowych wykazała iż najwyższy odsetek respondentów zarówno wśród kobiet jak i mężczyzn charakteryzował się niskim poziomem aktywności fizycznej (29,7% kobiet, 36% mężczyzn), 20,3% ankietowanych kobiet oraz 22% badanych mężczyzn określiło swój poziom aktywności fizycznej jako bardzo niski. Średni poziom aktywności ruchowej odnotowano u 26% kobiet i 22% mężczyzn. Respondenci określający swoją aktywność fizyczną jako wysoką stanowili 24% badanych kobiet oraz 20% ankietowanych mężczyzn. Jedynie 15% ankietowanych kobiet oraz 20% mężczyzn, zadeklarowało iż podejmuje aktywność fizyczną regularnie (około 5 razy w tygodniu). Około 45% badanych kobiet oraz 46% ankietowanych mężczyzn deklarowało iż podejmuje aktywność fizyczną bardzo rzadko (kilka razy w miesiącu), natomiast respondenci podejmujący aktywność ruchową rzadko (około 2 razy w tygodniu) stanowili 40% kobiet oraz 34% mężczyzn. Biorąc pod uwagę analizę czasu poświęcanego na dodatkową aktywność ruchową większość respondentów aktywnych sportowo odpowiadała iż przeznacza 15-20 minut dziennie na dodatkowe formy aktywizacji (66% kobiet, 63% mężczyzn). Pozostali ankietowani 34% badanych kobiet oraz 37% respondentów płci męskiej deklarowało iż poświęcają na dodatkową aktywność fizyczna od 30 do 45 minut dziennie. Najchętniej wybieranymi formami aktywności wśród przebadanych osób starszych były: nordic walking wskazywany przez 46% kobiet i 52% mężczyzn, 30% kobiet oraz 33% mężczyzn wybierało formy aktywności w wodzie, pozostali respondenci jako ulubioną formę aktywności ruchowej wybierali taniec (24% kobiet, 15% mężczyzn). Około 70% ankietowanych kobiet oraz 65% badanych mężczyzn deklarowało iż ich jedyną dodatkową formą aktywności fizycznej jest zabawa i spacery z wnukami, zaledwie 30% badanych kobiet i 35% ankietowanych mężczyzn podejmowało inne formy aktywizacji (kluby seniora, Uniwersytet Trzeciego Wieku itp.). Jako główny czynnik niechęci do podejmowania aktywności ruchowej respondenci wskazywali obawy związane z możliwością wystąpienia powikłań zdrowotnych oraz wypadkami (70%

kobiet, 66% mężczyzn), pozostali ankietowani (30% respondentów płci żeńskiej oraz 33% badanych płci męskiej), twierdzili iż nie podejmują aktywności fizycznej ze względu na brak czasu. Biorąc pod uwagę samopoczucie podczas ćwiczeń fizycznych 40% ankietowanych kobiet oraz 43% ankietowanych mężczyzn deklarowało iż podczas podejmowania aktywności ruchowej występowały u nich objawy niepożądane takie jak: szybka męczliwość, duszność oraz bóle mięśniowe, poprawę samopoczucia podczas ćwiczeń odnotowano u 26% ankietowanych kobiet oraz 24% mężczyzn, pozostała grupa respondentów 33% kobiet, 21% mężczyzn nie zauważała żadnych zmian związanych z podejmowaniem aktywności fizycznej. Najczęściej stwierdzanymi chorobami cywilizacyjnymi związanymi z wiekiem starczym były: nadciśnienie tętnicze (40% badanych), otyłość (45% badanych), choroby o podłożu reumatycznym (24% badanych), cukrzyca typu 2 (40% badanych), dyskopatie (57% badanych). Większość respondentów deklarowała iż ma świadomość, że aktywność fizyczna działa prewencyjnie w przypadku osteoporozy (70% kobiet, 66% mężczyzn), pozostali ankietowanie 30% kobiet oraz 33% mężczyzn twierdziło iż nie posiada żadnej wiedzy na działania profilaktycznego aktywności ruchowej w odwapnieniu kości. Biorąc pod uwagę profilaktykę chorób układu krążenia 80% kobiet oraz 76% mężczyzn twierdziło iż podejmowanie aktywności ruchowej działa prewencyjnie na układ sercowo-naczyniowy, 20% ankietowanych kobiet i 24% ankietowanych mężczyzn nie posiadało żadnej wiedzy na temat profilaktyki chorób układu krążenia. Znacząca większość respondentów, miała świadomość iż styl życia w ponad 50% warunkuje stan naszego zdrowia (69% kobiet, 66% mężczyzn), pozostali ankietowani deklarowali iż nie posiadają wiedzy na temat wpływu stylu życia (aktywności fizycznej, racjonalnej diety, odpowiedniej ilości snu) na stan zdrowia (31% kobiet, 33% mężczyzn). Analiza kwestionariusza ankietowego wykazała iż stan posiadanej wiedzy na temat działania profilaktycznego aktywności fizycznej nie jest współmierny z poziomem jej podejmowania przez osoby starsze.

## 4. Dyskusja

Badania Morgulec-Adamowicz i współpracowników przeprowadzone wśród słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku wykazały iż aktywność rekreacyjno-sportowa podejmowana jest przez 51,7% respondentów. W badaniach własnych stwierdzono niski poziom aktywności sportowej w grupie badanych seniorów (podejmowanie regularnej aktywności fizycznej na wysokim poziomie, deklarowało zaledwie 24% badanych kobiet oraz 20% ankietowanych mężczyzn). Analiza badań własnych wykazała iż najchętniej podejmowanymi przez seniorów formami aktywności fizycznej były: nordic walking (46% kobiet i 52% mężczyzn), aktywność w wodzie (30% kobiet i 33% mężczyzn), zajęcia taneczne (24% kobiet i 15%

mężczyzn). Badania Morgulec-Adamowicz i współpracowników wykazały iż najchętniej preferowanymi formami aktywności ruchowej wśród seniorów uczęszczających na zajęcia Uniwersytetu Trzeciego Wieku były: gimnastyka, pływanie, taniec, gimnastyka w wodzie, nordic walking, Tai Chi, gimnastyka usprawniająca (Morgulec-Adamowicz i in. 2011). Rottermund i współpracownicy w sowich badaniach również zaznaczyli iż najlepszymi formami aktywizacji Seniorów są nordic walking, pływanie, jazda na rowerze, narciarstwo biegowe (Rottermund i in. 2015). Gębka i współpracownicy potwierdzili iż aktywność fizyczna stanowi doskonałą formę kinezygerontoprofilaktyki, jako najbardziej korzystne formy aktywizacji wskazano gimnastykę prozdrowotną, marsz, nordic walking, taniec zabawy i gry rekreacyjne np. boccia, mini golf, ringo (Gębka i in. 2012). Biorąc pod uwagę powyższe fakty respondenci badanej grupy wybierali formy aktywności odpowiednio dostosowane do ich wieku i poziomu sprawności fizycznej. Analizując ilość czasu poświęcanego na dodatkowa sportową aktywność fizyczną stwierdzono iż największa liczba respondentów przeznaczała na aktywność ruchową około 15-20 minut dziennie (66% kobiet i 63% mężczyzn), pozostali badani poświęcali na formy aktywizacji około 30-45 minut dziennie (37% mężczyzn, 34% kobiet). Badania Włodarka i współpracowników wykazały iż osoby starsze poświęcały około 1 godzinę i 22 minuty na umiarkowaną aktywność fizyczną, wzmożoną aktywność fizyczną trwająca 1-22 minut odnotowano natomiast u 33,3% kobiet oraz 45,5% mężczyzn (Włodarek i in. 2012). Badania własne wykazały iż zaledwie 30% badanych kobiet i 35% ankietowanych mężczyzn deklarowało, że podejmuje inne formy aktywizacji takie jak kluby seniora, Uniwersytet Trzeciego Wieku. W badaniach Kaczmarczyk i współpracowników stwierdzono iż najlepszymi formami aktywizacji osób w podeszłym wieku są kluby seniora, Uniwersytet Trzeciego Wieku, różnego rodzaju formy wolontariatu, wyjazdy turystyczno-plenerowe, rytmika, zajęcia taneczne. Potwierdzono również iż aktywność fizyczna podejmowana przez osoby w wieku starszym powinna być prowadzona w formie indywidualnej bądź grupowej, ćwiczenia powinny zawierać elementy rozciągania, relaksacji, trening aerobowy, ćwiczenia wydolnościowe, równoważne, koordynacyjne, gibkościowe powinny również kształtować wytrzymałość i w pozytywny sposób oddziaływać na samopoczucie ćwiczących (lepsza samoocena, optymizm) (Kaczmarczyk i in 2007). Biorąc pod uwagę analizę badanej grupy najczęściej diagnozowanymi chorobami przewlekłymi związanymi z wiekiem starczym były choroby układu ruchu w tym dyskopatie 57% ogółu badanych (37 kobiet i 20 mężczyzn), otyłość 45% ankietowanych respondentów (25 kobiet i 20 mężczyzn), nadciśnienie tętnicze około 40% badanych (25 kobiet i 15 mężczyzn), choroby o podłożu reumatycznym odnotowano u 24%

ogółu badanych (12 kobiet i 12 mężczyzn), cukrzyca typu 2 stwierdzona została u 40% respondentów (25 mężczyzn i 15 kobiet). Kozak-Szkopek i współpracownicy w autorskich badaniach wykonanych na 22 kobietach w wieku podeszłym stwierdzili występowanie nadciśnienia tętniczego na poziomie 81,81% badanej grupy, choroby układu ruchu odnotowano u 86,36% badanych, natomiast cukrzyca dotyczyła 13,63% badanych kobiet (Kozak-Szkopek i in. 2009). Większość badanej grupy miała świadomości iż aktywność fizyczna ma działanie profilaktyczne w przypadku chorób układu sercowo-naczyniowego (40 kobiet i 38 mężczyzn) oraz osteoporozy (35 kobiet i 33 mężczyzn). W badaniach Kazimierczak i współpracowników potwierdzono pozytywny wpływ podejmowania aktywności fizycznej na organizm osób starszych, szczególnie zaznaczono iż właściwie dostosowany trening fizyczny wpływa nie tylko na układ mięśniowo-szkieletowy ale również poprawia wydolność i reguluje pracę układu sercowo-naczyniowego, normalizuje poziom glukozy we krwi, reguluje funkcje wydzielania hormonów a także poprawia jakość snu (Kazimierczak i in. 2015).

## 5. Wnioski

- Większość osób w podeszłym wieku poddanych badaniu charakteryzowała się niskim poziomem aktywności fizycznej.
- Niewielki odsetek respondentów określał swój poziom aktywności i sprawności fizycznej jako wysoki.
- Większość badanych seniorów deklarowała iż podejmuje aktywność fizyczną rzadko bądź okazjonalnie, osoby ćwiczące regularnie stanowiły niewielki odsetek badanych.
- Najbardziej preferowanymi dyscyplinami rekreacyjno-sportowymi skierowanymi do grupy osób w wieku podeszłym były nordic walking, pływanie oraz taniec.
- Większość seniorów deklarowała iż ich najczęstszą formą aktywności ruchowej są zabawa i spacery z wnukami.
- Stan wiedzy badanych na temat roli aktywności fizycznej w kinezygerontoprofilaktyce okazał się zadowalający, większość respondentów miała świadomość iż aktywność ruchowa działa profilaktycznie w przypadku chorób układu krążenia oraz osteoporozie.

## 6. Literatura

Duda B. Aktywność i sprawność fizyczna osób w wieku 60-69 lat. Medycyna Sportowa. 2008. 24 (6): 379-384.

Faszynka K. Aktywność fizyczna słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Opolu. 2015. „Kwartalnik Opolski” 1: 71-80.

Gębka D. Kędziora-Kornatowska K. Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku. Probl Hig Epidemiol. 2012. 93 (2): 256-259.

Gruszczyńska M. Bąk-Sosnowska M. Plinta R. Zachowania zdrowotne jako istotny element aktywności życiowej człowieka. Stosunek Polaków do własnego zdrowia. Hygeia Public Health. 2015. 50 (4): 558-565.

Jajor J. Nonn–Wasztan S. Rostkowska E. Samborski W. Specyfika rehabilitacji ruchowej osób starszych. 2013. Nowiny Lekarskie. 82 (1) 89–96 .

Wawrzeń A. Rehabilitation of the elderly. Acta Scholae Superiori Medicinae Legnicensis. 2012. 1 (11): 41-55.

Kaczmarczyk M. Trafiałek E. Aktywizacja osób w starszym wieku jako szansa na pomyślne starzenie. Gerontologia Polska. 2007. 15 (4): 116-118.

Kaźmierczak U. Radzimińska A. Dzierżanowski M. Bułatowicz I. Strojek K. Srokowski G. Zukow W. Korzyści z podejmowania regularnej aktywności fizycznej przez osoby starsze. Journal of Education Health and Sport. 2015. 5 (1):56-68.

Kozak-Szkopek E. Galus K. Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku. 2009. Gerontologia Polska. 17 (2): 79–84.

Luk J. Rehabilitation in older people: know more, gain more. Medical Practice. 2012. 18 (1):56-59.

Manini T. Pahor M. Physical activity and maintaining physical function in older adults. Br J Sports Med. 2009. 43:28-31.

Morgulec-Adamowicz N. Rutkowska I. Rekowski W. Kosmol A, Bednarczuk G. Zajęcia aktywności fizycznej w Uniwersytetach Trzeciego Wieku w Polsce. 2011. Gerontologia Polska. 19 (3–4): 190–198.

Muszalik M. Zielińska-Więczkowska H. Kędziora-Kornatowska K. Kornatowski T. Ocena wybranych zachowań sprzyjających zdrowiu wśród osób starszych w oparciu o Inwentarz Zachowań Zdrowotnych Juczyńskiego w aspekcie czynników socjo –demograficznych. Probl Hig Epidemiol. 2013. 94 (3): 509-513.

Prączko K. Kostka T. Aktywność ruchowa a występowanie infekcji górnych dróg oddechowych u osób w starszym wieku. Gerontologia Polska. 2005. 13 (3): 195–199.

Rottermund J. Knapik A. Szyszka M. Aktywność fizyczna a jakość życia osób starszych. Społeczeństwo i Rodzina. 2015. 42 (1): 78–98.

Siwiński W. Rasińska R. Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka. Pielęgniarstwo polskie. 2015. 2 (56): 181-188.

Włodarek D. Majkowski M. Majkowska L. Aktywność fizyczna starszych osób mieszkających w gminie Koprzywnica. Rocz Panstw Zakl Hig 2012. 63 (1): 111 – 117.
Wolska O. Zaborowska-Sapeta K. Kiebzak W. Rehabilitacja seniorów – aspekty kliniczne i planowanie terapii. Pol. Ann. Med. 2009. 16 (1):148-159.

# Pionier i dekapitator, czyli historia Siergieja Briuchonienki

**Szymon Urban [(1)], Jerzy Król [(1)], Wojciech Marchewka [(2)]**

[1] Koło Humanistyki Medycznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
[2] Studenckie Koło Naukowe Przy Klinice Chorób Serca i Naczyń Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Szymon Urban: szy.urban@gmail.com

**Streszczenie**
Siergiej Briuchonienko był rosyjskim fizjologiem, zajmującym się m.in. problemem opracowania krążenia pozaustrojowego. Pracował on w I połowie XX wieku w ZSSR, gdzie stworzył Autodżektor, będący pierwszym z powodzeniem zastosowanym w eksperymentach na zwierzętach urządzeniem, które umożliwiało podtrzymanie funkcji życiowych zwierzęcia przy całkowitym zatrzymaniu jego akcji serca. Dokonania Briuchonienki wywarły duży wpływ na rozwój nowoczesnej kardiochirurgii i utorowały drogę dalszym badaniom, których efektem była pierwsza operacja kardiochirurgiczna przy zatrzymanym krążeniu z użyciem płuco-serca. Obecnie jest on w dużej mierze postacią zapomnianą i wspominaną jedynie w swojej ojczyźnie. Jednak mimo upływu lat powinniśmy przypominać dziedzictwo tego zasłużonego dla nauki pioniera.

**Słowa kluczowe:** autodżektor, Briuchonienko, ZSRR

# Sergey Brukhonenko- the decapitator and the pioneer

**Summary**
Sergei Brukhonenko was a Russian physiologist, working on, among others extracorporeal circulation. He has worked in the first half of the twentieth century in the USSR where he created Autojektor, the first device successfully used in experiments on animals, which allowed maintenance of vital functions of the animal at a complete stop of its heart rate. Brukhonienko's achievements have had a major impact on the development of modern cardiac surgery and paved the way for further research, which caused the first cardiac surgery with use of the heart-lung machine, during cardiac arrest. Currently, he is largely a forgotten figure and only is he remembered in his homeland. However, despite the passage of time, we should remind the heritage of this well-deserved pioneer.

**Keywords:** autojektor, Brukhonenko, USSR

## 1. Wstęp

Ścięcie głowy zwane także dekapitacją było jedną z najszerzej znanych metod uśmiercania w dziejach. Powszechnie uważano, że technika ta (o ile wykonana prawidłowo) poprzez natychmiastowe przerwanie rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym a także dopływu krwi do struktur mózgowia jest najbardziej humanitarną i bezbolesną drogą pozbawienia skazańca życia. Prawdopodobnie skutkiem rozległego stosowania dekapitacji na przestrzeni wieków były legendy o samotnych głowach straceńców wykrzykujących ostatnie klątwy na swych katów lub świętych będących w stanie wstać i podnieść swą żyjącą głowę, jak zrobił to Święty Dionizy- patron Francji. Pogłoski o zachowaniu świadomości przez odciętą głowę rozpowszechniły się podczas dyktatury Jakobinów i tak oto Charlotte Corday- zabójczyni Jean-Paul Marata miała wedle świadków wzgardzić grymasem twarzy uderzenie jej ściętej już głowy w policzek przez jednego z mężczyzn (Koestler,Camus;1957), a Antoine Lavoisier zgodnie z zeznaniami gapiów jeszcze przez piętnaście sekund mrugał po dokonanej

dekapitacji, co miało być jego ostatnim eksperymentem. Obecnie przeprowadzone badania na szczurach potwierdzają tezę, że głowa oddzielona od reszty organizmu zachowuje świadomość przez 2,7-6 sekund (Derr RF;1991, Holson RR;1992).

**2. Historia idei ożywienia głowy jak i samego Siergieja Briuchonienki**

Idea podtrzymania życia w ściętej głowie, czyli mówiąc w dużym uproszczeniu idea krążenia pozaustrojowego sięga początków XIX stulecia, kiedy to francuski lekarz César Julien Jean Legallois podczas badań nad procesami fizjologicznymi zwierząt formułuje tezę, iż każdy organ jest w stanie przeżyć o ile zapewni się mu stały dopływ świeżej krwi tętniczej. Koncepcja została rozwinięta przez Jamesa Phillipsa Keya (1828) i Charlesa Édouarda Browna Séquarda (1858) (Böttcher i in.;2000). Brown Séquard przeprowadził eksperyment polegający na odcięciu głowy psa i opróżnieniu jej z krwi, następnie po upływie dziesięciu minut wstrzyknął świeżą krew tętniczą. Naukowiec zanotował oznaki życia manifestujące się jako zamiarowe ruchy gałek ocznych i grymasy mięśni twarzy, które ustały po krótkim czasie (Brown-Sequard;1858). Karl Eduard Loebell w 1849 roku po raz pierwszy dokonał izolowanej perfuzji narządu. Zbadał za pomocą sztucznego krążenia w wyciętej nerce wydzielanie moczu w zależności od przepływu krwi i ciśnienia wydzielniczego w moczowodzie. Ernst Bidder powtórzył eksperyment Loebellsa w 1862 wykorzystując krew tętniczą z tętnicy szyjnej żywych zwierząt. Istotnym odkryciem było także skonstruowanie przez Waldemara von Schrodera w 1882 r. w Instytucie farmakologicznym w Strasburgu specjalnego urządzenia służącego do arterializacji krwi podczas perfuzji. W 1885 kolejnego ulepszenia dokonali uczeni M. Von Frey i M. Gruber dokonując oksygenacji krwi poprzez rozprowadzenie jej w formie cienkiego filmu na wewnętrznej ścianie wirującego cylindra i przeprowadzeniu wymiany gazowej z wprowadzonym w bogatym w tlen powietrzem na zasadzie dyfuzji.(Von Frey M, Gruber M;1885). Wraz z rokiem 1890 dzieje krążenia pozaustrojowego miały się diametralnie zmienić poprzez dwa wydarzenia. Skonstruowanie prymitywnej maszyny tłoczącej utlenowaną krew przez niemieckiego naukowca Carla Jacobja (Hamatisator- ulepszony w 1895 wykorzystujący do oksygenacji krwi płuca świńskie, psie lub cielęce) oraz narodziny przyszłego twórcy autodżektora (автожектор)- Siergieja Briuchonienki (Böttcher i in.;2000, Konstantinovi i in.;2000). Siergiej Briuchonienko urodził się w 30 kwietnia 1890 w mieście Kozłow (obecnie Miczuryńsk) w południowo-zachodniej części Imperium Rosyjskiego. Jego ojciec był inżynierem- mechanikiem kolejowym, co mogło przyczynić się do wczesnego zamiłowania do oryginalnych konstrukcji przez młodego Briuchonienkę. W wieku nastoletnim samodzielnie zaprojektował i zbudował rower według autorskiego pomysłu. Siergiej Briuchonienko uczęszczał do gimnazjum w Saratowie,

a następnie po zdobyciu średniego wykształcenia rozpoczął naukę na wydziale medycznym Uniwersytetu Moskiewskiego, który ukończył w roku 1914. Wkrótce po zakończeniu studiów został wcielony do carskiej armii walczącej na frontach „wielkiej wojny". Młody doktor będąc członkiem jednego z pułków piechoty niejednokrotnie był świadkiem tragicznych w skutkach urazów płuc, serca i wielkich naczyń tętniczych. Prawdopodobnie wtedy narodził się w nim pomysł sztucznego podtrzymywania życia niezależnie od wydolności układu krążeniowo-oddechowego. Po zakończeniu wojny dla Rosji i przejęciu władzy przez komunistów Siergiej Briuchonienko powrócił późną jesienią 1917 do Moskwy gdzie początkowo pracował jako epidemiolog w przychodni w dzielnicy Sokolniki. Następnie od roku 1919 pracował jako asystent profesora Fiodora Andrejewa w szpitalu wojskowym w Lefortowie na przedmieściach Moskwy. W ramach działalności naukowej katedry chorób zakaźnych Briuchonienko badał krew osób chorych na tyfus i malarię. Od roku 1923 rozpoczął prace nad urządzeniem, które mogłoby umożliwić krążenie pozaustrojowe. Jednym z pierwszych istotnych problemów było wykrzepianie się krwi wewnątrz maszyn Briuchonienki, jednak rozwiązaniem tego problemu miał się okazać lek przeciwpierwotniakowy, który badał naukowiec - suramina - której dodatkowym działaniem było wywoływanie „sztucznej hemofilii". Ten antykoagulant mimo swoich licznych działań niepożądanych skutecznie zapobiegał krzepnięciu krwi i umożliwiał prawidłowe działanie maszyn Rosjanina (S. Briuchonienko i in; 1927, O. Steppuhn i in.;1923). W ciągu trzech lat Briuchonienko we współpracy z Siergiejem Czeczulinem dopięli swego i ich wynalazek był gotowy do prezentacji.

**3. Kamień milowy kardiochirurgii - Autodżektor**

W 1926 roku na drugim zjeździe fizjologów sowieckich Bruchionienko razem z Czeczulinem przedstawił swój pierwszy „aparat do sztucznego krążenia krwi u zwierząt ciepłokrwistych"- autodżektor (Konstantinov i in.;2000). Było to urządzenie składające się dwóch pomp membranowych, z których jedna pompowała krew żylną do oksygenatora, a druga transportowała utlenowaną krew do układu krążenia zwierzęcia. Odpowiedni przepływ jej był warunkowany obecnością zastawek między poszczególnymi elementami płuco-serca, a zastosowanym antykoagulantem była suramina. Przed powrotem do ciała zwierzęcia krew była podgrzewana przez maszynę do 37-40°C. Oksygenatorem odpowiedzialnym za utlenowanie krwi i usuwanie z niej dwutlenku węgla były mechanicznie wentylowane psie płuca, wypreparowane od innego zwierzęcia zaraz przez eksperymentem. Pokaz urządzenia polegał na przyłączeniu odpreparowanej psiej głowy i połączenia jej z autodżektorem. Ku zaskoczeniu zgromadzonych, na psiej głowie można było dostrzec

oznaki życia (Bruchionienko i in.;1926). Eksperyment trwał niecałe dwie godziny podczas, których zwierzę było podtrzymywane przy życiu tylko poprzez autodżektor Briuchonienki, a zakończył się nagłym krwotokiem i śmiercią psa. Urządzenie mimo swoich wszystkich niedoskonałości udowodniło, że sztuczne zastąpienie funkcji serca i płuc jest możliwe, co otworzyło nowe możliwości przez ówczesnymi chirurgami. W kolejnych latach Briuchonienko badał możliwości użycia krążenia pozaustrojowego w stosunku do całego ciała. Przeprowadził serię eksperymentów, każdy składający się z pięciu czynności. Po pierwsze należało odpreparować tętnice i żyły szyjne a następnie je połączyć z autodżektorem, który pracował równolegle z sercem. Następnie trzeba było odpreparować serce ręcznie wycisnąć z niego napływającą krew oraz wyłączyć autodżektor. Trwało to około 8 minut, gdyż należało zaczekać aż pojawi się migotanie komór lub zawał serca i zatrzymanie oddechu. W kroku następnym włączane było płuco-serce, które przywracało krążenie. Wtedy należało odczekać do momentu spontanicznego powrotu akcji serca oraz czynności oddechowej badanego psa. Ostatnim krokiem było wyłączenie oraz odłączenie płuco-serca, kiedy parametry życiowe wracały do wartości normalnych (Glyantsev i in.;2018). Po wykonaniu wyżej wymienionych doświadczeń Briuchionienko napisał: ”Przeprowadzając te eksperymenty chcieliśmy poznać realne możliwości przeprowadzenia operacji przy zatrzymanym sercu” oraz wysnuł wnioski, iż „przeprowadzanie operacji na zatrzymanym sercu może być stosowane w niektórych operacjach, jednak konieczne jest dalsze udoskonalenie tej techniki w celu jej praktycznego zastosowania” (Konstantinov i in.;2000). W 1928 roku Briuchonienko zaprezentował swoje doświadczenie rosyjskiemu ministrowi edukacji Anatoliowi Lunacharskiemu oraz angielskiemu profesorowi Johnowi Haldanowi. Eksperyment polegał na podpięciu naczyń w głowie psa do autodżektora i następnie odcięciu ww. głowy. Po kilku minutach Briuchonienko włączył płuco-serce co spowodowało, że głowa zaczęła reagować na bodźce zewnętrzne, a nawet połknęła kawałek sera (Ferman-Perez; 1929). Wydarzenia te przyczyniły się do rozpowszechnienia badań rosyjskiego uczonego w Europie oraz doprowadziły do jego natychmiastowego awansu na stanowisko dyrektora Radzieckiego Instytutu Eksperymentalnych Badań Fizjologicznych i Terapii. Jeden z tego typu eksperymentów został nagrany i przedstawiony szerszej publice na anglojęzycznym filmie pt.: „Experiments in the Revival of Organisms”. Trwa on blisko dwadzieścia minut i pokazuje on jak odcięta psia głowa podłączona za pośrednictwem czterech rurek do autodżektora reaguje na dotyk piórem, światło i dźwięk uderzanego młotka. Psia głowa była nawet wstanie zlizywać kwas cytrynowy, który badacze umieścili na nosie zwierzęcia. Film przybliża również widzom podstawowe zasady działania oraz aspekty techniczne samego

płuco-serca. Wszystko to było okraszone angielskojęzyczną narracją prowadzoną przez brytyjskiego naukowca - John B.S. Haldane'a. Od roku 1931 zaczął przeprowadzać także eksperymenty z wprowadzaniem i wyprowadzaniem zwierząt z głębokiej hipotermii, z pomocą swojego autodżektora. W doświadczeniach tych schładzał ciała badanych przez siebie psów do temperatury 3°C, a następnie przywracał im właściwą ciepłotę ciała. Eksperymenty te były stosunkowo udane i pokazały ogromne możliwości płuco-serca w regulacji temperatury wewnętrznej organizmów. W latach 30' XX wieku Siergiej Bruchionienko nadal przeprowadzał badania na psach ciągle udoskonalając autodżektor. W 1936 oksygenator z psich płuc został zastąpiony opracowanym przez Briuchonienke oksygenatorem bąbelkowym, który sam twórca określał mianem „sztucznych płuc" (Konstantinov i in. 2000). Kiedy w 1940 roku zaprzyjaźniony współpracownik Briuchonienki, Nikolai Terebinski specjalizujący się w pionierskich operacjach zastawek serca opublikował wyniki wykorzystania autodżektora w przeprowadzonych 260 operacjach na psach z zatrzymaniem krążenia (Alexi-Meskishvili i in.;1998), rosyjscy badacze byli przekonani, iż są gotowi do podjęcia się wykonania pierwszej operacji z wykorzystaniem płucoserca u człowieka z zatrzymaniem krążenia. W kolejnych latach rosyjski naukowiec otrzymał pozwolenie, dzięki któremu mógł przeprowadzać eksperymenty na ludzkich zwłokach. Autodżektor był w pełni gotowy do dalszych eksperymentów jednak wojna światowa zatrzymała ich realizacje. Radzieckie władze nakazały przekształcić Instytut Eksperymentalnych Badań Fizjologicznych i Terapii na fabrykę antykoagulantów, a sam Siergiej Briuchonienko został przeniesiony do moskiewskiego Instytutu Nagłych Wypadków. Dopiero na początku lat 50' Briuchonienko wraz zwrócił do badań. Próbował używać autodżektor do resuscytacji osób nagle zmarłych jednak eksperymenty te skończyły się niepowodzeniem.

**4. Światowy postęp**

Nie tylko Rosjanie doskonalili techniki kardiochirurgii. Naukowcy z całego świata, dzieląc się swoimi doświadczeniami przesuwali granice ówczesnej medycyny dokonując postępu, którego jesteśmy świadkami po dziś dzień. Od poznania fizjologii wymiany gazowej, poprzez odkrycie heparyny w 1916 roku przez Jay'a McLean'a (J. McLean; 1916) oraz udoskonalenie metod anestezji i dokonania wielu innym, mniejszym lub większych odkryć medycznych. Zwieńczenie tego procesu rozwoju nastąpiło 6 maja 1953 roku, kiedy amerykańscy kardiochirurdzy John Gibbon i Clarence Lillihei w Filadelfii w Jefferson Medical College przeprowadzili pierwszy udany zabieg na otwartym sercu z wykorzystaniem

płuco-serca, zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej u 18-letniej kobiety (Gibbon J. H. 1953).

**5. Zapomniany pionier**

Naukowiec ten pamiętany w swoim kraju, został jednocześnie zapomniany w świecie zachodnim. Jego dokonania bez wątpienia przyczyniły się do rozwoju nowoczesnej kardiochirurgii, za co pośmiertnie został uhonorowany jednym z najwyższych radzieckich odznaczeń - nagrodą Leninowską. W latach swojej pracy niecodzienne i widowiskowe eksperymenty Briuchonienki sprawiły, że był on postacią bardzo rozpoznawalną (W. Boettcher i in.; 2003), a jego prace były publikowane na łamach w wielu renomowanych europejskich czasopism (N. Krementsov; 2009). Film z jednego z jego doświadczeń pt. „Experiments in the Revival of Organisms" był szeroko komentowany i wzbudzał wiele emocji. Jego badania czasem nazywane „szalonymi" były czymś wobec czego ludzie nie przechodzili obojętnie, a najlepszym przykładem tego jest wiersz polskiej noblistki - Wisławy Szymborskiej - będącej świadkiem jednego z pokazów filmu przedstawiającego działanie autodżektora. Opisała go w swoim wierszu pt. „Eksperyment" gdzie dzieli się swoimi przemyśleniami na temat tego niecodziennego doświadczenia.

*„Głowa*
*przed chwila jeszcze należała do —*
*a teraz byla odcieta,*
*każdy mógł widzieć, ze nie ma tułowia.*
*Z karku zwisały rurki aparatu,*
*dzięki któremu krew krążyła nadal.*
*Głowa*
*dobrze się miała.*
*Bez oznak bólu czy choćby zdziwienia*
*wodziła wzrokiem za ruchem latarki.*
*Strzygła uszami, kiedy rozlegał się dzwonek.*
*Wilgotnym nosem umiała rozróżnić*
*zapach słoniny od bezwonnego niebytu*
*i oblizując się z wyraźnym smakiem*
*toczyła ślinę na cześć fizjologii."*

Wisława Szymborska „Eksperyment" fragment wiersza, 1967

Siergiej Bruchionienko nigdy nie zastosował swojego autodżektora w praktyce klinicznej (Konstantinov i in 2000). Zmarł 20 kwietnia 1960 roku w wieku 70 lat, jednak jego

dziedzictwo dalej pozostało obecne w kardiologii nie tylko rosyjskiej, ale też światowej, ponieważ aktywnie współpracował z naukowcami z wielu innych krajów (Fou AA i in.,1997). Większość operacji wrodzonych wad serca, wymiany zastawek serca, zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego, transplantacje serc i płuc - żaden z tych zabiegów nie mógłby się odbyć bez krążenia pozaustrojowego. Zapewniające je płuco-serce, z biegiem lat zostało poddane niezliczonym usprawnieniom, a jego obsługę na sali operacyjnej przejęła specjalnie przeszkolona osoba- perfuzjonista. Jednak mimo upływu czasu zasada działania tego typu maszyn pozostała tożsama z autodżektorem skonstruowanym przez radzieckiego pioniera.

**6. Literatura**

Camus, Koestler; Reflexions sur la peine Capitale, a symposium by Arthur Koestler and Albert Camus, s. 139.

Derr RF. Pain perception in decapitated rat brain. Life Sciences. 1991;49:1399–1402.

Holson RR. Euthanasia by decapitation: evidence that this technique produces prompt, painless unconsciousness in laboratory rodents. Neurotoxicology and Teratology. 1992;14:253–257.

Le Gallois JJC (1812) Experiences sur le principe de la vie, notamment sur celui des mouvemens du coer, et sur le siege de ce principe; suivies du rapport fait a` la premiere classe de l'Institut sur celles relatives aux mouvemens du coer. D'Hautel, Paris.

Brown-Sequard E (1858) Recherches experimentales sur les propriete´s physioloiques et les usages du sang rouge et du sang noir et leurs principaux elements gazeux, l'oxygene et l'acide carbonique. Journal de la Physiologie Del'Homme et des Animaux 1:95–122, 353–367, 729–735.

Böttcher, W., Alexi-Meskishvili, V. V., & Hetzer, R. (2000). Geschichtliche Entwicklung der extrakorporalen Zirkulation Isolierte Organperfusion im 19. Jahrhundert. Zeitschrift Fur Herz-, Thorax- Und Gefa¨ßchirurgie, 14(3), 93–99.

Von Frey M, Gruber M. Untersuchungen uber den Stoffwechsel isolierter Organe. Ein respirations-apparat fur isolierte organe. Virchow's Arch Physiol 1885;9:519–32.

Igor E. Konstantinov, MD, and Vladimir V. Alexi-Meskishvili, MD, PhD; Sergei S. Brukhonenko: The Development of the First Heart-Lung Machine for Total Body Perfusion; (Ann Thorac Surg 2000;69:962–6.

S. S. Brukhonenko, S. I. Tchechulin. "Experiments on isolation of dog's head". Proc 2nd Union Meet Physiol. 1926.Str. 289–290.

S. P. Glyantsev, P. M. Bogopolsky, V. Tchantchaleishvili. ”Brukhonenko’s Autojector: The First Apparatus for Cardiopulmonary Bypass and Extracorporeal Life Support”. 2017. ASAIO Journal. 1.

J. Ferman-Perez. “La survivance du systeme nerveux central dans des conditions artificielles”. 1929. La Presse Medicale. 37:183

V. V. Alexi-Meskishvili, E. V. Potapov, E. A. K. Beyer, R. Hetzer. “Nikolai Terebinski: A Pioneer of the Open Valve Operation”. 1998. The Annals of Thoracic Surgery. Str. 1440-1443.

J. H. Gibbon: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery, Recent Advances in Cardiovascular Physiology and Surgery, Minneapolis, University of Minnesota, 1953, pp.107–113.

S. Bryuchonenko , O. Steppuhn: Experimentelles zur Anwendung von “Germanin” (Bayer 205) bei Bluttransfusionen. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1927;74:1316–7.

O. Steppuhn , H. Zeiss, S. Brukhonenko: Biochemical study of the trypanocidal drug “Bayer 205.” Trudi Nauchnogo Khimiko-Pharm Inst 1923;3:49–52.

S. Briukhonenko: Report to the Second Congress of Russian Pathologists in Moscow. c 1926. untitled manuscript in the Archive of the Russian Academy of Sciences (hereafter, ARAN), f. 1534, op. 1, d. 2, listy 1–2.

Fou AA, J. H. Gibbon: The first 20 years of the heart-lung machine. Texas Heart Institute J 1997;24:1– 8.

W. Boettcher, F. Merkle, HH. Weitkemper: History of Extracorporeal Circulation: The Conceptional and Developmental Period. The Journal of The American Society of Extra-Corporeal Technology; 2003;35:172–183.

J. McLean: The thromboplastic action of cephalin. Am J Physiol. 1916;41:250–7.

N. Krementsov: Off with your heads: isolated organs in early Soviet science and fiction. Stud Hist Philos Biol Biomed Sci. 2009 Jun; 40(2): 87–100.

# Materiały termoczułe w chemii medycznej

**Michał Więcław [(1)], Michał Wrzecionek [(1)], Agnieszka Gadomska-Gajadhur [(1)], Paweł Ruśkowski [(1)]**

[1] Katedra Chemii iTechnologii Polimerów, Wydział Chemiczny Politechniki Warszawskiej
Michał Więcław: mwieclaw3008@gmail.com

**Streszczenie**
Materiały inteligentne zostały odkryte w drugiej połowie ubiegłego wieku. Natychmiast przykuły uwagę wielu naukowców, co tylko przyspieszyło ich rozwój. Na dzień dzisiejszy w świecie nauki znajduje się wiele przykładów tych niesamowitych substancji. W związku z tym, że są one ściśle powiązane z organizmami żywymi zainteresowanie nimi w obszarze chemii medycznej nie wzbudziło większego zdziwienia. Spośród wielu klas materiałów inteligentnych najlepiej poznane i najczęściej badane są materiały termoczułe. Niniejsza publikacja ma celu przedstawienie najważniejszych informacji związanych z termoczułymi polimerami począwszy od ich podziału ze względu na mechanizmy działania, poprzez przytoczenie struktur chemicznych najważniejszych przykładów, a skończywszy nazastosowaniu polimerów wykazujących niższą krytyczną temperaturę rozpuszczalności (LCST), które stanowią najważniejszą podgrupę w tym obszarze nauki.

**Słowa kluczowe:** inteligentne polimery, materiały termoczułe, LCST, implanty wstrzykiwalne, inteligentne powierzchnie

# Thermosensitive materials in medical chemistry

**Summary**
Smart materials were first-time developed in the second half of the previous century. They caught the attention of many scientists immediately what led to their rapid progress. Nowadays there are many examples of these incredibly fascinating substances. According to their strict connection to the living creatures, the interest of them around medicinal chemistry is nothing strange. From among many classes of smart materials the thermosensitive ones are very well-known and most often studied. Present publication aims to introduce the mechanism of action of the thermosensitive materials. It also mentions the chemical structures of the most important ones and points the exemplar application of polymers exhibiting the lower critical solution temperature, because they are the main group in this area.

**Keywords:** smart polymers, thermosensitive materials, LCST, injectable implants, intelligent surfaces

## 1. Wstęp

Polimery „smart", czyli polimery inteligentne to materiały, których właściwości chemiczne bądź fizyczne ulegają gwałtownym i drastycznym zmianom pod wpływem bodźców płynących ze środowiska zewnętrznego. Objawia się to między innymi: różnymi przekształceniami (np. pęcznieniem lub załamaniem się struktury), zmianami koloru, rozpuszczalności i hydrofilowości, a także przejściami fazowymi takimi jak żelowanie roztworów. (Aguilar i in. 2014; Hoogenboom 2014; Kim i in. 2017).

Materiały inteligentne klasyfikuje się pod względem tego, jakie bodźce indukują zmiany ich właściwości, należą do nich m.in. (Roy i in. 2010; Le i in. 2018):

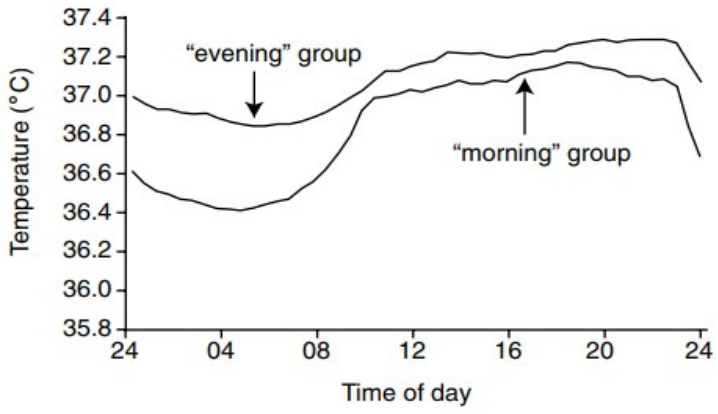
- temperatura,
- pH,
- pole elektryczne,

- pole magnetyczne,
- natężenie światła,
- cząsteczki biologiczne (np. enzymy, cukry, $CO_2$),
- nacisk mechaniczny.

Materiały inteligentne swoje pochodzenie czerpią z natury.Inspiracją do ich powstania były zjawiska zachodzące w organizmach żywych(Chrzanowski i in. 2013). Najlepszym przykładem naturalnych polimerów inteligentnych są białka, które ulegają m.in. zmianom konformacyjnym na skutek zmian temperatury, pH czy reagowania z innymi cząsteczkami, co jest podstawą wielu biochemicznych procesów i odgrywa kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmów żywych(Stryer 2010).

Bardzo dużą podgrupę materiałów inteligentnych stanowią polimery termoczułe. Na ich obecną pozycję w chemii medycznej wpłynął fakt, że zmiany temperatury otoczenia występują naturalnie, należy je tylko dobrze wykorzystać., aby wywołać pożądaną odpowiedź produktu.(Le i in. 2018; Kim i in. 2017).

Zastosowanie polimerów termoczułych w medycynie często wiąże się z koniecznością wprowadzenia wyrobów do organizmu człowieka. Dotyczy to np.: nośników leków o kontrolowanym uwalnianiu substancji czynnej (API) oraz „wstrzykiwalnych'' implantów. W związku z tym kluczowe jest sprecyzowanie, jakich konkretnie zmian temperatury należy się spodziewać. Pierwsza, najbardziej drastyczna i najczęściej wykorzystywana to ogrzanie polimeru o kilkanaście stopni Celsjusza – od temperatury pokojowej do fizjologicznej (Klouda 2015). Druga, wynosząca kilka stopni dotyczy różnic temperatur tkanek zdrowych i tych objętych stanem chorobowym (np. stanem zapalnym). Może to zostać wykorzystane w opracowywaniu nośników leków dostarczających API do wybranych miejsc. Trzecia odnosi się do dobowych wahań temperatury, których amplituda nie przekracza 1°C.




Rys. 1. Dobowe wahania temperatury u kobiet prowadzących wieczorny („evening" group) oraz dzienny („morning" group) tryb życia (Waterhouse i in. 2001)

Przykładowy wykres zależności temperatury fizjologicznej od godziny został przedstawiony na rysunku 1. Należy dodać, że zmiany te są zbyt subtelne, aby mogły być wykorzystane do wzbudzenia istotnych zmian w materiałach termoczułych.

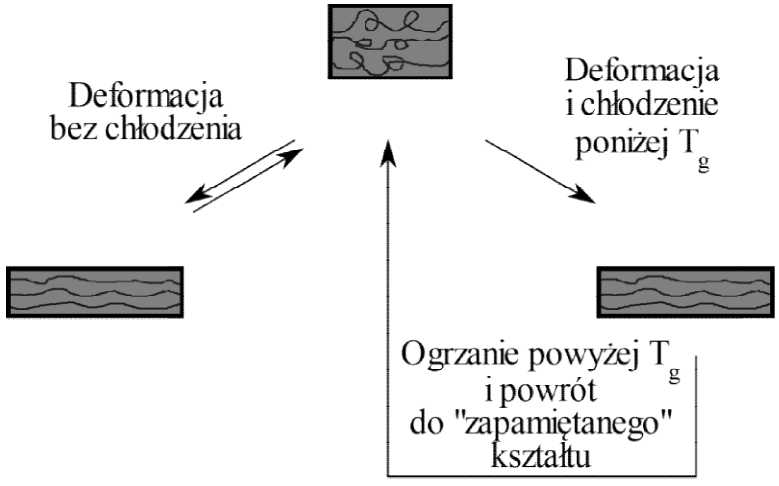
## 2. Podział polimerów termoczułych

Mechanizm reagowania materiałów na zmiany temperatury mogą być różne; kryterium to pozwala na wyróżnienie trzech najważniejszych klas (Hoogenboom 2014):

- polimery z pamięcią kształtu,
- polimery ciekłokrystaliczne,
- czułe roztwory.

Materiały z pamięcią kształtu składają się z dwóch faz: pierwsza – krystaliczna (twarda) charakteryzuje się wysoką temperaturą topnienia ($T_m$), natomiast druga – amorficzna (miękka) wykazuje niższą od $T_m$ temperaturę zeszklenia ($T_g$). W temperaturze powyżej $T_m$ wszystkie oddziaływania międzycząsteczkowe pomiędzy makrocząsteczkami zostają zerwane, dzięki czemu ich ruch jest nieograniczony. Po uformowaniu i ochłodzeniu dochodzi do fizycznego bądź chemicznego sieciowania fazy krystalicznej, przy czym ruch cząsteczek fazy miękkiej jest nadal możliwy. Na tym etapie dochodzi do ‘’zapamiętania” kształtu.

Przyłożenie siły do materiału powoduje jego elastyczną deformację, co wiąże się z porządkowaniem makrocząstek fazy miękkiej, czyli zmniejszaniem ich entropii. Po usunięciu siły zewnętrznej materiał wraca do swojego kształtu pierwotnego, ponieważ dąży do obniżenia energii poprzez zwiększanie entropii. Jeśli nacisk zostanie usunięty po obniżeniu temperatury poniżej temperatury zeszklenia deformacja może się utrzymać, ponieważ w tak niskiej temperaturze makrołańcuchy fazy miękkiej nie są w stanie się poruszać (Liu i in. 2007; Kim i in. 2017). Schemat tych procesów został przedstawiony na rysunku 2.




Rys. 2. Schemat zmian zachodzących w materiałach z pamięcią kształtu

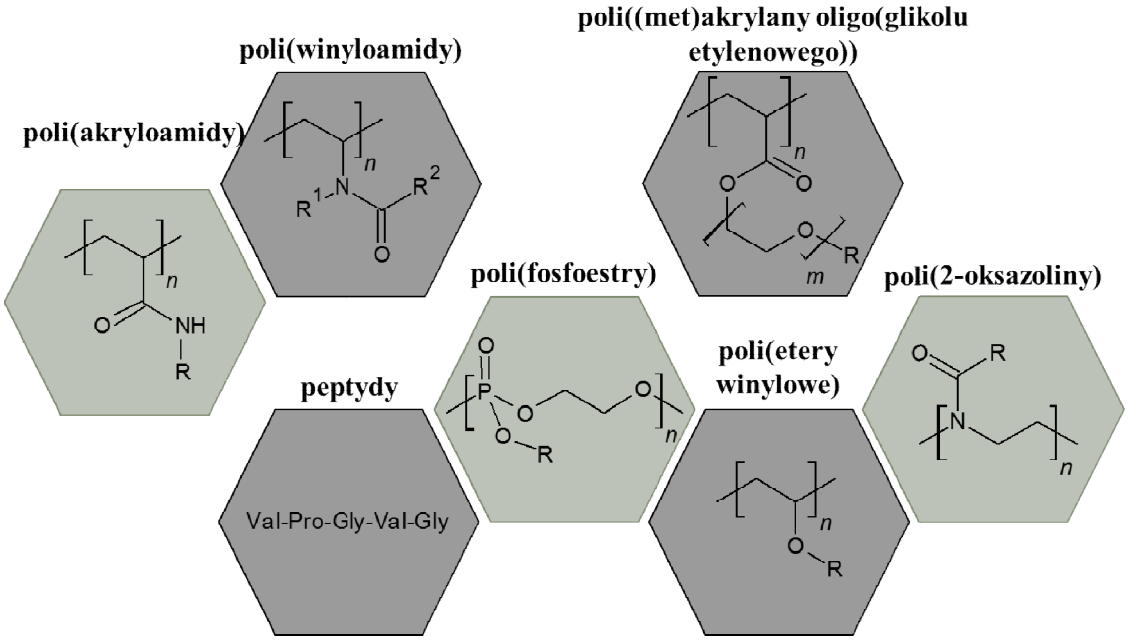
Termoczułe polimery ciekłokrystaliczne są także zbudowane z dwóch faz: izotropowej fazy w stanie szklistym oraz ciekłej, krystalicznej. Mezogeny, czyli cząstki budujące fazę krystaliczną, mają określony porządek anizotropowy i tworzą fazę nematyczną. Znaczy to, że są one zorientowane w jednym kierunku, przy czym ich środki ciężkości są nieuporządkowane. W pewnej temperaturze mezogeny istnieją w postaci wydłużonych łańcuchów, natomiast po podwyższeniu temperatury łańcuchy te zwijają się w kłębki statystyczne, co wywołuje skurcz materiału.Wówczas materiał staje się izotropowy. Opisane zmiany zostały zobrazowane na rysunku 3. Innym efektem podwyższania temperatury może być reorientacja mezogenów, która prowadzi do zmiany koloru. Zjawisko to jest nazywane termochromizmem (Ober i in. 1990).

Rys. 3. Schemat zmian w termoczułych materiałach ciekłokrystalicznych

Spośród wszystkich termoczułych materiałów wodne roztwory polimerów termoczułych są w chemii medycznej jednymi z najczęściej stosowanych. Wówczas, efektem wywoływanym przez zmiany temperatury są przejścia fazowe; homogeniczny roztwór polimeru mętnieje po przekroczeniu temperatury zmętnienia ($T_{CP}$) lub w przypadku roztworów bardziej stężonych żeluje. W zależności od kierunku tych zmian (czy odbywają się one na skutek podwyższania czy obniżania temperatury) wyróżnia się polimery LCST (ang. *Lower Critical Solution Temperature*) i UCST (ang. *Upper Critical Solution Temperature)*(Hoogenboom 2014; Kim i in. 2017).

Polimery LCST wykazują niższą krytyczną temperaturę rozpuszczalności. Po jej przekroczeniu w roztworze pojawia się druga faza. W niskiej temperaturze makrocząsteczki są hydratowane przez cząsteczki wody; dodatkowo, tworzą się wiązania wodorowe. Po zwiększeniu temperatury oddziaływania między cząsteczkami wody, a polimeru ulegają zerwaniu. Prowadzi to do sytuacji niekorzystnej energetycznie, dlatego łańcuchy polimerowe, aby zmniejszyć energię, zwijają się i agregują ze sobą. Wytworzone skupiska tworzą odrębną fazę.Obserwowane zmiany są odwracalne, szybkie i nagłe, co jest dużą zaletą tych mieszanin. Ponadto, temperatura LCST może być modyfikowana, ponieważ zależy ona od budowy chemicznej polimeru. Przykładowo, zwiększanie ciężaru cząsteczkowego sprzyja oddziaływaniom polimer-polimer, co w rezultacie zmniejsza LCST, natomiast obecność fragmentów hydrofilowych sprzyja powstawaniu wiązań wodorowych, co podwyższa LCST (Hoogenboom 2014).

Najważniejszymi przykładami polimerów LCST są poliakryloamidy, którego przedstawicielem jest poli(*N*-izopropyloakryloamid) (PNIPAAm), którego LCST wynosi 32°C. Jest to wartość zbliżona do temperatury fizjologicznej człowieka, co jest dużą zaletą tego polimeru(Maeda i in. 2009). Wadą jest przede wszystkim brak degradowalności oraz rodnikowa metoda otrzymywania. Innymi przykładami polimerów LCST są: poli(winyloamidy), peptydy, poli(fosfoestry), poli(etery winylowe), poli(2-oksazoliny), a także blokowe polimery, np. poli((met)akrylany oligo(glikolu etylenowego)) (Le i in. 2018). Wzory wymienionych przykładów zostały przedstawione na rysunku 4.

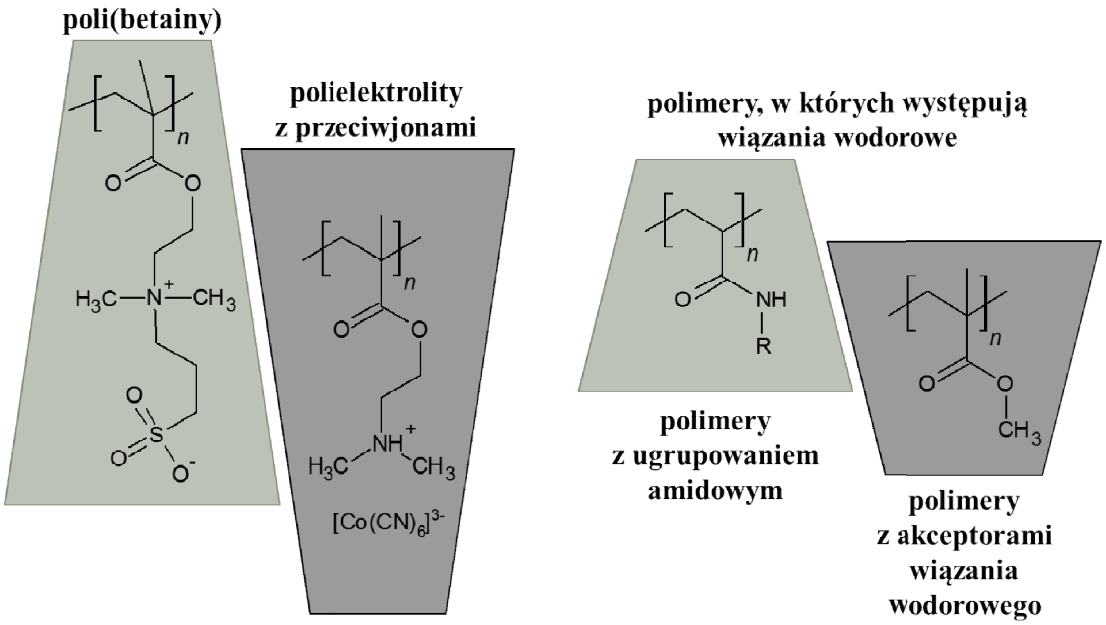



Rys. 4.Przykładowe polimery LCST

W przypadku polimerów UCST w materiale istnieją silne oddziaływania polimer-polimer odpowiedzialne za asocjację łańcuchów; są to przede wszystkim oddziaływania elektrostatyczne i wiązania wodorowe. Wraz ze wzrostem temperatury moc tych oddziaływań maleje i bardziej korzystne energetycznie staje się hydratowanie makrocząsteczek, co prowadzi do rozpuszczenia polimeru. Polimery te nie są jednak tak szeroko badane i stosowane, przede wszystkim dlatego, że jest ich mniej, a ponadto zmiany wywoływane przez wzrost temperatury nie są tak nagłe i drastyczne jak w przypadku polimerów LCST (Glatzel i in. 2011).

Najważniejszymi przykładami polimerów UCST są poli(betainy), czyli jonowe polimery zawierające w łańcuchu zarówno ładunki ujemne jak i dodatnie (Woodfield i in. 2014). Pomiędzy tymi ładunkami istnieją bardzo silne oddziaływania elektrostatyczne. W podwyższonych temperaturach następuje kompensacja ładunków i uwolnienie przeciwjonów do roztworu, co powoduje zwiększenie hydrofilowości i rozpuszczenie

polimeru. Innym przykładem jest polielektrolit z przeciwjonem multiwalncyjnym. Ostatnim przykładem, o którym warto wspomnieć są polimery, w których występują wiązania wodorowe. Takie właściwości mogą wykazywać polimery z pierwszorzędowym ugrupowaniem amidowym oraz hydrofobowe polimery z ugrupowaniami stanowiącymi akceptory wiązania wodorowego, takie jak wiązania estrowe, eterowe czy amidowe (Owens i in. 2007).

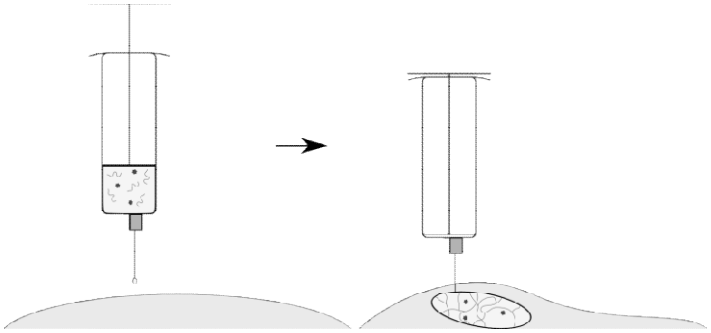



Rys. 5.Przykładowe polimery UCST

## 3. Biomedyczne zastosowania polimerów termoczułych.

Zastosowanie materiałów termoczułych wiąże się z koniecznością zmiany temperatury, która ma spowodować żądany efekt produktu; do takiej zmiany dochodzi po wprowadzeniu produktu do organizmu(Klouda 2015).

Jednym z najlepszych przykładów zastosowania stanowią termożele, czyli termoczułe roztwory wodne polimerów LCST, które po wprowadzeniu do organizmu żelują (rysunek 6). Takie produkty mogą być stosowane zarówno w inżynierii tkankowej jak i w farmacji; różnicą jest tylko skład roztworu (Liow i in. 2016).



Rys. 6. Wprowadzanie termożeli do organizmu

W przypadku „wstrzykiwalnych” implantów, w roztworze muszą znajdować się komórki, które po zżelowaniu mieszaniny będą zasiedlały się w matrycy polimerowej. Takie rozwiązania są mało inwazyjne, co jest bardzo dużą zaletą, ale muszą spełniać wiele warunków, takich jak: sterylność, biozgodność, szybkie żelowanie i odpowiednia morfologia powstałego żelu, która sprzyja rozwojowi komórek oraz umożliwia dostarczanie im niezbędnych substancji.

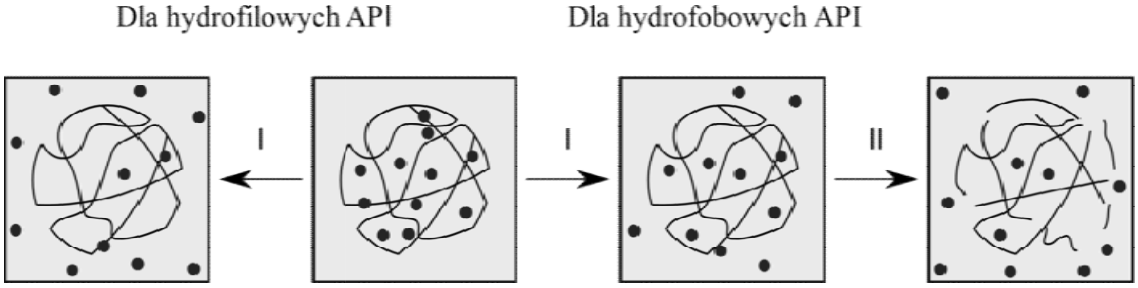
„Wstrzykiwalne” termożele mają duży potencjał w regeneracji tkanki sercowej, która nie jest zdolna do samoistnej odbudowy(Kai i in. 2014). Takie rozwiązanie może być również stosowane w leczeniu uszkodzonej tkanki chrzęstnej lub nerwowej, których regeneracja i rekonstrukcja jest bardzo dużym problemem (Cho i in. 2004; Lin i in. 2012).

Jeśli chodzi o nośniki leków, w podawanym roztworze musi znajdować się odpowiednia substancja czynna, która w momencie zżelowania zostaje uwięziona w polimerowej matrycy, a następnie w sposób kontrolowany jest z niej uwalniana. Dużą zaletą takich nośników jest możliwość ich wykorzystywania do uwalniania zarówno hydrofilowych jak i hydrofobowych leków (Gong i in. 2012). Największym problemem jest tzw. „initial burst release”, czyli uwalnianie z mieszaniny dużej ilości substancji czynnej zaraz po wprowadzeniu, co może doprowadzić do zatrucia organizmu (Liow i in. 2016; Gong i in. 2012). Zjawisko to wiąże się z powolnym wzrostem temperatury wprowadzonej do ustroju mieszaniny wywołującej żelowanie. Metodą eliminowania tego zjawiska jest wstępne podgrzanie formulacji tak, aby nie przekroczyła ona temperatury przejścia roztworu w żel, ale żeby żelowanie nastąpiło natychmiast po wprowadzeniu do ustroju (Park i in. 2012). Najczęściej stosowane polimery w tym obszarze to: chitozan, PNIPAAm, blokowe kopolimery poli(tlenku etylenu) (PEO) i poli(tlenku propylenu) (PPO), a takżekopolimery poli(glikolu etylenowego) (PEG) i biodegradowalnych poliestrów. (Gong i in. 2012).

Po zżelowaniu roztworu, API jest uwalniana w dwojaki sposób(Thakur i in. 2014):

- na drodze dyfuzji (I) w przypadku hydrofilowych API,
- na drodze dyfuzji (I), a później degradacji nośnika i dyfuzji (II) w przypadku hydrofobowych API.

Oba warianty zostały przedstawione w sposób schematyczny na rysunku 7.

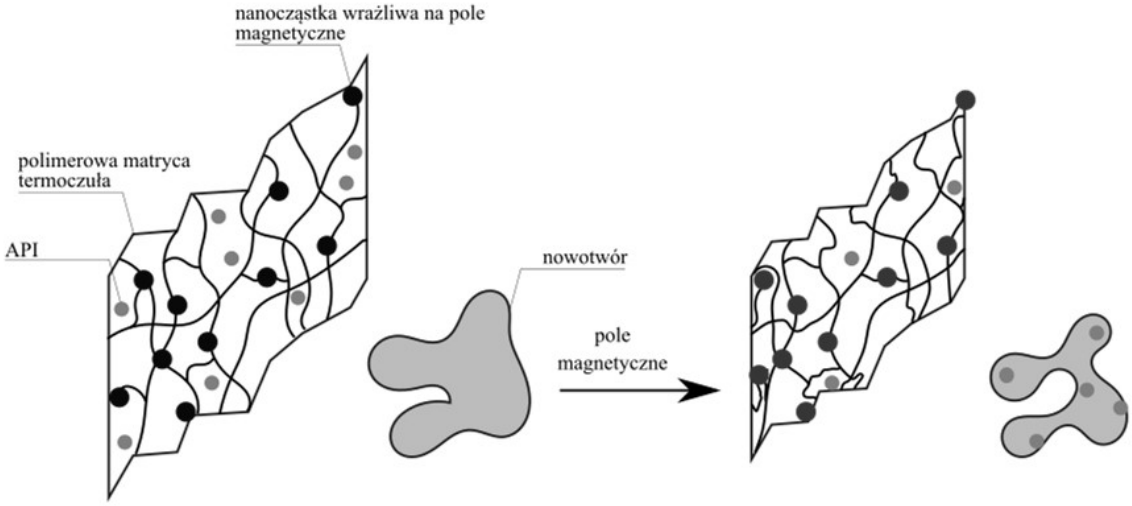


Rys. 7. Schemat uwalniania API z termożelu w zależności od jego hydrofilowości

Najlepszym przykładem termożelu stosowanego jako nośnik leku jest OncoGel, zbudowany z bloków poli(laktyd-*co*-glikolid)-*b*-poli(glikol etylenowy)-*b*-poli(laktyd-*co*-glikolid) (PGLA-PEG-PGLA), który został zastosowany jako matryca dla paclitaxelu stosowanego w leczeniu raka przełyku, piersi i mózgu (Rathi i in. 2001; Park i in. 2012). Mimo świetnych wyników uzyskanych po przeprowadzeniu badań na zwierzętach zastosowanie OncoGelu u ludzi nie spowodowało wzrostu efektywności w leczeniu nowotworu, dlatego badania kliniczne zostały przerwane (Williams 2013). Obecnie próbuje się wykorzystać OncoGel jako nośnik dla innych API (Liow i in. 2016).

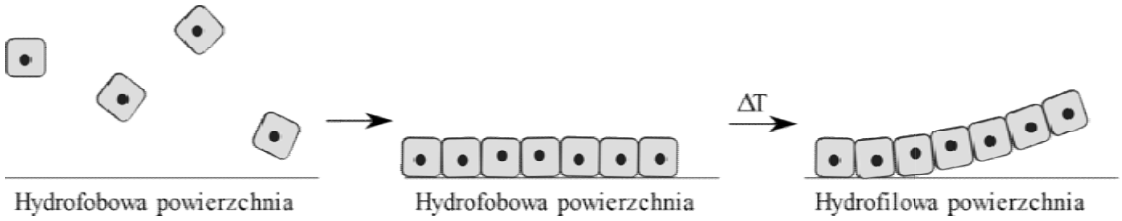
Nowatorskim podejściem w technologii materiałów inteligentnych jest łączenie substancji czułych na różne bodźce w jednym wyrobie. Wówczas efekt wywołany w pierwszej substancji przez bodziec zewnętrzny indukuje zmiany w drugim materiale, co skutkuje wywołaniem pożądanego działania. Takie podejście zostało wykorzystane przy projektowaniu termoczułej maty polimerowej z poli(*N*-izopropyloakryloamidu-*co*-*N*-hydroksy-metyloakryloamidu) (P(NIPAAm-*co*-HMAAm), w której uwięzione zostały odpowiednie API oraz nanocząstki wrażliwe na pole magnetyczne. Pod wpływem zmiennego pola magnetycznego ciepło wytworzone przez nanocząstki powoduje skurcz polimeru. Dochodzi wówczas do uwalniania substancji czynnej, która niszczy komórki nowotworowe. Generowane ciepło również jest szkodliwe dla komórek nowotworowych. Skuteczność takiego rozwiązania w niszczeniu nowotworów wynosi ok. 90% (Kim i in. 2013). Niestety, ma ono też swoje wady, spośród których największą jest konieczność operacyjnego wszczepienia, a po kuracji usunięcia takiego produktu, ponieważ nie jest on materiałem biodegradowalnym. Schemat działania tego urządzenia został przedstawiony na rysunku 8.

Zastosowanie materiałów termoczułych nie musi być związane tylko i wyłącznie z umieszczaniem produktu w ciele pacjenta. Przykładem tego są inteligentne, termoczułe powierzchnie stosowane do wytwarzania arkuszy komórkowych.




Rys. 8. Działanie przeciwnowotworowej maty termoczułej

Komórki chętnie zasiedlają się na powierzchniach hydrofobowych. Odpowiednie warunki hodowli pozwalają na powstawanie arkusza komórkowego, który może być stosowany np. w leczeniu poparzeń. Największym problemem przy produkcji arkusza komórkowego było odklejanie go od powierzchni. Stosowanie metod mechanicznych lub enzymatycznych prowadziło do uszkodzenia wytworzonego arkusza. Innowacyjnym rozwiązaniem tego problemu jest prowadzenie hodowli na termoczułej powierzchni wytworzonej na skutek szczepienie łańcuchów PNIPAAm na innej powierzchni. W temperaturze 37°C powierzchnia ta jest hydrofobowa, dlatego komórki chętnie ją zasiedlają. Po wytworzeniu arkusza temperatura jest obniżana do ok. 5°C, co powoduje zwiększenie hydrofilowości podłoża i odklejanie arkusza bez zrywania oddziaływań międzykomórkowych (Kwon i in. 2000; Kim i in. 2017).Schemat otrzymywania arkusza komórkowego został przedstawiony na rysunku 9.




Rys. 9. Otrzymywanie arkusza komórkowego

## 4. Zakończenie

Termoczułe polimery mają duży potencjał w branży biomedycznej, co zostało poparte odpowiednimi przykładami. Poruszone kwestie stanowią niewielki fragment wiedzy na temat działania i funkcjonowania tych inteligentnych materiałów. Należy zdawać sobie sprawę, że dziedzina ta cały czas się rozwija i w niedalekiej przyszłości może dostarczyć wiele istotnych rozwiązań będących ogromnym wsparciem dla medycyny.

*Praca została sfinansowana ze środków Politechniki Warszawskiej.*

**5. Literatura**

Aguilar M. R., San Román J., 2014. Introduction to Smart Polymers and Their Applications. Smart Polymers and Their Applications: 1-11.

Cho J., Kim S., Park K., Jung M., Yang W., Han S., Noh J.,Lee J., 2004. Chondrogenic Differentiation of Human Mesenchymal Stem Cells Using a Thermosensitive Poly(N-Isopropylacrylamide) and Water-Soluble Chitosan Copolymer. Biomaterials 25, 26: 5743-5751.

ChrzanowskiW., Khademhosseini A., 2013. Biologically Inspired 'Smart' Materials. Advanced Drug Delivery Reviews 65, 4:403-404.

GlatzelS., Laschewsky A., Lutz J. F., 2011. Well-Defined Uncharged Polymers with a Sharp UCST in Water and in Physiological Milieu. Macromolecules 44, 2: 413-415.

Gong, C., Qi T.,Wei X., Qu Y., Wu Q., Luo F., QianZ., 2012. Thermosensitive Polymeric Hydrogels As Drug Delivery Systems. Current Medicinal Chemistry 20, 1:79-94.

HoogenboomR., 2014. Temperature-Responsive Polymers: Properties, Synthesis and Applications. Smart Polymers and Their Applications 15-44.

Kai D., Wang Q., Wang H., Prabhakaran M. P., Zhang Y., Tan Y., Ramakrishna S., 2014. Stem Cell-Loaded Nanofibrous Patch Promotes the Regeneration of Infarcted Myocardium with Functional Improvement in Rat Model. Acta Biomaterialia 10, 6: 2727-2738.

Kim Y., Ebara M., Aoyagi T., 2013. A Smart Hyperthermia Nanofiber with Switchable Drug Release for Inducing Cancer Apoptosis. Advanced Functional Materials 23, 46: 5753-5761.

Kim Y., Matsunaga Y., 2017. Thermo-Responsive Polymers and Their Application as Smart Biomaterials. Journal of Materials Chemistry B 5, 23: 4307-4321.

Klouda L., 2015. Thermoresponsive Hydrogels in Biomedical Applications A Seven-Year Update. European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics 97: 338-349.

Kwon O., Kikuchi A., Yamato M., Sakurai Y., Okano T., 2000. Rapid Cell Sheet Detachment from Poly(N-Isopropylacrylamide)-Grafted Porous Cell Culture Membranes. Journal of Biomedical Materials Research 50, 1: 82-89.

Le P., Huynh C., Tran N., 2018. Advances in Thermosensitive Polymer-Grafted Platforms for Biomedical Applications. Materials Science and Engineering C 92: 1016-1030.

Lin Y., Marra K., 2012. Injectable Systems and Implantable Conduits for Peripheral Nerve Repair. Biomedical Materials 7, 2: 024102.

Liow S., Dou Q., Kai D., Karim A.,Zhang K., Xu F., Loh X., 2016. Thermogels: In Situ Gelling Biomaterial. ACS Biomaterials Science and Engineering 2, 3:295-316.

Liu C.,Qin H., Mather P. T., 2007. Review of Progress in Shape-Memory Polymers. Journal of Materials Chemistry 17, 16: 1543.

Maeda T., Akasaki Y., Yamamoto K., Aoyagi T., 2009. Stimuli-Responsive Coacervate Induced in Binary Functionalized Poly(N-Isopropylacrylamide) Aqueous System and Novel Method for Preparing Semi-IPN Microgel Using the Coacervate. Langmuir 25, 16: 9510-9517.

Ober C., Weiss R.,1990. Current Topics in Liquid-Crystalline Polymers. Liquid-Crystalline Polymers 1: 1-13.

OwensD., Jian Y., Fang J., Slaughter B.,Chen Y., Peppas N., 2007. Thermally Responsive Swelling Properties of Polyacrylamide/Poly(Acrylic Acid) Interpenetrating Polymer Network Nanoparticles.Macromolecules 40, 20: 7306-7310.

Park M., Joo M., Choi B., Jeong B.,2012. Biodegradable Thermogels. Accounts of Chemical Research 45, 3: 424-433.

Rathi R., Zentner G., Jeong B., 2001. Biodegradable low molecular weight triblock lactide-glycolide-polyethylene glycol copolymers having reverse thermal gelation properties. Patent amerykański: US6117949A.

Roy D., Cambre J., Sumerlin B., 2010. Future Perspectives and Recent Advances in Stimuli-Responsive Materials. Progress in Polymer Science 35, 1-2: 278-301.

Stryer L., 2010. Biochemia.

Thakur R.,McMillan H., Jones D., 2014. Solvent Induced Phase Inversion-Based in Situ Forming Controlled Release Drug Delivery Implants. Journal of Controlled Release 176: 8-23.

Waterhouse J., Folkard S., Dongen H., Minors D., Owens D., Kerkhof G., Weinert D., 2001. Temperature Profiles, and the Effect of Sleep on Them, in Relation to Morningness-Eveningness in Healthy Female Subjects. Chronobiology International 18, 2: 227-247.

Williams R., 2013. Discontinued Drugs in 2011: Oncology Drugs. Expert Opinion on Investigational Drugs 22, 1: 9–34.

Woodfield P., Zhu Y., Pei Y., Roth P., 2014. Hydrophobically Modified Sulfobetaine Copolymers with Tunable Aqueous UCST through Postpolymerization Modification of Poly(Pentafluorophenyl Acrylate). Macromolecules 47, 2: 750-762.

# Reaktory jądrowe w dobie postępu technologicznego

**Karol Wojtkowski [(1)], Małgorzata Wojtkowska [(2)], Krzysztof Pachocki [(1)], Krzysztof Isajenko [(1)]**

[1] Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej
[2] Wydział Instalacji Budowlanych, Hydrotechniki i Inżynierii Środowiska Politechniki Warszawskiej
Karol Wojtkowski: karol_wojtkowski@go2.pl

**Streszczenie**
Tematyka niniejszego artykułu poświęcona jest reaktorom jądrowym w dobie postępu technologicznego. Przedstawiona została istota elektrowni jądrowych w rozwoju energetyki jądrowej, a także wskazano najważniejsze elementy konstrukcyjne w elektrowniach jądrowych. Dokonano podziału reaktorów ze względu na rodzaj chłodziwa: reaktory wodno-ciśnieniowe, wodno-wrzące, kanałowe wielkiej mocy, wodno-basenowe, ciężkowodne, gazowe, prędkie i solne. Szczegółowo omówiono budowę i zasadę działania reaktorów jądrowych. Przedstawiona została przyszłość reaktorów jądrowych czyli reaktorów IV generacji na przykładzie reaktorów LFR (**L**ead-cooled **F**ast **R**eactor) czyli reaktorów prędkich, chłodzonych ołowiem. Opisana została również historia polskich reaktorów, w tym jednego czynnego reaktor Maria. W artykule podkreślono rolę reaktorów jądrowych w życiu człowieka oraz przyszłości energetyki.

**Słowa kluczowe:** reaktor jądrowy, uran, energetyka jądrowa

# Nuclear reactors in the age of the technological progress

**Summary**
The article concerns the nuclear reactors in the age of technological progress. The idea of nuclear power plants in the development of nuclear energy, as well as the most important construction elements of nuclear power plants were characterized. The reactors were divided according to the kind of coolant: water-pressure reactors, water-boiling, high-power, water-basin, heavy water, gas, fast and salt reactors. The construction and operation of nuclear reactors was discussed in detail. The future of nuclear reactors, i.e. Generation IV reactors, was presented on the example of LFR reactors (Lead-cooled Fast Reactor), i.e. lead-cooled reactors. The history of Polish reactors, including one active reactor, was also described. The article underlines the role of nuclear reactors in human life and the future of energy.

**Keywords**: nuclear reactor, uranium, nuclear energy

## 1. Wstęp

Na przestrzeni ostatnich 50 lat postęp technologiczny miał ogromny wpływ na rozwój techniki jądrowej. Wraz z rozwojem cywilizacyjnym na popularności zyskiwała energetyka jądrowa. Jej podstawowym elementem są reaktory jądrowe, w których przeprowadzane są reakcje rozszczepienia jąder atomowych. Mają one charakter łańcuchowy i aby uniknąć lawinowego, niekontrolowanego wzrostu szybkości reakcji, w reaktorze wydzielone są specjalne strefy. Znajduje się w nich kolejno: paliwo, chłodziwo oraz moderator (substancją spowalniającą neutrony). Reakcje rozszczepiania kontrolowane są przez zmianę wzajemnego położenia stref lub poprzez dobór odpowiednich proporcji składników. Ponadto wprowadza się również dodatkowe substancje pochłaniające lub spowalniające neutrony np. bor lub kadm, a także stosowane są moderatory m.in. beryl, grafit oraz woda, która pełni równocześnie rolę chłodziwa (Muchin 1978).

## 2. Podział reaktorów

Reaktory jądrowe można sklasyfikować na kilka sposobów. Najczęstszym kryterium podziału jest rodzaj chłodziwa (Pawlak 2013). Wyróżniamy tutaj:

- reaktory wodno-ciśnieniowe: LWR - Light Water Reactor (reaktor chłodzony i moderowany wodą), PWR - Pressurized Water Reactor (reaktor ciśnieniowy, chłodzony i moderowany wodą) i WWER - Wodno Wodianoj Energeticzeskij Reaktor (reaktor wodny-ciśnieniowy), w których chłodziwem i moderatorem jest woda pod ciśnieniem (na tyle wysokim by woda nie zaczęła wrzeć podczas normalnej pracy reaktora).
- reaktory wodno-wrzące: BWR- Boiling Water Reactor (reaktor wrzący, chłodzony i moderowany wodą), ABWR - Advanced Boiling Water Reactor (zaawansowany reaktor wrzący, chłodzony i moderowany wodą), w których chłodziwem i moderatorem jest wrząca woda.
- reaktory kanałowe wielkiej mocy: RBMK - Reaktor Bolszoj Moszcznosti Kanalnyj (reaktor kanałowy wielkiej mocy) - stosowane m.in. w Czarnobylu oraz elektrowniach na terenie byłego ZSRR, MKER - Mnogopetleje Kanalinje Energeticzeskie Reaktori (Reaktor Kanałowy Wielopętlowej Mocy) - wrzący reaktor atomowy z moderatorem grafitowym- chłodzone są wodą wrzącą w kanałach paliwowych, a moderowane grafitem, GLWR - Graphite Light Water Reactor (reaktor chłodzony i moderowany wodą z moderatorem grafitowym).
- reaktory wodno-basenowe, pręty paliwowe zanurzone są w basenie z wodą, która jest chłodziwem i moderatorem. Ponad basenem znajduje się odpowiednio gruba warstwa wody, której celem jest uchronienie personelu pracującego przed promieniowaniem (Szepke 1982).
- reaktory ciężkowodne: PHWR - Pressurized Heavy Water Reactor (reaktor ciśnieniowy, chłodzony i moderowany ciężką wodą), CANDU - Canadian Deuterium Uranium (reaktor kanadyjski typu PHWR), BHWR - Boiling Heavy Water Reactor (reaktor wrzący, ciśnieniowy, chłodzony i moderowany ciężką wodą), HWLWR Heavy-Water-moderated, boiling-Light-Water Reactor (reaktor wrzący, chłodzony wodą, moderowany wodą ciężką), chłodziwem jest woda, a moderatorem - ciężka woda.
- reaktory gazowe: GCR – Gas-cooled Reactor (reaktor chłodzony gazem z moderatorem grafitowym), AGR - Advanced Gas-cooled Reactor (ulepszony reaktor

chłodzony gazem z moderatorem grafitowym), HTR - High Temperature Reactor (reaktor wysokotemperaturowy, chłodzony gazem z moderatorem grafitowym), VHTR - Very High Temperature Reactor (bardzo wysokotemperaturowy reaktor, chłodzony gazem z moderatorem grafitowym, HTGR -High-Temperature Gas-cooled Reactor (reaktor wysokotemperaturowy chłodzony gazem z moderatorem grafitowym, Magnox – reaktor chłodzony gazem (hel lub ditlenek węgla) z moderatorem grafitowym (nazwa pochodzi od magnezowego stopu, z którego zostały wykonane koszulki paliwowe), GCR - Gas Cooled Reactor (reaktor chłodzony gazem z moderatorem grafitowym).

- reaktory prędkie: LMFR – Liquid Metal Cooled Reactor (reaktor prędki, powielający chłodzony sodem), FBR - Fast Breeder Reactor (reaktor prędki powielający). W reaktorach pozbawionych moderatora, chłodziwem są najczęściej stopione metale: sód, ołów.
- reaktory solne: MSR – Molten Salt Reactor (reaktor ciekłosolny), gdzie chłodziwem są stopione sole, najczęściej fluoru.

Podział reaktorów jądrowych przedstawia Tab.1.

Tab.1. Zestawienie reaktorów jądrowych oraz ich parametrów

| **Grupa** | **Typ reaktora** | **Chłodziwo** | **rodzaj** | **Moderator** | **Paliwo jądrowe** |
|---|---|---|---|---|---|
| Grafitowo-gazowe GCR | AGR | gaz, $CO_2$ | - | grafit | $UO_2$ wzbogacony |
| | Magnox | gaz, $CO_2$ | - | | U Naturalny |
| | HTR | Hel | - | | $UO_2$, $UC_2$, $ThO_2$, ... ($^{235}U$, $^{233}U$, Pu) |
| Ciężkowodne | PHWR | ciężka woda | ciśnieniowy | ciężka woda | $UO_2$ naturalny lub wzbogacony |
| | BHWR | | wrzący | | |
| Lekkowodne LWR | BWR | woda | wrzący | woda | $UO_2$ wzbogacony lub $UO_2$ wzbogacony i MOX |
| | PWR | | ciśnieniowy | | |
| | WWER | | ciśnieniowy | | |
| Wodno-grafitowe | RBMK | woda | wrzący | grafit | $UO_2$ wzbogacony |
| | GLWR | | ciśnieniowy | | U naturalny lub wzbogacony |
| Lekko-ciężkowodne | HWLWR | woda | wrzący | ciężka woda | $UO_2$ wzbogacony – $PuO_2$ |
| Prędkie | FBR | Sód | - | - | $UO_2$ wzbogacony – $PuO_2$ |

Ze względu na rozwój technologii, reaktory jądrowe można podzielić również na generacje:

- Pierwsza generacja – prototypowe, doświadczalne,
- Druga generacja – pierwsze, współczesne,
- Trzecia generacja – ulepszone reaktory II generacji (wytwarzają więcej energii z takiej samej ilości paliwa, mniej odpadów radioaktywnych),

- Czwarta generacja – najnowsze, w fazie projektów, gdzie kładziony jest nacisk na zmniejszenie oddziaływania na środowisko, zwiększenie bezpieczeństwa i niezawodności, a także ograniczenie możliwości wykorzystania materiałów i urządzeń do produkcji broni jądrowej (Zarzycki 2012).

**3. Budowa i zasada działania reaktora jądrowego**

Głównymi elementami konstrukcyjnymi reaktorów jądrowych są: rdzeń, reflektor neutronów oraz osłony biologiczne. W rdzeniu znajdują się pręty paliwowe, pręty kontrolne (pochłaniają nadmiar neutronów), pręty bezpieczeństwa, moderator (zmniejsza energię neutronów), a także kanały chłodzenia i kanały badawcze. Kontrola liczby neutronów, które wywołują kolejne rozszczepienia jąder, odbywa się dzięki prętom kontrolnym. Opuszczenie lub podniesienie prętów kontrolnych odpowiednio zmniejsza lub zwiększa moc reaktora, co umożliwia kontrolę pracy reaktora.

Podstawą pracy reaktora jądrowego jest reakcja rozszczepienia jąder atomowych. Efektem reakcji rozszczepienia jest emisja swobodnych neutronów, tzw. neutronów natychmiastowych, które stanowią podstawę reakcji łańcuchowej. Większość neutronów emitowana jest bezpośrednio po rozszczepieniu. Z rozszczepionych jąder i emisji neutronów, powstają niestabilne i wzbudzone jądra atomowe. Poprzez kolejne rozpady $\beta$ jądro może osiągnąć wysoki stan wzbudzenia i wyemitować neutron zwany neutronem opóźnionym (ok. 0,65%) (3). Dzięki obecności neutronów opóźnionych urządzenie mechaniczne dysponuje czasem aby reagować na zmiany ilości neutronów w reaktorze. W przypadku, gdyby nie występowały neutrony opóźnione, ilość wytworzonej energii (stan krytyczny) mogłaby być przyczynkiem katastrofy nuklearnej (Zarzycki 2012).

W przypadku reaktorów badawczych, wytworzone ciepło jest odprowadzane do chłodni wentylatorowych. W większości elektrowni jądrowych, energia cieplna pochodząca z reakcji jądrowych jest odbierana przez wodę. W zależności od typu reaktora woda odparowuje (reaktory wrzące BWR) lub nie (reaktory ciśnieniowe PWR i WWER), jeśli jest pod wysokim ciśnieniem. Przekazanie ciepła z pary wodnej lub wody w stanie nadkrytycznym (pod wysokim ciśnieniem) może odbywać się dwojako: poprzez bezpośrednie przekazanie energii turbinie lub przez wymiennik ciepła. W elektrowni jądrowej występuje pierwotny i wtórny obieg ciepła. W skład obiegu pierwotnego wchodzą: reaktor, wymiennik ciepła (wytwornica pary), pompy recyrkulacyjne i stabilizator ciśnienia. Obieg wtórny zbudowany jest z: wytwornicy pary (sprzęga oba obiegi), turbiny parowej, skraplacza i układu regeneracyjnego podgrzewania wody zasilającej. Wytworzona para napędza turbozespół.

W większości reaktorów jako paliwo używany jest wzbogacony uran ($^{238}U$). Wzbogacenie polega na zwiększeniu w paliwie zawartości rozszczepialnego izotopu $^{235}U$ z około 0,7% do około 5%. W przypadku reaktorów szybkich neutronów stosuje się bardziej wzbogacony uran lub pluton (o wzbogaceniu znacznie większym niż 20%). Jako ciekawostkę można uznać fakt, iż reaktory na atomowych okrętach podwodnych wykorzystują uran wzbogacony nawet w zakresie 50-90% W reaktorach szybkich neutronów z uranu $^{238}U$ powstaje pluton $^{239}Pu$, jako efekt końcowy w procesie wychwytu neutronu i następujących rozpadów beta. Pluton $^{239}Pu$ może być wykorzystywany jako paliwo. Przy odpowiedniej konstrukcji reaktora, może on produkować więcej paliwa, niż sam potrzebuje do pracy. Takie reaktory nazywa się reaktorami powielającymi(Zienkiewicz, Chmielewski 1970, Michale Modro, Jankowski 2011).

Wraz z rozwojem technologii powstają projekty wykorzystania w przyszłości Toru (Th) jako paliwa jądrowego. Efektem rozszczepienia toru jest powstanie jądra atomowego o mniejszej masie niż podczas rozszczepienia uranu lub plutonu. Przy rozszczepieniu toru powstaje bardzo mało neutronów, co pozwala na kontrolowanie odprowadzania energii i uzyskania stanu krytycznego. W sytuacjach, gdy wymagane jest wytworzenie większej ilości energii, a co za tym idzie emisja większej ilości neutronów, rozważa się zastosowanie zjawiska spalacji. Jądra ciężkich pierwiastków np. ołowiu byłyby bombardowane wiązką protonów o energii rzędu 1 GeV. Powodowałoby to wzbudzenie jąder, a te pozbywałyby się energii emitując neutrony. Zjawisko spalacji można stosować aby przedłużyć czas pracy paliwa obecnych reaktorów jądrowych, co skutkowałoby zmniejszeniem ilości odpadów radioaktywnych i zmniejszeniem nakładów finansowych na ich utylizację. Aktualnie w Indiach opracowywany jest reaktor typu AHWR (Advanced Heavy Water Reactor), który przystosowany byłby do pracy z użyciem toru.(www.atomowyautobus.pl)

**4. Przyszłość w technice reaktorowej – reaktory IV generacji**

Reaktory IV generacji to rozwiązanie przyszłościowe. Przykładem mogą być reaktory LFR - Lead-cooled Fast Reactor (reaktor prędki, chłodzony ołowiem), którego chłodzenie odbywa się z wykorzystaniem ciekłego ołowiu lub stopu ołowiu z bizmutem o prędkim spektrum neutronów. Stosuje się w nich paliwo, które ma postać ciekłą i metaliczną, ponadto zawiera uran paliworodny (uran, którego jądra atomowe nie ulegają wymuszonemu rozszczepieniu przez powolne neutrony, lecz pod wpływem zderzeń z neutronami ulegają przekształceniu w nuklidy rozszczepialne) oraz transuranowce. W reaktorach LFR wykorzystuje się: baterie o długim okresie pomiędzy wymianami paliwa, których średnia moc elektryczna oscyluje od 50 do 150 MW i system modularny (moc modułu 300-400 MW)

z instalacją monolityczną (moc 1200 MW). Dzięki powyższym opcjom można uzyskać szereg produktów energetycznych. Baterie to stosunkowo niewielkie instalacje, fabrycznie montowane w reaktorach, które są gotowe do natychmiastowego uruchomienia. Baterie pracują w cyklu zamkniętym, a okres wymiany kasety rdzenia lub wymiennego modułu reaktorowego z paliwem jest stosunkowo długi (15-20 lat). Właściwości baterii zaprojektowano jako odpowiedź na sprzyjające okoliczności rynku dla produkcji energii elektrycznej w małych sieciach oraz dla krajów rozwijających się, które nie są zainteresowane rozwojem krajowej infrastruktury cyklu paliwowego jako głównego elementu w swoich systemach energetycznych. Reaktory LFR mają wiele pozytywnych cech (małe rozmiary, zmniejszone koszty eksploatacji oraz pełny serwis cyklu paliwowego), które są atrakcyjne dla rynków ekonomicznych. Generacja IV reaktorów, wśród opcji LFR, ma duże potrzeby badawczo-rozwojowe i najdłuższy okres rozwoju. Poprzez zamknięty cykl paliwowy, długożyciowe rdzenie oraz znacznie wyższy poziom ochrony fizycznej w porównaniu do reaktorów III generacji, reaktory LFR uzyskały najwyższą ocenę w zakresie zrównoważonego rozwoju. Ponadto doceniono je pod względem bezpieczeństwa i ekonomii. Priorytetowymi zadaniami reaktorów LFR są: produkcja energii elektrycznej, produkcja wodoru i gospodarowanie aktynowcami (US DOE 2002).

**5. Historia reaktorów jądrowych w Polsce**

W Polsce powstały reaktory:

- EWA
- MARIA – obecnie jedyny w Polsce czynny reaktor
- ANNA
- P-ANNA (modyfikacja reaktora Anna, pierwszy i jedyny polski reaktor prędki)
- AGATA
- MARYLA
- UR-100

Reaktor EWA był w Polsce pierwszym, badawczym reaktorem jądrowym. Znajdował się na terenie Instytutu Badań Jądrowych (aktualnie Narodowe Centrum Badań Jądrowych) w Świerku. Nazwa reaktora pochodzi od pierwszych liter wyrazów: **e**ksperymentalny, **w**odny, **a**tomowy. W ciągu roku reaktor był eksploatowany około 3500 godzin i nigdy nie uległ awarii. Wykorzystywano go głównie do produkcji izotopów promieniotwórczych (jod, kobalt). Reaktor umożliwił przeprowadzanie szeregu badań związanych z techniką reaktorową i energetyką jądrową. Badano liczne materiały, oceniając ich parametry neutronowe. Ponadto w reaktorze EWA przeprowadzono szereg badań jądrowych

i pochłaniających właściwości materiałów konstrukcyjnych oraz badano uszkodzenia materiałów pod wpływem promieniowania. Substancje poddawano działaniu strumieni neutronów, a następnie oszacowano ilość neutronów powstających w wyniku rozszczepienia przy różnych energiach neutronów. Przeprowadzano również liczne badania dyfrakcji i rozpraszania neutronów na strukturach krystalicznych. Reaktor jądrowy EWA miał charakter badawczo-doświadczalny i nigdy nie był wykorzystywany w celach gospodarczych. Dzięki badaniom i pracom przeprowadzanym na reaktorze EWA nastąpił rozwój elektroniki jądrowej, inżynierii i fizyki reaktorowej zarówno w Polsce i na świecie (Wójcik 2011).

Reaktor MARIA jest obecnie jedynym działającym polskim reaktorem jądrowym, którego moc cieplna wynosi 30 MW. Został on nazwany imieniem Marii Skłodowskiej-Curie. Znajduje się w Świerku i jest nadzorowany przez Narodowe Centrum Badań Jądrowych. Budowę reaktora rozpoczęto w czerwcu 1970 roku i uruchomiono go w 1974 roku. MARIA to reaktor doświadczalno-produkcyjny. Lokalizacja reaktora wpływa korzystnie na możliwość jego funkcjonowania, co wynika z jego oddalenia od gospodarstw ludzkich. Dzięki temu nadal funkcjonuje w porównaniu do wielu europejskich badawczych reaktorów jądrowych, które zostały zamknięte ze względów bezpieczeństwa. Reaktor obecnie pełni wiele funkcji, do których należą m.in.: modyfikacja materiałów w skutek ich napromieniowywania, badania w wiązkach neutronów. Ponadto w reaktorze produkuje się izotopy promieniotwórcze, które są licznie stosowane w medycynie nuklearnej. Warto zaznaczyć, że dzięki reaktorowi prowadzana jest terapia neutronowa, a także badania radiochemiczne, w których wykorzystywane są wypalone pręty paliwowe (Fornalski 2011).

Reaktor ANNA uruchomiono w 1963 roku w Instytucie Badań Jądrowych w Świerku. Jego nominalna moc cieplna wynosiła około 10 kW. Był on utworzony na bazie konstrukcji grafitowo-wodnej i posiadał własny system chłodzenia, sterownię oraz osobny budynek reaktora, współdzielony z reaktorem Agata. Reaktor ANNA został zaprojektowany i wybudowany w Polsce przez polskich inżynierów. Był on zasilany paliwem identycznym, jakie stosowano w reaktorze EWA (paliwo typu EK-10 masowo produkowane w ZSRR). W 1972 roku, podczas prac nad neutronami prędkimi, reaktor ANNA zmodyfikowano, nazywając go PRĘDKA ANNA (P-ANNA). W latach 80’ XX wieku podjęto decyzję o wyłączeniu reaktora z eksploatacji. Aktualnie pozostał korpus reaktora, pomieszczenia sterowni oraz fragmenty układu chłodzenia.

Reaktor AGATA uruchomiono w 1973 roku w Instytucie Badań Jądrowych w Świerku i był zlokalizowany w hali reaktora ANNA. Jego nominalna moc cieplna wynosiła około 10 W, co sprawiło, że był nazywany reaktorem jądrowym o mocy zerowej. Nazywano go

również zestawem krytycznym, ze względu na brak potrzeby odprowadzania ciepła. Konstrukcja reaktora była oparta na formie basenowej. Jako chłodziwa używano wodę, a rolę moderatora pełniła woda z berylem. Reaktor AGATA miał pierwotnie pełnić dwie funkcje: testowania paliwa stosowanego w reaktorze MARIA oraz funkcję treningowo-szkoleniową dla przyszłych operatorów reaktora MARIA. Pod koniec lat 80' XX wieku podjęto decyzje o jego wyłączeniu z eksploatacji. Aktualnie istnieje tylko korpus reaktora. W Narodowym Centrum Badań Jądrowych w Świerku wykorzystywany jest komputerowy symulator reaktora Agata, który pełni rolę szkoleniowo-treningową.

Reaktor MARYLA uruchomiono w 1963 roku w Instytucie Badań Jądrowych w Świerku. Jego nominalna moc cieplna wynosiła około 100 W, podobnie jak reaktor AGATA nazywany był reaktorem o mocy zerowej. Jego nazwa pochodzi od skrótu „Mały Reaktor Laboratoryjny". Konstrukcja reaktora była oparta na formie basenowej. Jako chłodziwa i moderatora używano wody. Reaktor MARYLA był prototypem reaktora szkoleniowo-treningowego. Reaktor MARYLA był zlokalizowany w narożniku hali reaktora EWA. Stosowano go do testowania paliwa do reaktora EWA. Liczne badania przeprowadzane w reaktorze MARYLA umożliwiły dokonanie znaczących modyfikacji reaktora EWA. Jedną ze znaczących zmian, jakie wprowadzono w reaktorze EWA, było zastosowanie berylu jako jednego z elementów składowych moderatora. Na przełomie wielu lat reaktor MARYLA kilkukrotnie modernizowano, stosując kolejne numery: MARYLA-0 (nieoficjalnie), MARYLA-1 oraz MARYLA-2. Reaktor MARYLA-2 był bardzo często uznawany za odrębny reaktor. Wynikało to z faktu, iż pomimo identycznej lokalizacji, co MARYLA-1, MARYLA-2 posiadał inną geometrię rdzenia, który ponadto znajdował się na innej głębokości niż w przypadku pozostałych reaktorów. Ostatnią modyfikacją reaktora MARYLA był reaktor UR-100. Pod koniec lat 80' XX wieku podjęto decyzje o jego wyłączeniu z eksploatacji. Po reaktorze MARYLA pozostał tylko pusty basen (Fornalski 2013).

Na początku lat 80' ubiegłego wieku w Instytucie Badań Jądrowych w Świerku uruchomiono reaktor UR-100. Jego nominalna moc cieplna wynosiła około 100 kW. Nazwa pochodzi od „Reaktor Uniwersytecki 100 kW". Konstrukcja reaktora była oparta na formie basenowej. Jako chłodziwa i moderatora używano wody. Pierwotnie reaktor nazywany był WANDA od słów **W**odny, **A**kademicki, **N**aukowy, **D**ydaktyczny, **A**plikacyjny. Pozostano jednak przy nazwie UR-100. Zamiarem konstruktorów UR-100 była jego seryjna produkcja dla potrzeb nauki i szkolnictwa wyższego. Po przejściu pozytywnych testów w 1985 roku UR-100 został rozmontowany i przetransportowany do Akademii Górniczo-Hutniczej

w Krakowie, gdzie znajduje się do dzisiaj na Wydziale Fizyki i Informatyki Stosowanej, jednak nigdy nie został uruchomiony (Przybyszewska 2012).

Nad Jeziorem Żarnowieckim w latach 80' ubiegłego wieku rozpoczęto budowę Elektrowni Jądrowej Żarnowiec. Niestety w 1990 roku budowa została przerwana.

**6. Podsumowanie**

Wykorzystanie energetyki jądrowej do produkcji energii pozwala na obniżenie kosztów wytwarzania i jej dystrybucji oraz na redukcję emisji ilości gazów cieplarnianych do środowiska. Stanowi ona alternatywę w odniesieniu do energii produkowanej w elektrowniach konwencjonalnych. Elektrownia jądrowa produkuje małą ilość odpadów w porównaniu do elektrowni węglowej. Jest ponadto wydajniejsza kalorycznie. Dla Polski, energetyka jądrowa jest przyszłościową formą pozyskiwania energii, zważywszy, że ilość węgla kamiennego i brunatnego na terenie naszego kraju jest ograniczona. W dniu 4 stycznia 2005 rząd przyjął dokument *Polityka energetyczna Polski do 2025 roku*, w którym napisano (14):

- *Ze względu na konieczność dywersyfikacji nośników energii pierwotnej oraz potrzebę ograniczenia emisji gazów cieplarnianych do atmosfery, uzasadnione staje się wprowadzenie do krajowego systemu energetyki jądrowej*
- *Ponieważ prognozy wskazują na potrzebę pozyskiwania energii elektrycznej z elektrowni jądrowej w drugim dziesięcioleciu rozpatrywanego okresu, to biorąc pod uwagę długość cyklu inwestycyjnego konieczne jest niezwłoczne rozpoczęcie społecznej debaty na ten temat.*

Elektrownia jądrowa, podobnie jak pozostałe elektrownie, powinna zapewniać bezpieczeństwo energetyczne kraju. Zgodnie z opinią Państwowej Agencji Atomistyki, elektrownia jądrowa nie zagraża środowisku bardziej niż konwencjonalne elektrownie. Wyznaczono trzy potencjalne lokalizacje elektrowni jądrowej: Żarnowiec, Choczewo, Gąski. Sprawa budowy elektrowni jądrowej w Polsce pozostaje nadal niewyjaśniona.

**7. Bibliografia**

Fornalski K.W., Anna, Agata, Maryla – zapomniane polskie reaktory, Ekoatom 8, 2013, 9–17.

Fornalski K.W., Reaktory jądrowe w Polsce. Energia dla Przemysłu, 2011, 3–4, 16–19.

Michale Modro S., Jankowski W.. Postęp w dziedzinie bezpieczeństwa reaktorów jądrowych, 2011.

Muchin K. N., Doświadczalna fizyka jądrowa, WNT,. Warszawa 1978.

Pawlak T., Wykład Wstęp do Fizyki Jądrowej. , Politechnika Warszawska,. Warszawa, 2013

Przybyszewska A., Śladami uranu i promieniowania, Fundacji Forum Atomowe 3, 2012 12.

Szepke R., 1000 słów o atomie i technice jądrowej, Wydawnictwo Ministerstwa Obrony Narodowej, 1982.

US DOE, Nuclear Energy Research Advisory Committee, A Technology Roadmap for Generation IV Nuclear Energy Systems, 2002.

Wójcik T., Trochę historii. Jak kupowano reaktor EWA do Świerku?, Postępy techniki jądrowej, 54, 2011, 22.

www.atomowyautobus.pl/referaty, Fundacja Forum atomowe, 2018.

Zarzycki M., Jądrowe reaktory energetyczne - budowa, zasada działania, eksploatacja, 2012.

Zienkiewicz J., Chmielewski H., Encyklopedia Techniki, Energia jądrowa, Warszawa, WNT, 1970, 13-68.

# Monitoring radiacyjny gleb w Polsce

**Karol Wojtkowski [(1)], Małgorzata Wojtkowska [(2)], Krzysztof Pachocki [(1)], Krzysztof Isajenko [(1)]**

[1] Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej
[2] Wydział Instalacji Budowlanych, Hydrotechniki i Inżynierii Środowiska Politechniki Warszawskiej
Karol Wojtkowski: karol_wojtkowski@go2.pl

**Streszczenie**
Niniejszy artykuł dotyczy monitoringu radiologicznego gleb w Polsce. Przedstawiono w nim zakres działań w ramach monitoringu radiologicznego środowiska. W artykule opisano cel prowadzenia monitoringu oraz zakres badań radionuklidów pochodzenia naturalnego (rad $^{226}$Ra, aktyn $^{228}$Ac i potas $^{40}$K) i sztucznego (cez $^{137}$Cs i cez $^{134}$Cs). Przedstawiono zagadnienia poboru i przygotowywania próbek, aparatury jaka jest wykorzystywana do pomiarów promieniotwórczości oraz warunków zapewniania jakości pomiarów. Omówiono zakresy stężeń wybranych radionuklidów w próbkach gleby pobranych w 2014 roku na terenie Polski. Wyniki porównano do wartości stężeń w badaniach prowadzonych w innych krajach. Uzyskane wartości w badaniach własnych charakteryzowały się niższymi stężeniami dla gleb Polski, w porównaniu do wartości uzyskanych w badaniach światowych.

**Słowa kluczowe:** monitoring radiologiczny, CLOR, radionuklidy.

# Radiological monitoring of soils in Poland

**Summary**
This article concerns the radiological monitoring of soils in Poland, including the scope of activities within the radiological monitoring of the environment. The purpose of monitoring and the scope of research on radionuclides of natural origin (rad 226Ra, actin 228Ac and potassium 40K) and artificial (cesium 137Cs and cesium 134Cs) was described. The sampling procedures, samples preparation, devices for radioactivity detection as well as conditions for measurements quality assurance are presented. The concentration ranges of selected radionuclides in soil samples collected in 2014 in Poland were discussed. The results were compared to the concentration values in studies conducted in other countries. The obtained values in the own research were characterized by lower concentrations for Polish soils, in comparison to the values obtained in world studies.

**Keywords:** radiological monitoring, CLOR, radionuclides.

## 1. Wstęp – monitoring radiacyjny

Monitorowanie sytuacji radiacyjnej Polski polega na systematycznym badaniu zawartości izotopów promieniotwórczych w głównych komponentach środowiska i żywności. Stała kontrola umożliwia ocenę sytuacji radiologicznej w kraju, ocenę zagrożenia radiacyjnego ludności w warunkach normalnych i przypadku zdarzeń radiacyjnych. Badania długookresowe zmian radioaktywności środowiska pozwalają na prognozowanie skutków powodowanych zanieczyszczeniem środowiska substancjami promieniotwórczymi. W ramach monitoringu radiacyjnego Polski wykonywane są następujące badania (Biernacka 2004, www.paa.gov.pl):

pomiar mocy dawki promieniowania gamma (stacje wczesnego wykrywania skażeń promieniotwórczych);

oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w aerozolach atmosferycznych;

oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w produktach żywnościowych, paszach i w wodzie pitnej;
oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w próbkach wody powierzchniowej (rzeki, jeziora) i osadach dennych;
oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w próbkach gleby;
oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w surowcach i materiałach budowlanych;
oznaczanie stężeń izotopów promieniotwórczych w Morzu Bałtyckim.

## 2. Cel i zakres monitoringu

### 2.1 Cel wykonywania pomiarów

Pomiary zawartości izotopów promieniotwórczych w glebie na terenie Polski prowadzone są od 1988. Od początku badania te prowadzi Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej (CLOR). Od roku 1992 badania prowadzone są w ramach Programu Państwowego Monitoringu Środowiska (Biernacka 2004). Działania te odbywają się na podstawie umów z Głównym Inspektoratem Ochrony Środowiska i są finansowane ze środków Narodowego Funduszu Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej. Celem monitoringu jest określanie terytorialnej depozycji $^{137}Cs$ ($kBq/m^2$) oraz stężeń naturalnych izotopów promieniotwórczych $^{40}K$, $^{226}Ra$, $^{228}Ac$ w (Bq/kg) dla powierzchniowej warstwy gleby na terenie całego kraju. Systematyczne pomiary umożliwiają również śledzenie charakteru zmian w stężeniach tych izotopów i wychwytywanie zmian związanych z pojawieniem się dodatkowych skażeń. W konsekwencji możliwe jest dokonywanie oceny zagrożenia radiacyjnego i prognozowanie skutków powodowanych zanieczyszczeniem środowiska substancjami promieniotwórczymi.

**Radionuklidy pochodzenia naturalnego**

Wśród radionuklidów naturalnie występujących na Ziemi można wyróżnić izotopy promieniotwórcze: pochodzenia geologicznego (utworzone przy formowaniu się Układu Słonecznego, o bardzo długim czasie połowicznego rozpadu), pochodzące z naturalnych szeregów promieniotwórczych oraz wytwarzane w wyniku oddziaływania promieniowania kosmicznego z atmosferą. Izotopy promieniotwórcze, istotne z punktu widzenia niniejszej pracy, należą do pierwszych dwóch spośród wymienionych grup.

#### 2.2.1 Rad $^{226}Ra$

$^{226}Ra$ jest najtrwalszym izotopem radu (czas połowicznego zaniku $T_{1/2}$ = 1599 lat), powstającym w szeregu uranowo-radowym jako pochodna rozpadu toru $^{230}Th$. Występuje w rudach uranu w formie tlenku RaO i wodorotlenku $Ra(OH)_2$. Obecność radu w środowisku naturalnym człowieka związana jest m.in. z węglem oraz surowcami i minerałami stosowanymi do produkcji materiałów budowlanych. Rad ulega rozpadowi α, którego

produktem jest radon $^{222}$Rn. Rozpada się on emitując promieniowanie α o kilku energiach (w 94,5% - 4,781 MeV) i promieniowanie γ.

### 2.2.2 Aktyn $^{228}$Ac

Izotop aktynu $^{228}$Ac jest drugim, najtrwalszym izotopem po $^{227}$Ac, o czasie połowicznego zaniku 6,15h. Występuje najczęściej w rudach toru jako pochodna rozpadu $^{228}$Ra w szeregu torowym. Aktyn ulega rozpadowi β, którego produktem jest tor $^{228}$Th.

### 2.2.3 Potas $^{40}$K

Promieniotwórczym izotopem potasu jest $^{40}$K, należący do radionuklidów pochodzenia geologicznego i stanowi 0,0117% potasu naturalnego (Lide 2004). Czas połowicznego rozpadu tego izotopu wynosi $1.248 \cdot 10^9$ lat.

## 2.3 Radionuklidy pochodzenia sztucznego

W środowisku głównym źródłem radionuklidów pochodzenia sztucznego są wybuchy jądrowe prowadzone w atmosferze, a także działalność elektrowni jądrowych (przeróbka i składowanie paliwa jądrowego), ale przede wszystkim katastrofy reaktorów (Szepke 1982). W Polsce nie ma elektrowni jądrowej, jednak w promieniu ok. 310 km od granic kraju do 2017 roku znajdowało się 8 czynnych elektrowni jądrowych o łącznej mocy elektrycznej ok. 17 Gwe (Skiba i In. 2008).

Do skażenia promieniotwórczego obszarów Europy Środkowej i Wschodniej przyczyniły się próbne wybuchy broni jądrowej przeprowadzane m.in. w USA, Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich czy Chinach, a także awarie elektrowni jądrowych jak np. w Czarnobylu (Skiba i In. 2008). Katastrofa czarnobylska spowodowała przedostanie się do atmosfery kilkudziesięciu izotopów promieniotwórczych (Grudzka 2018). Niektóre z nich rozpadły się od tego czasu i nie występują już na terenie Polski. Natomiast radionuklidy o dłuższym czasie połowicznego rozpadu ($^{137}$Cs, $^{90}$Sr, $^{239}$Pu, $^{240}$Pu) wciąż zanieczyszczają nasze środowisko. Izotopy cezu mają szczególnie duże znaczenie. Z uwagi na dużą lotność ich depozycja nie była ograniczona do obszarów położonych najbliżej miejsca awarii (Isajenko i in. 2011).

Do izotopów promieniotwórczych, których znaczne ilości zostały uwolnione do środowiska na sutek awarii, należą $^{137}$Cs i $^{134}$Cs. Największe skażenie zaobserwowano na Opolszczyźnie – było ono nawet 100-krotnie większe niż średnia wartość w Polsce. Do takiej sytuacji przyczyniły się ulewne deszcze, które spadły na te tereny, w czasie gdy przemieszczała się nad nimi radioaktywna chmura z Czarnobyla (Grudzka 2018).

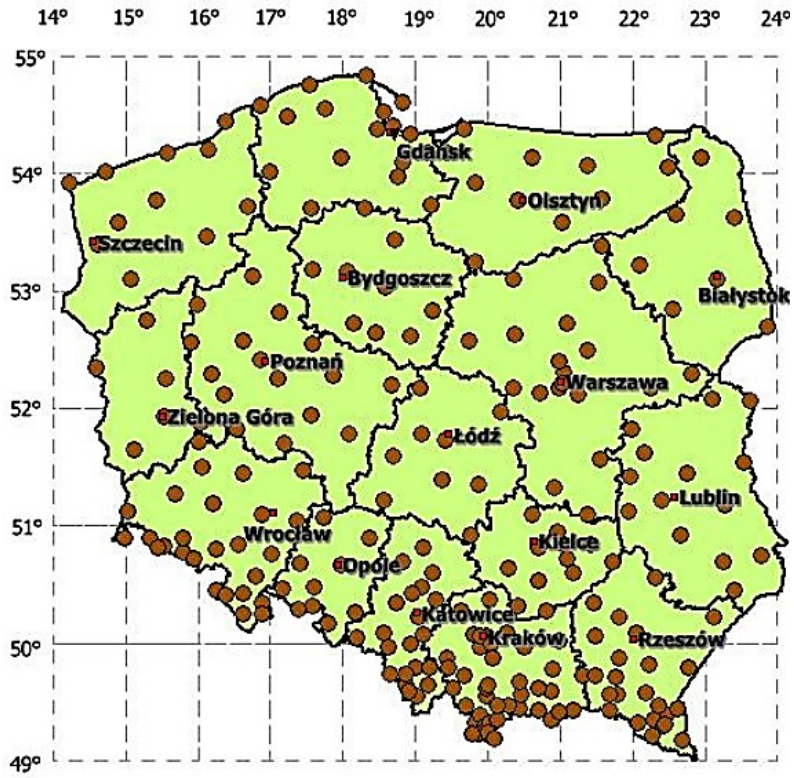
$^{134}$Cs, o czasie połowicznego rozpadu równemu 2,066 lat, rozpada się do $^{134}$Ba emitując promieniowanie β lub do $^{134}$Xe poprzez wychwyt elektronu. Dłuższym czasem połowicznego

rozpadu, wynoszącym ok. 30,08 lat, charakteryzuje się $^{137}Cs$, najpowszechniejszy izotop cezu. Ulega on rozpadowi na wzbudzony $^{137}Ba$, z którym pozostaje w równowadze promieniotwórczej. Razem nuklidy te emitują promienie β o energii 0,512 MeV (94,6%) oraz promienie γ o energii 0,662 MeV (85,1%) (John 1999, Szepke 1982).

Cez jest wchłaniany przez organizm ludzki. Pod względem chemicznym jest podobny do potasu, co powoduje, iż głównie gromadzi się w wątrobie, śledzionie i mięśniach. W czystym środowisku zostaje wydalony z organizmu w ciągu trzech miesięcy, jednak w środowisku skażonym niewydalony może powodować zmiany nowotworowe nawet do 30 lat po absorpcji. Prowadzi do chorób układu odpornościowego i oddechowego (Mycio 2005, www.paa.gov.pl 2018). Dopuszczalne skażenie organizmu tym izotopem wynosi 1 MBq (Rozporządzenie RM 2013).

**2.4 Punkty poboru próbek**

Próbki gleby do badania pobierano w 254 stałych punktach zlokalizowanych w ogródkach meteorologicznych należących do Instytutu Meteorologii i Gospodarki Wodnej (IMiGW). Początkowo (w roku 1988) liczba punktów wynosiła 341, w kolejnych latach była stopniowo zmniejszana do 254 (Biernacka 2004, Isajenko i in. 2016). Rozmieszczenie punktów pomiarowych obejmuje równomierne pokrycie terenu całej Polski (rys. 1).




Rys.2. Rozmieszczenie punktów poboru próbek gleby na terenie Polski w 2014 r. (Isajenko i in. 2016)

Liczba punktów pomiarowych jest dostatecznie duża dla uzyskania reprezentatywności poszczególnych obszarów kraju. Umiejscowienie punktów na terenie ogródków meteorologicznych IMiGW umożliwia zapewnienie stałej obsługi oraz szybkie pobranie próbki w sytuacji awaryjnej, a także daje możliwość uzyskiwania danych meteorologicznych dla wykonania analiz skażeń przestrzennych. Wielokrotność wykonywania pomiarów, w tych samych miejscach, pozwala zaobserwować nawet niewielkie zmiany poziomu skażeń. Istotnym jest fakt, że gleba na terenach ogródków należących do IMiGW nie jest przemieszczana ani nawożona. Może stanowić materiał reprezentatywny do określania stężeń izotopów promieniotwórczych.

## 3. Metodologia

Do oznaczania stężeń radionuklidów wykorzystano metodę spektrometryczną, zalecaną przez Międzynarodową Agencję Energii Atomowej w Wiedniu ( Guidebook IAEA, Technical Reports Series No 295 1989). Procedura wykonanych pomiarów jest częścią metodyki pt. Metodyka poboru, pomiarów oraz prezentacji wyników określania stężeń radionuklidów gamma promieniotwórczych w powierzchniowej warstwie gleby dla potrzeb radiologicznego monitoringu środowiska w Polsce (Zgodna z wymaganiami Dyrektywy INPIRE). Metoda została opracowana w CLOR i zatwierdzona przez Prezesa Państwowej Agencji Atomistyki.

### Pobór i przygotowanie próbek

Poddawana analizie próbka została otrzymana przez zmieszanie 7 porcji gleby pochodzącej z obszaru w kształcie koła o średnicy 2 m: 6 porcji z obwodu koła i jedna z jego środka. Pojedyncze porcje pobierano stalowym wykrojnikiem w kształcie walca o średnicy 6,9 cm z warstwy gleby o miąższości 10 cm, a następnie umieszczano w plastikowym worku. Dodatkowo w 10 wybranych punktach pobierano próbki o miąższości 25 cm.

Gotowe próbki zostały opisywane i dostarczane do laboratorium, gdzie zostały wysuszone w temperaturze pokojowej, a następnie przez 16 godzin w 105°C. W celu uzyskania jednolitej próbki glebę rozdrobniono w moździerzu. Tak przygotowaną glebę umieszczono w plastikowym pojemniku Marinelli o objętości 0,5 $dm^3$.

### Zapewnienie jakości pomiarów

Wszystkie pomiary wykonywano w Zakładzie Dozymetrii CLOR. Zakład Dozymetrii CLOR posiada potencjał techniczny, z wykorzystaniem którego pracują analitycy z dużym doświadczeniem i specjalistycznym przeszkoleniem na kursach prowadzonych m.in. przez Międzynarodową Agencję Energii Atomowej (IAEA) oraz firmy takie jak Canberra (Rozporządzenie RM 2013).

Pomiar odbywał się w wyodrębnionym pomieszczeniu będącym częścią Zakładu Dozymetrii CLOR. W pomieszczeniu tym stale mierzone są parametry powietrza (temperatura i wilgotność). W przypadku wilgotności przewyższającej 80% ze względów bezpieczeństwa, na detektorach wyłącza się wysokie napięcie. Metoda zapewnia satysfakcjonujące progi wykrywalności, wynoszące dla badanych nuklidów:

0,15 Bq/kg (0,02 kBq/m2) dla $^{137}$Cs,

2,5 Bq/kg dla $^{40}$K,

2,0 Bq/kg dla $^{226}$Ra,

0,5 Bq/kg dla $^{228}$Ac

Skuteczność laboratoriów wykonujących badania i poprawność stosowanych metod oznaczania stężeń radionuklidów w próbkach gleby sprawdzano biorąc udział w międzynarodowych interkalibracjach. Potwierdzają one prawidłowość prowadzonych oznaczeń stężeń radionuklidów w próbkach gleby.

**Aparatura pomiarowa**

Pomiary wykonywano z wykorzystaniem dwóch detektorów półprzewodnikowych HPGe o wydajności 40% i 50%. Z uwagi na małe wartości natężenia promieniowania z badanej próbki (często mniejsze od natężenia ziemskiego promieniowania gamma), detektory umieszczono w ołowianych niskotłowych domkach osłonnych. Zmniejszają one zewnętrzne tło promieniowania przynajmniej o dwa rzędy wielkości, a dodatkowo również pochłaniają składową promieniowania kosmicznego. Do identyfikacji radionuklidów i ich analizy ilościowej wykorzystano specjalistyczne oprogramowanie. Analizę widma promieniowania gamma wykonano w zakresie energii fotonów od kilkunastu do 1800 keV, ze zdolnością rozdzielczą 1,8 keV dla 60Co ($E\gamma$ = 1,33 MeV).

Kalibrację spektrometru przeprowadzono za pomocą źródła referencyjnego umieszczonego w naczyniu Marinelli o objętości 0,5 dm$^3$. Roztwór wzorcowy zawierał mieszaninę radionuklidów promieniotwórczych: $^{109}$Cd, $^{57}$Co, $^{139}$Ce, $^{203}$Hg, $^{113}$Sn, $^{85}$Sr, $^{137}$Cs, $^{88}$Y, $^{60}$Co. Stężenia poszczególnych radionuklidów we wzorcu oznaczono z niepewnością 3%. Gęstość matrycy wynosiła 1,3 g/m$^3$ (równa średniej gęstości gleb występujących w Polsce).

W laboratorium stosowano system identyfikacji próbek gleby obejmujący odpowiednie ich oznakowanie. Dla każdej serii próbek prowadzono rejestry, w których zapisywane były: numery punktów poboru, nazwy miejscowości, całkowita masa pobranej próbki oraz masa próbki przeznaczonej do badań. Po pomiarze próbki są przechowywane w specjalnie do tego służącym pomieszczeniu przez okres co najmniej 5 lat (Biernacka 2004).

## 4. Wyniki – sytuacja radiologiczna gleb w Polsce

### Zmiany stężeń w czasie

W tabeli 1. przedstawiono średnie stężenia badanych izotopów dla gleb Polski, pobieranych w latach 1988-2014 (Isajenko i in. 2016).

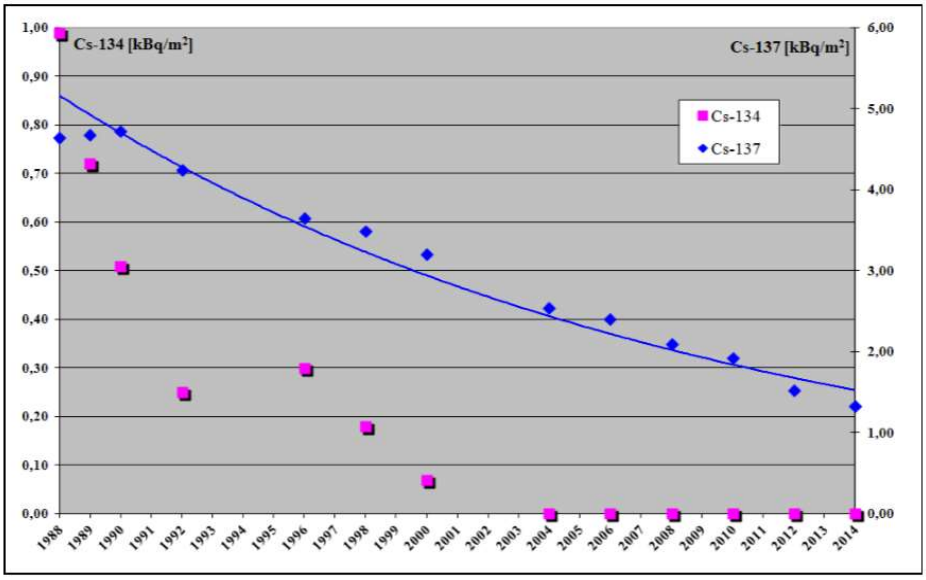
Tabela 1. Średnie stężenia badanych izotopów w glebie dla Polski, mierzone w latach 1988-2014

| Rok | Średnie stężenia poszczególnych radionuklidów w próbkach gleby | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Cs-137 | Cs-134 *) | Ra-226 | Ac-228 | K-40 |
| | [kBq/m$^2$] | | [Bq/kg] | | |
| **1988** | 4,64 | 0,99 | 24,7 | 19,6 | 394 |
| **1989** | 4,68 | 0,72 | 25,8 | 20,7 | 398 |
| **1990** | 4,72 | 0,51 | 26,0 | 20,9 | 413 |
| **1992** | 4,24 | 0,25 | 24,6 | 20,2 | 402 |
| **1996** | 3,65 | 0,30 | 25,3 | 20,7 | 410 |
| **1998** | 3,49 | 0,18 | 24,1 | 22,0 | 403 |
| **2000** | 3,20 | 0,07 | 24,0 | 23,3 | 399 |
| **2004** | 2,54 | < LLD | 25,0 | 23,4 | 406 |
| **2006** | 2,41 | < LLD | 25,8 | 23,2 | 403 |
| **2008** | 2,10 | < LLD | 25,8 | 24,3 | 416 |
| **2010** | 1,93 | <LLD | 25,3 | 24,4 | 428 |
| **2012** | 1,53 | <LLD | 24,8 | 23,8 | 415 |
| **2014** | 1,33 | <LLD | 31,9 | 22,9 | 390 |
| **Średnie stężenie w okresie 1988-2014 :** | | | **25,6** | **22,3** | **406** |

*) – stężenia średnie określone tylko na podstawie pomiarów, w których wynik był większy od progu detekcji

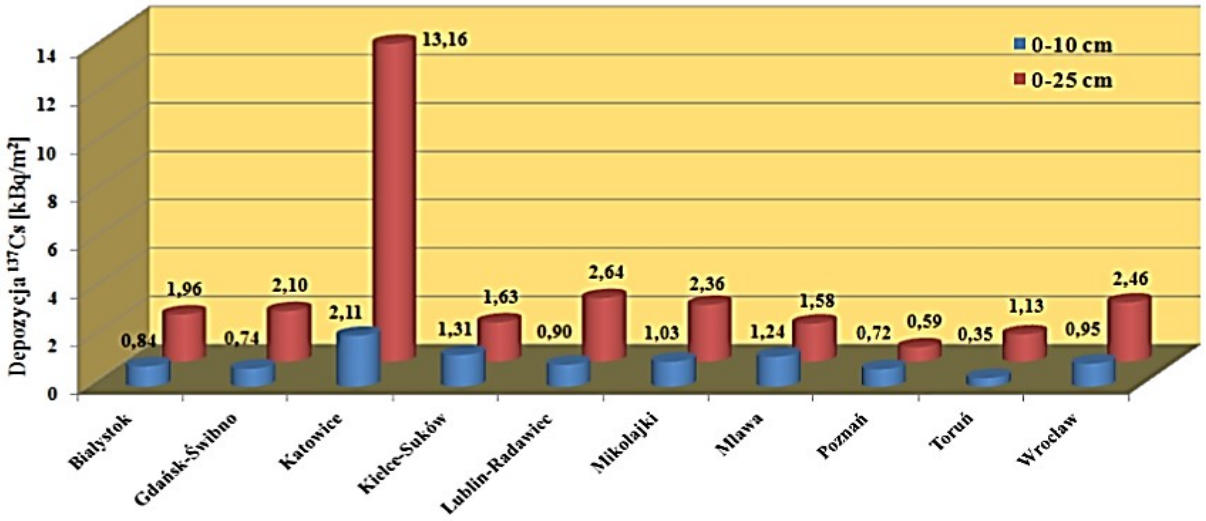
### 4.2 Cez $^{137}$Cs i $^{134}$Cs

Zmiany średnich stężeń $^{137}$Cs i $^{134}$Cs zostały przedstawione na poniższym wykresie.




Rys.3. Zmiany stężeń cezów $^{137}$Cs oraz $^{134}$Cs (kBq/m$^2$) w powierzchniowej warstwie gleby w Polsce w latach 1988-2014 (1)

Dla próbek gleb Polski średnie stężenie $^{137}Cs$ zmniejszało się stopniowo od 4,64 kBq/m$^2$ w roku 1988 do 1,33 w roku 2014 na skutek rozpadu promieniotwórczego tego izotopu (rys.2). Na podstawie analizy próbek pobieranych z głębokości 25 cm (rys.3) można stwierdzić również, że na zmiany stężeń $^{137}Cs$ mają wpływ procesy jego migracji do głębszych warstw gleby.



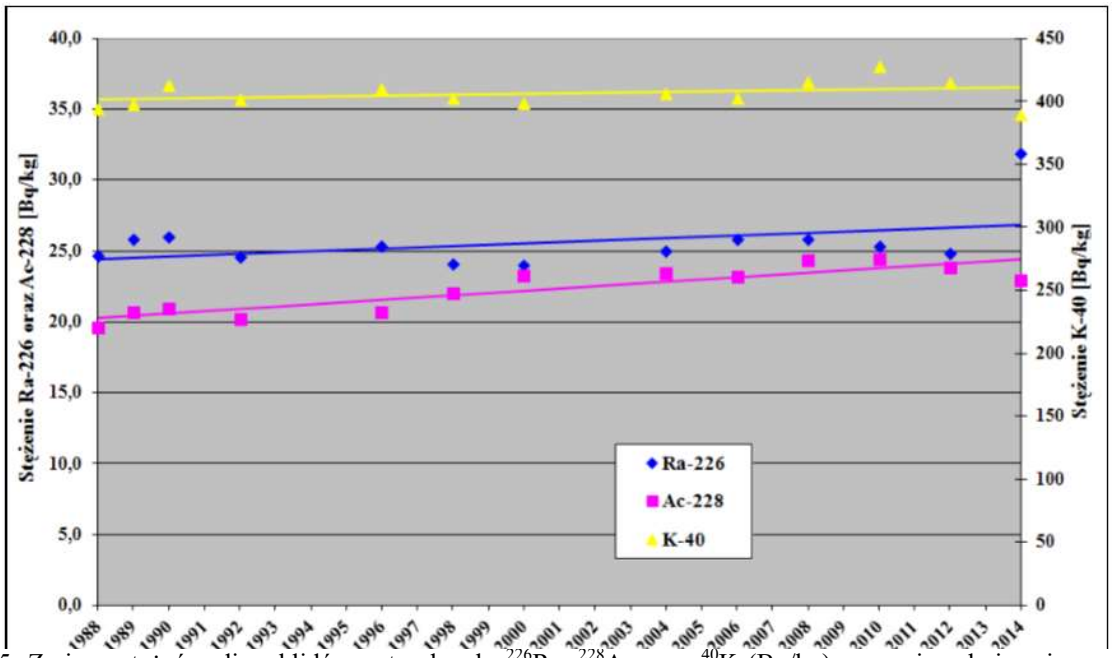

Rys.4. Histogram stężeń $^{137}Cs$ w warstwach gleby o grubości 10 cm oraz 25 cm. w 2014 roku (1)

Stosunek stężenia $^{137}Cs$ w warstwie gleby pobieranej z głębokości 10 cm do stężenia cezu z głębokości 25 cm zawiera się w przedziale od 0,16 w Katowicach do 1,21 w Poznaniu. Można więc stwierdzić, że cez pochodzący z katastrofy czarnobylskiej nie zawsze pozostaje w warstwie powierzchniowej, ale może też wnikać w głębsze warstwy gleby.

Inaczej jest w przypadku $^{134}Cs$, którego stężenie zmniejszało się zgodnie z okresem połowicznego rozpadu ($T_{½}$) do wartość poniżej poziomu mierzalnego w roku 2004. Różnica między izotopami jest spowodowana znacznie krótszym czasem połowicznego rozpadu $^{134}Cs$ wynoszącym ok. 2 lat, w porównaniu do $^{137}Cs$, którego $T_{½}$ wynosi ok. 30 lat.

**4.3 Radionuklidy naturalne**

Rysunek 4. przedstawia zmiany stężenia $^{226}Ra$, $^{228}Ac$ i $^{40}K$ w powierzchniowej warstwie gleby w latach 1988-2014. Wartości te mieszczą się w granicach niepewności pomiaru. Niewielkie różnice mogą również wynikać ze zmniejszania się ilości punktów pomiarowych gleby w poszczególnych latach.

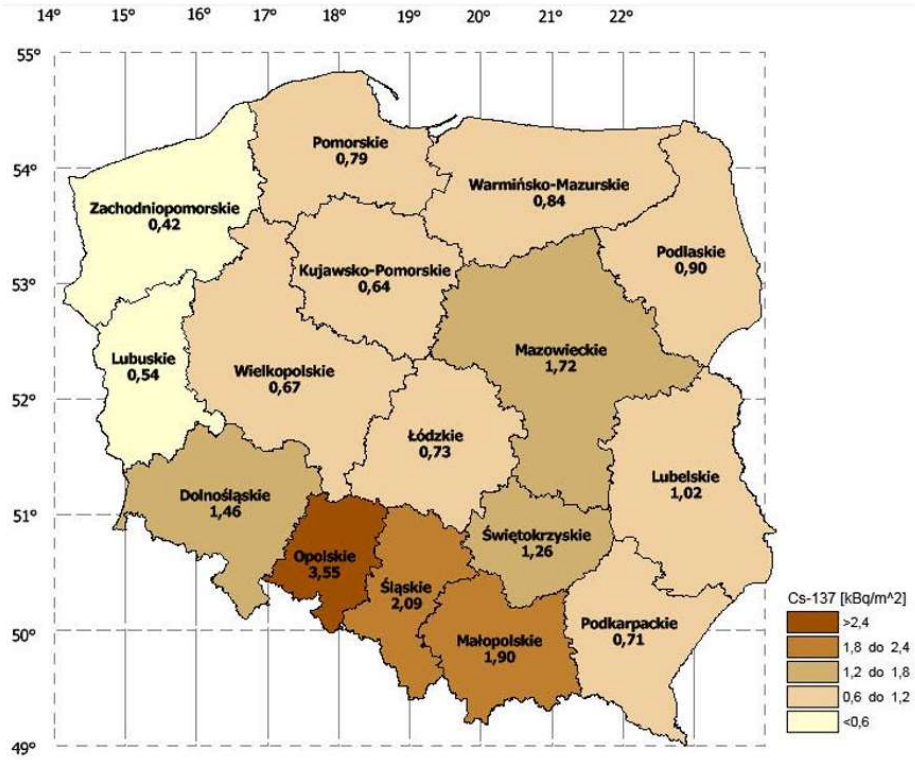


Rys.5. Zmiany stężeń radionuklidów naturalnych: $^{226}$Ra, $^{228}$Ac oraz $^{40}$K (Bq/kg) w powierzchniowej warstwie gleby w Polsce w latach 1988-2014 (1)

## 4.4. Rozkład stężeń na terenie Polski w 2014 roku

### 4.4.1 Cez $^{137}$Cs

Na rysunku 5. przedstawiono rozkład średnich wartości stężeń $^{137}$Cs w województwach na terenie Polski.



Rys.6. Rozkład średnich stężeń $^{137}$Cs (kBq/m$^2$) w województwach na obszarze Polski dla gleby pobranej w 2014 roku (1)

Rozkład średnich stężeń $^{137}Cs$ na terenie kraju jest nierównomierny. Największe wartości otrzymano dla województw:

opolskiego -3,55 kBq/m$^2$,

śląskiego -2,09 kBq/m$^2$,

małopolskiego -1,90 kBq/m$^2$

Najmniejsze wartości stężeń zaobserwowano w województwach:

zachodniopomorskim -0,42 kBq/m$^2$,

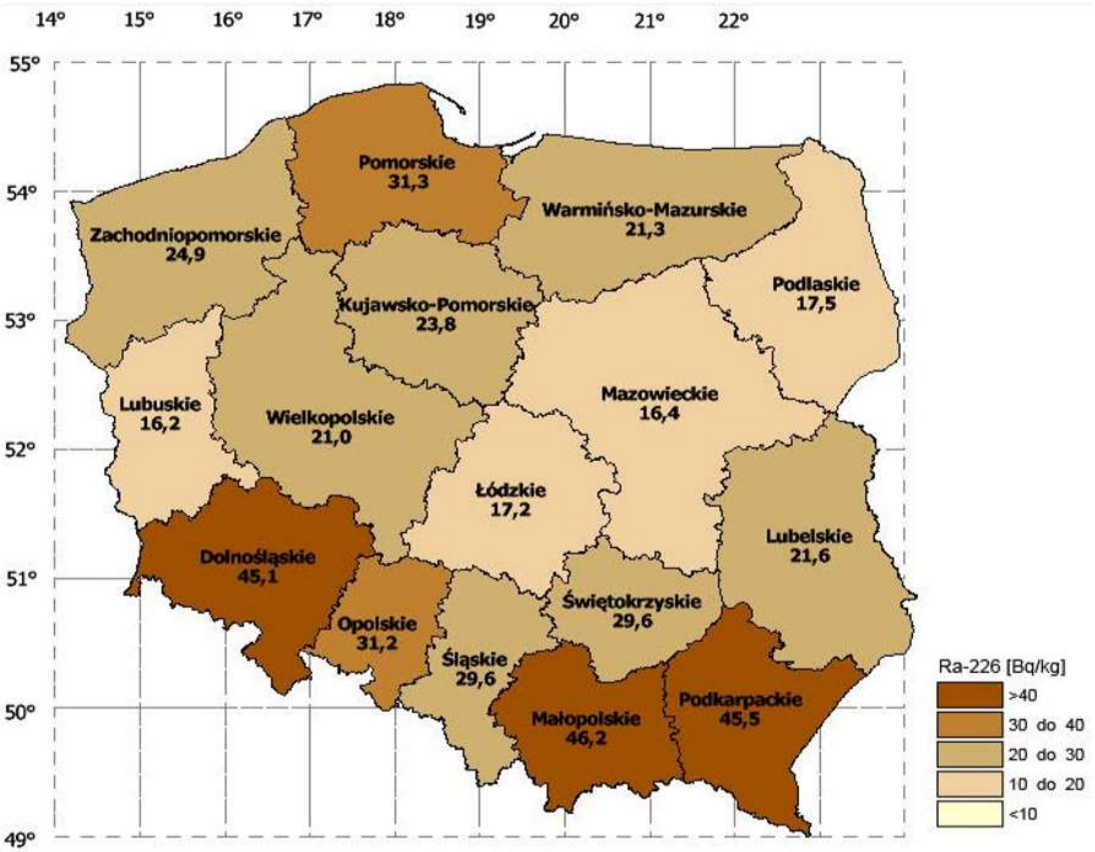
lubuskim -0,54 kBq/m$^2$,

kujawsko-pomorskim - 0,64 kBq/m$^2$,

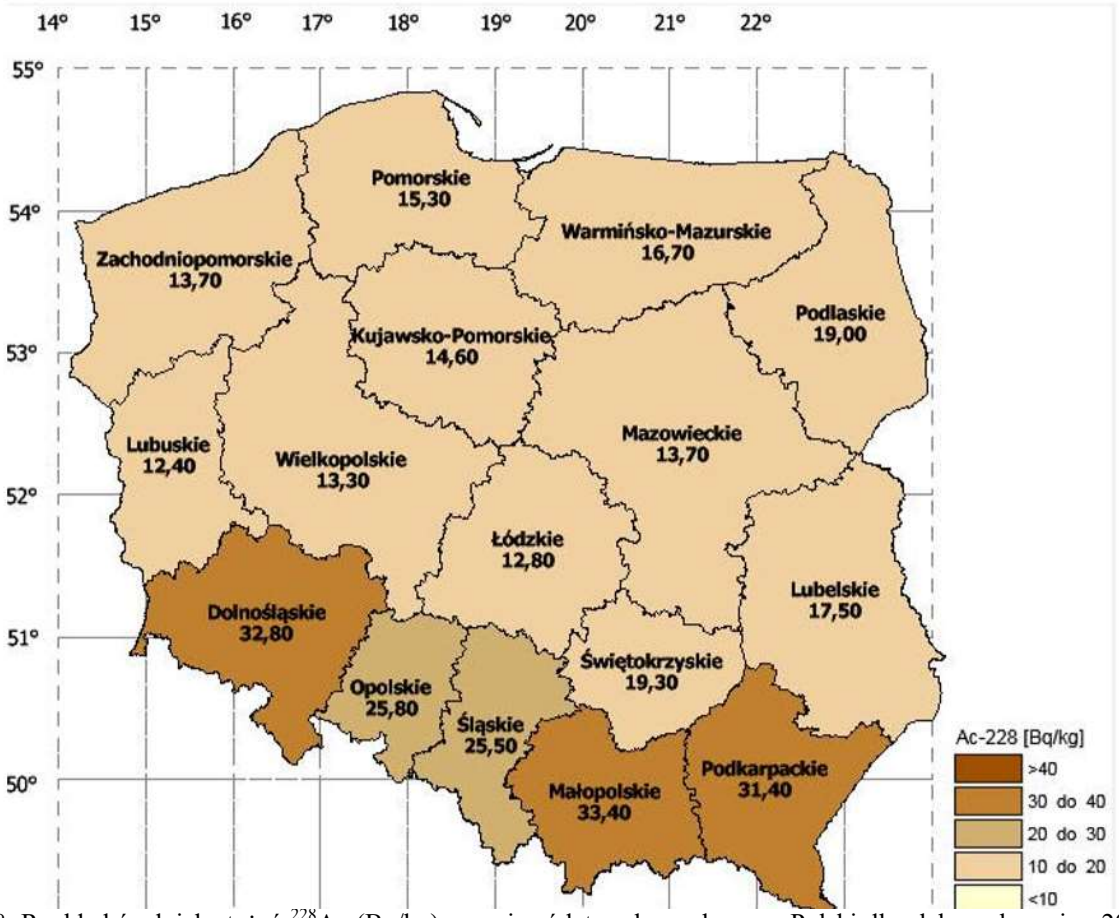
Badania wykazały, że wraz z upływem lat stężenia cezu mają coraz niższe wartości, natomiast jego terytorialny rozkład względem największych wartości stężeń, wraz z upływem lat, nie ulega zmianie.

### 4.4.2 Rad $^{226}Ra$ i aktyn $^{228}Ac$

Rozkład średnich stężeń $^{226}Ra$ i aktynu $^{228}Ac$ w województwach na terenie Polski przedstawiono na rysunkach 6 i 7.




Rys.7. Rozkład średnich stężeń $^{226}Ra$ (Bq/kg) w województwach na obszarze Polski dla gleby pobranej w 2014 roku (1)




Rys.8. Rozkład średnich stężeń $^{228}$Ac (Bq/kg) w województwach na obszarze Polski dla gleby pobranej w 2014 roku (1)

Największe wartości średnich stężeń $^{226}$Ra i $^{228}$Ac otrzymano dla województw:

małopolskiego: $S_{Ra}$ = 46,2 Bq/kg; $S_{Ac}$ = 33,4 Bq/kg,

dolnośląskiego: $S_{Ra}$ = 45,1 Bq/kg; $S_{Ac}$ = 32,8 Bq/kg,

podkarpackiego:$S_{Ra}$ = 45,5 Bq/kg; $S_{Ac}$ = 31,4 Bq/kg.

Najmniejsze wartości stężeń radu $^{226}$Ra oraz aktynu $^{228}$Ac zmierzono w województwie lubuskim (odpowiednio $S_{Ra}$ = 16,2 Bq/kg, $S_{Ac}$ = 12,4 Bq/kg).

### 4.4.3 Potas $^{40}$K

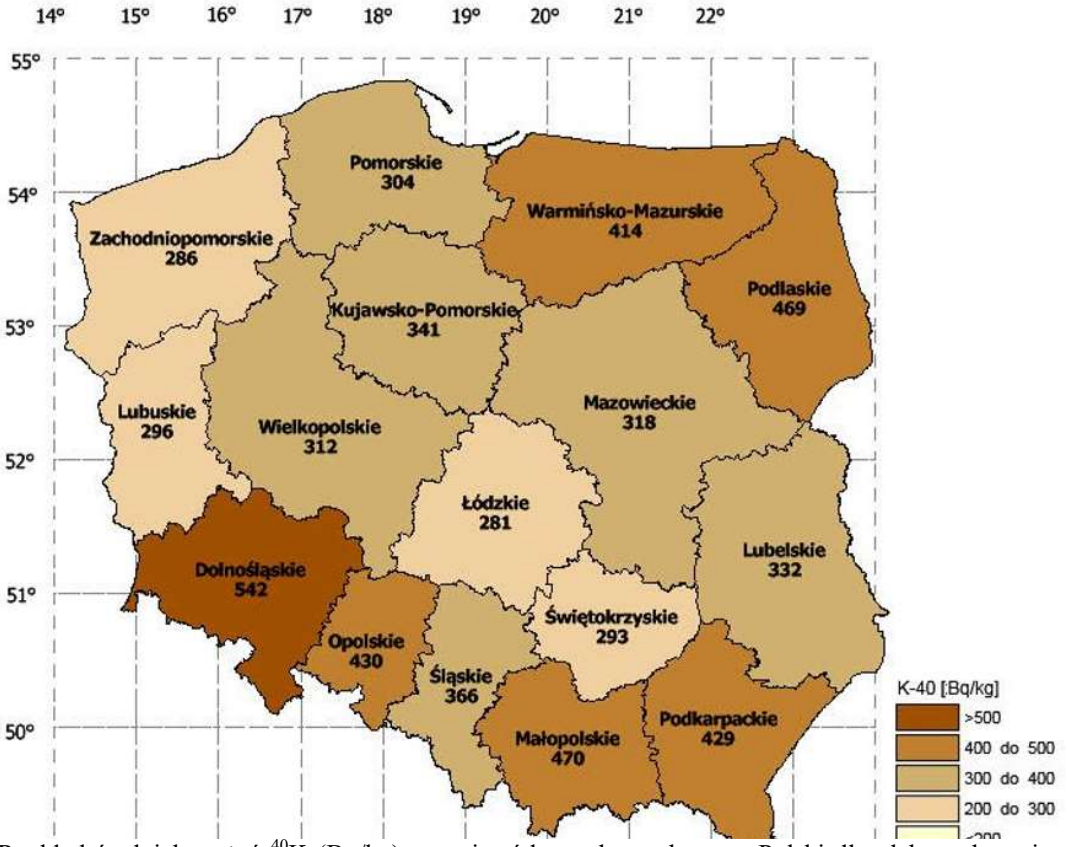
Rysunek 8 prezentuje rozkład średnich stężeń $^{40}$K w województwach na terenie Polski. Największe wartości średnich stężeń $^{40}$K otrzymano dla województw:

dolnośląskiego - 542 Bq/kg,

małopolskiego - 70 Bq/kg,

podlaskiego - 469 Bq/kg.

Najniższe stężenie potasu $^{40}$K zmierzono w województwie łódzkim ($S_K$ = 281 Bq/kg).



Rys.9. Rozkład średnich stężeń $^{40}$K (Bq/kg) w województwach na obszarze Polski dla gleby pobranej w 2014 roku (1)

## 5. Podsumowanie

Depozycja cezu w powierzchniowej warstwie gleby dla pomiarów z roku 2014 jest znacznie mniejsza niż z roku 1988, co wynika z jego czasu połowicznego zaniku. Jest to związane również z migracją cezu do głębszych warstw gleby, czego potwierdzeniem są badania próbek pobieranych z głębokości 25 cm. Wiadomo, że głównym źródłem obecności $^{137}$Cs (a jedynym obecności $^{134}$Cs) w środowisku naszego kraju była awaria reaktora jądrowego w Czarnobylu. W przypadku $^{137}$Cs niewielkie jego ilości mogą pochodzić również z wcześniejszych wybuchów jądrowych w atmosferze.

Skażenia gleby tym radionuklidem były i są nierównomierne na obszarze kraju, natomiast ich rozkład nie zmienia się w miarę upływu lat od momentu awarii w Czarnobylu. Największe stężenia $^{137}$Cs stwierdzono na południu Polski. Są to tereny naszego kraju, gdzie miały miejsce intensywne opady deszczu podczas przemieszczania się mas skażonego powietrza w wyniku awarii elektrowni jądrowej w Czarnobylu. Najmniejsze wartości stężeń $^{137}$Cs występują głównie w północno-zachodniej części Polski, a więc na terenach kraju najmniej skażonych w wyniku katastrofy czarnobylskiej.

Stężenia radionuklidów naturalnych nie zmieniają się znacząco wraz z upływem czasu. Ich średnie dla całego kraju w okresie 1988 – 2014 wynoszą:

- dla: $^{226}$Ra - 25,6 Bq/kg,
- dla: $^{228}$Ac - 22,3 Bq/kg,
- dla: $^{40}$K - 406 Bq/kg.

Wartości te są niższe niż średnie stężenia, tzw. klarkowe, naturalnych radionuklidów w glebach na świecie, wynoszące odpowiednio (UNSCEAR 2000):

- dla: $^{226}$Ra - 33 Bq/kg,
- dla: $^{228}$Ac - 45 Bq/kg,
- dla: $^{40}$K - 420 Bq/kg.

Rozkład stężeń radioizotopów naturalnych ma związek z budową geologiczną Polski. Rad $^{226}$Ra jest radionuklidem pochodnym $^{238}$U. Wartość średnia stężenia uranu w warstwie powierzchniowej Polski wynosi 1,1 g/t, natomiast wartości powyżej 2 g/t występują na obszarze Sudetów, Karpat, Gór Świętokrzyskich i Wyżynie Lubelskiej. W Sudetach wyróżnia się blok karkonosko-izerski, gdzie maksymalne zawartości uranu w poszczególnych punktach przekraczają nawet 13 g/t. Są to obszary, dla których stwierdzono najwyższe stężenia $^{226}$Ra.

Aktyn $^{228}$Ac jest pochodną $^{232}$Th, a więc jego rozmieszczenie jest związane z występowaniem tego nuklidu. Ponieważ ziemski tor składa się praktycznie wyłącznie z izotopu $^{232}$Th, rozkład stężeń $^{228}$Ac jest zgodny z jego rozkładem na terenie kraju. Najwyższe stężenia rejestrowane są w Karpatach i Sudetach. Duża zawartość toru występuje również na Wyżynie Lubelskiej i Roztoczu oraz w południowej części Gór Świętokrzyskich.

Potas charakteryzuje się większą jednorodnością rozkładu na terenie Polski, jednak również w przypadku tego radionuklidu obserwuje się pewne prawidłowości związane z występowaniem w glebach potasu naturalnego. Średnia zawartość potasu na obszarze Polski wynosi 0,68%. Wartość maksymalna wynosi 2,8%. Najwyższe zawartości potasu naturalnego obserwuje się w Sudetach, Karpatach i w Polsce południowo-wschodniej.

Pomiary stężeń $^{137}$Cs i naturalnych izotopów promieniotwórczych w glebie są istotnym elementem Państwowego Monitoringu Środowiska. Umożliwiają one obserwację zmian związanych z pojawieniem się na terenie kraju dodatkowych skażeń i powinny być kontynuowane w kolejnych latach (Lis 2012).

## 6. Literatura

Biernacka, M.: Ocena skażeń promieniotwórczych gleby oraz tła promieniowania gamma w Polsce w latach 1988-2001. Inspekcja Ochrony Środowiska, Warszawa 2004.

Grudzka, A. Co nam zostało po Czarnobylu na: http://www.nto.pl, 2018.

Guidebook IAEA, Technical Reports Series No 295 pt. „Measurement of Radionuclides in Food and the Environment", Vienna, 1989.

Isajenko K. Kardaś M. Fulara A. i in. Atlas radiologiczny Polski, Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej,2011.

Isajenko K. Piotrowska B. Kardaś M. Wojtkowski K. Stawarz O. Fulara A. i in. Monitoring stężenia $^{137}Cs$ w glebie w latach 2014-2015, Centralne Laboratorium Ochrony Radiologicznej, 2016.

John M. Radioactive Cesium Spill Cooks Europe w: Earth Island Journal. 1999.

Lide D.R. CRC Handbook of Chemistry and Physics 85th Edition, Tom85, CRC PRESS, 2004.

Lis, J.: Atlas geochemiczny Polski : 1:2500000. Państwowy Instytut Geologiczny, 20012.

Mycio, M.: Piołunowy las, 2005.

Raport, UNSCEAR 2000, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 2000 Report.

Rozporządzenie Rady Ministrów w sprawie systemów wykrywania skażeń i powiadamiania o ich wystąpieniu oraz właściwości organów w tych sprawach. W: Dz.U. 2013 poz. 96 . Internetowy System Aktów Prawnych http://isap.sejm.gov.pl/, 2018.

Skiba S., Szymański W.. Kubica B.. Prędki R., Zawartość γ-radionuklidów $^{137}Cs$ i $^{40}K$ w glebach Bieszczadzkiego Parku Narodowego w: ROCZNIKI BIESZCZADZKIE 16 (2008), 301–308.

Szepke, R.: 1000 słów o atomie i technice jądrowej. Wydawnictwo Ministerstwa Obrony Narodowej, 1982.

www.paa.gov.pl/strona-156-raport_roczny_prezesa.html, 2018.

# Wpływ dawek zawierających wysłodki buraczane na strawność podstawowych składników pokarmowych u koni

**Patrycja Wróblewska [(1)], Andrzej Wiliczkiewicz [(1)]**

[1]Katedra Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Patrycja Wróblewska: patrycja.wroblewska@upwr.edu.pl

**Streszczenie**
Konie ze względu na specyficzną budowę przewodu pokarmowego, w różnym stopniu trawią składniki pokarmowe pasz. Celem badań było porównanie strawności składników pokarmowych z dawek pokarmowych zawierających ziarno owsa lub wysłodki buraczane. Materiał badawczy stanowiło 20 koni, przydzielonych po 10 do dwóch grup doświadczalnych. Współczynniki strawności suchej masy, suchej masy organicznej, białka ogólnego, włókna surowego, popiołu surowego, popiołu nierozpuszczalnego, tłuszczu surowego oraz związków bezazotowych wyciągowych oznaczono metodą wskaźnikową. Wartości współczynników w porównywanych grupach były zbliżone. Jedynie wyższe współczynniki strawności białka ogólnego (p=0,033) oraz tłuszczu surowego (p=0,055) uzyskano w grupie koni, które otrzymywały w diecie ziarno owsa, w porównaniu z grupą zwierząt, których dieta zawierała wysłodki buraczane.

**Słowa kluczowe**: konie, strawność składników pokarmowych, ziarno owsa, wysłodki buraczane

# Effect of feed rations containing beet pulp on the digestibility of basic nutrients in horses

**Summary**
Because of the specific structure of the digestive system, horses digest the nutrients of the forage to a varying degree. The aim of the study was to compare digestibility of nutrients from feed rations containing oat grain or sugar beet pulp. The research material consisted of 20 horses, assigned to two experimental groups of 10. The apparent digestibility factors of dry matter, organic dry matter, total protein, crude fiber, crude ash, insoluble ash, crude fat and nitrogen-free extract were determined by the indicator method. Values of the coefficients in the compared groups were similar. The higher digestibility coefficient of total protein (p = 0.033) and crude fat (p = 0.055) were obtained only in the group of horses that received oat grain in the diet in comparison with the group of animals whose diet contained beet pulp.

Key words: horses, digestibility of nutrients, oat grain, sugar beet pulp

## 1. Wstęp

Pasze stosowane w żywieniu koni, dzielą się tradycyjnie na pasze objętościowe oraz pasze treściwe. Zielonki stanowią podstawę żywienia koni w okresie letnim. Zawierają około 3,5% białka ogólnego oraz 5% włókna surowego. W sezonie zimowym dominują pasze objętościowe suche, w tym siano, które posiada zbliżoną w przeliczeniu na suchą masę zawartość składników pokarmowych, jak w przypadku zielonek. Na zawartość tych składników ma wpływ wiele czynników: skład roślinności, rodzaj gleby, warunki atmosferyczne, technologia zbioru oraz metody przechowywania. Oprócz pasz objętościowych w żywieniu koni stosuje się pasze treściwe, głównie owies, jęczmień i kukurydzę. Komponenty te charakteryzuje wysoka wartość energetyczna, która oscyluje w przedziale od 11,5 do 13,5 MJ oraz wysoki udział skrobi około 70% suchej masy (Brzóska

i in. 2015). Stosunkowo duże zastosowanie w żywieniu koni znajdują wysłodki buraczane, które są produktem ubocznym przemysłu cukrowniczego. Zawierają NDF 54%, < ADF 28% i 9,2% białka ogólnego (Carbano i in. 1997).

W literaturze zootechnicznej niewiele jest prac badawczych dotyczących efektywności stosowania wysłodków buraczanych w żywieniu koni. Celem przeprowadzonych badań było określenie strawności podstawowych składników pokarmowych z dawek, które składały się z owsa lub zawierały wysłodki buraczane.

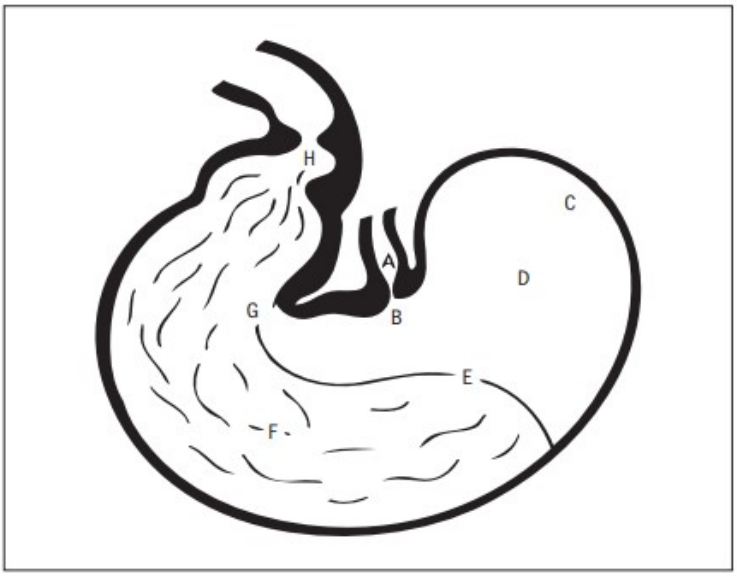
Przewód pokarmowy u koni ma około 35-40 metrów długości oraz około 210 litrów objętości. Stosunek powierzchni ciała do powierzchni przewodu pokarmowego wynosi 1:2,2 (Brzóska i in. 2015).

Początkowo pasza trafia do jamy ustnej, w której odbywa się mechaniczne rozdrobnienie pokarmu poprzez zęby trzonowe oraz jego nawilżenie przy udziale śliny, zawiera ona niewielką ilość amylazy oraz wykazuje właściwości buforujące (Alexander i Hickson 1970). Proces żucia stymuluje wydzielanie śliny, która produkowana jest przez trzy pary ślinianek w ilości około 30-40 litrów/dzień o pH 7,3-7,8 (Moeller i in. 2008).

Kolejnym odcinkiem przewodu pokarmowego jest żołądek jednokomorowy złożony o pojemności 10-20 litrów, co stanowi około 8-10% pojemności całego układu pokarmowego (Cichorska i in. 2014) (Rys.1). Żołądek u koni dzieli się na część: bezgruczołową oraz gruczołową. W żołądku bezgruczołowym ma miejsce wstępne trawienie paszy, przy udziale mikroflory bakteryjnej, następuje tu między innymi hydroliza węglowodanów (sacharozy, skrobii) i częściowo białka (Meyer i Coenen 2009). Żołądek gruczołowy wysłany jest błoną śluzową, zawierającą liczne gruczoły wydzielające kwas solny, który u koni produkowany jest w sposób ciągły. Komórki główne śluzówki żołądka wydzielają pepsynogen, który w środowisku kwaśnym ulega aktywacji do pepsyny, rozkładającej białka do polipeptydów i oligopeptydów (Kamionka- Flak 2007).

Częściowo rozdrobniona treść pokarmowa trafia do jelita cienkiego. Ma ono pojemność około 68 litrów oraz 19- 30 metrów długości, co stanowi 30% pojemności przewodu pokarmowego (Dyce 2010 i in.; Moore i in. 2001). Organ ten dzieli się u koni na dwunastnicę, jelito czcze oraz jelito biodrowe. Przy udziale enzymów wydzielanych przez trzustkę, a także enzymów jelitowych następuję trawienie białek, tłuszczów oraz węglowodanów niestrukturalnych między innymi skrobi (Bentz 2014). Monosacharydy, czyli cukry proste, zostają wchłonięte w świetle jelita. Zarówno skrobia, jak i disacharydy (laktoza i sacharoza) ulegają rozkładowi w jelicie cienkim przez działanie enzymów trawiennych. W wyniku tego powstaje glukoza – cukier prosty, który jest wchłaniany następnie do krwi

i może zostać wykorzystany w celu syntezy ATP lub glikogenu mięśniowego. Sok trzustkowy zwiększa odczyn pH treści pokarmowej wypływającej z żołądka z 2 do 7 i jest wydzielany stale w ilości 10-12 litrów na 100 kg masy ciała. Zawarte w soku trzustkowym enzymy: alfa – amylaza, lipaza, elastaza, trypsyna i chymotrypsyna, a także znaczne ilości wodorotlenków, służą do neutralizacji kwaśnej treści wypływającej z żołądka (Cichorska i in. 2014). W jelicie cienkim następuje absorpcja białek, tłuszczów i niektórych węglowodanów, a także rozpuszczalnych w tłuszczach witamin (A, D, E i K), wapnia i fosforu. W jelicie cienkim wydzielana jest także żółć, zawierającą kwasy żółciowe, wspomagające trawienie tłuszczów (Klessa i in. 2014).




Rys. 1. Schemat przekroju żołądka: ujście przełyku (A), wpust (B), worek ślepy (C), część bezgruczołowa (D), brzeg strzępiasty (E), część gruczołowa (F), krzywizna mniejsza (G), okolica odźwiernika (H). Źródło: Kamonka- Flak, 2007)

Jelito grube u koni spełnia funkcję „komory fermentacyjnej". Składa się z jelita ślepego, okrężnicy oraz prostnicy. Łączna długość jelita grubego wynosi około 7 metrów oraz 150 litrów objętości, co stanowi do 60% pojemności całego przewodu pokarmowego (Komosa 2009). W rozbudowanym i pojemnym jelicie ślepym, celuloza i hemiceluloza ulegają rozkładowi do cukrów prostych pod wpływem mikroflory bakteryjnej. Uwolniona glukoza zostaje po części wchłonięta do krwiobiegu, a w większym stopniu ulega fermentacji do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (octowy, propionowy oraz masłowy) (Brzóska i in. 2015). Powstające krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (KKT) stanowią źródło energii dla konia (Jansson i Lindberg 2012; Clauss i in. 2013). Oprócz KKT poprzez śluzówkę jelita grubego przenikają: aminokwasy, woda, witaminy oraz niektóre składniki mineralne. Bakterie bytujące w jelicie grubym syntetyzują również witaminy z grupy B oraz witaminę $K_3$.

Wartość białka w paszach zależy od rzeczywistej strawności i proporcji strawionego białka surowego w jelicie cienkim. Martin Rosset i in. (1994) za Gibbs i in. (1988) uzyskali współczynniki strawności białka surowego na poziomie 73-90% z dawek zawierających siano pochodzące z różnych źródeł.

W badaniach, w których zastosowano dawki pokarmowe z różnym udziałem siana i owsa, strawność białka była najwyższa (76%), gdy udział siana był niższy w stosunku do owsa (40:60) (Palmgren Karlsson i in. 2000).

Białka pasz, które nie ulegają trawieniu enzymatycznemu w jelicie cienkim i białka endogenne są degradowane w jelicie grubym do aminokwasów, peptydów, amoniaku i syntetyzowane przez mikroorganizmy, zależnie od dostępności energii (Glade 1984) i typem zużytego azotu (Martin-Rosset in. 1994).

Składniki strukturalne roślin stanowią pewne źródło energii strawnej dla koni. Ich trawienie, ma miejsce głównie w jelicie grubym. Wartości współczynników strawności tych składników pokarmowych, oznaczonych na koniach, wahają się w granicach od 30 do 70% (Moore-Colyer i in. 1999, Morrow i in. 1999) w zależności od źródła włókna. Natomiast współczynniki strawności skrobi wynoszą od 90 do 100%. Podatność skrobi na trawienie różni się w zależności od źródła pochodzenia (Kienzle 1994).

W badaniach przeprowadzonych na koniach, porównywano strawność składników pokarmowych pochodzących z różnych dawek pokarmowych: I o wysokim udziale włókna, głównie słomy lub II o wysokiej zawartości skrobi. Wykazano, że współczynnik strawności suchej masy w jelicie cienkim wyniósł 88% dla pierwszej grupy doświadczalnej (zwiększony udział włókna) oraz 89% dla grupy drugiej (zwiększony udział skrobi), natomiast w jelicie grubym współczynnik ten wyniósł odpowiednio 47%-60% i 33%-51% dla I i II grupy doświadczalnej. Frakcje strukturalne (NDF i ADF) strawione na poziomie jelita grubego i współczynniki strawności kałowej, rozkładane były w niższym stopniu u koni grupy II (zwiększony udział skrobi) niż w grupie I (zwiększony udział włókna) (Varloud i in. 2004).

**2. Materiały i metody**

Badania przeprowadzono w okresie jesienno- zimowym. Materiał badawczy stanowiło 20 koni, które zostały przydzielone do dwóch grup doświadczalnych po 10 sztuk w każdej grupie. Zwierzęta utrzymywano w indywidualnych boksach. Wszystkie konie otrzymywały siano w takiej samej ilości. Konie grupy I otrzymywały owies gnieciony, a grupy II wysłodki buraczane (5 godzin przed podaniem wysłodki buraczane zostały namoczone w wodzie w stosunku 1:3). Pasze objętościowe (siano) podawane były dwa razy dziennie, owies trzy

razy dziennie, natomiast wysłodki buraczane jeden raz dziennie. Konie miały stały dostęp do wody.

Konie żywione były przygotowanymi dawkami pokarmowymi 12 dni, a kolekcję kału przeprowadzono przez 5 dni, przed porannym podawaniem pasz.

Próby pasz i kału podsuszono pod promiennikami w temperaturze 50$^{o}$C do uzyskania powietrznie suchej masy. W podsuszonych próbach oznaczono popiół surowy, popiół nierozpuszczalny, tłuszcz surowy oraz włókno surowe. Natomiast w paszach świeżych określano zawartość suchej masy i białka ogólnego. Koncentrację związków bezazotowych wyciągowych (BAW) obliczono z różnicy między suchą paszą a pozostałymi oznaczonymi składnikami.

**BAW [%] = sucha masa [%] – (popiół surowy [%] + białko ogólne [%] + włókno surowe [%] + tłuszcz surowy [%])**

Oznaczenia chemiczne wykonano standardowymi metodami według AOAC (2002).

Strawność pozorna wyliczona jest według założenia, że składniki pokarmowe, które znajdują się w kale są niestawionymi składnikami pochodzącymi z paszy. Do oznaczenia współczynników strawności wykorzystano została metoda wskaźnikowa (indykatorowa) (Ruszczyc 1978).W pracy jako wskaźnik został wykorzystany popiół nierozpuszczalny.
Współczynnik strawności w metodzie wskaźnikowej obliczono według wzoru (Ruszczyc 1978):

**Współczynnik strawności (%) = 100 – 100 x ( %wskaźnika w paszy / %wskaźnika w kale x %składnika w kale / %składnika w paszy)**

Wartość energetyczną komponentów paszowych wyrażono w MJ energii strawnej i obliczono na podstawie wzoru Brzóska i in. (2015).

$$ES\ (MJ/kg\ SM) = 0{,}0231 \cdot BO + 0{,}0364 \cdot TS + 0{,}00316 \cdot WS + 0{,}0129 \cdot BAW$$

BO – biako ogólne

TS – tłuszcz surowy

WS – włókno surowe

BAW – związki bezazotwe wyciągowe

Koncentracja składników pokarmowych w stosowanych komponentach paszowych (Tab. 1) była zbliżona do podawanych przez Brzóskę in. (2015). Według Pieretti i in. (2011) zawartość składników pokarmowych w sianie uzależniona jest od fazy dojrzałości rośliny.

Tabela 1. Zawartość energii (MJ) i składników pokarmowych (g/kg)w komponentach paszowych

| Pasza | Wysłodki buraczane | Owies gnieciony | Siano łąkowe |
|---|---|---|---|
| Energia strawna | 5,42 | 10,95 | 8,04 |
| Sucha masa | 508 | 889 | 834 |
| Sucha masa organiczna | 480 | 867 | 799 |
| Popiół surowy | 28 | 22 | 35 |
| Popiół nierozpuszczalny | 11 | 8,0 | 16 |
| Białko ogólne | 39 | 103 | 90 |
| Włókno surowe | 26 | 100 | 200 |
| Tłuszcz surowy | 40 | 39 | 15 |
| BAW | 410 | 625 | 494 |

Tabela 2. Skład stosowanych dawek pokarmowych dla koni (%)

| Komponenty | Dawka pokarmowa | |
|---|---|---|
| | Grupa kontrolna | Wysłodki buraczane |
| Siano | 65 | 62 |
| Ziarno owsa | 35 | 28 |
| Wysłodki buraczane | - | 10 |

Podstawę dawki pokarmowej koni stanowiło siano w ilości około 5 kg dziennie. Owies z skarmiano ilości około 2,5–3,5 kg/dzień. Wysłodki buraczane stanowiły około 0,75- 1 kg dawki (Tab. 2).

Tabela 3. Zawartość energii (MJ) i składników pokarmowych (g/kg) w stosowanych dawkach

| Wyszczególnienie | Grupy żywieniowe | |
|---|---|---|
| | Grupa kontrolna | Wysłodki buraczane |
| Energia strawna | 8,49 | 8,62 |
| Sucha masa | 854 | 817 |
| Sucha masa organiczna | 821 | 787 |
| Popiół surowy | 33 | 31 |
| Popiół nierozpuszczalny | 13 | 13 |
| Białko ogólne | 96 | 89 |
| Włókno surowe | 168 | 154 |
| Tłuszcz surowy | 26 | 21 |
| BAW | 531 | 523 |

Stosowane dawki pokarmowe były izoenergetyczne. Natomiast dawka zawierająca wysłodki buraczane charakteryzowała się niższą zawartością podstawowych składników pokarmowych (Tab. 3).

## 4. Wyniki

Tabela 4. Współczynnik strawności składników pokarmowych u koni (%) ($\bar{x}$, ±SD)

| Wyszczególnienie | Grupy żywieniowe | | SEM | p |
|---|---|---|---|---|
| | Owies | Wysłodki buraczane | | |
| Sucha masa | 68,0 | 66,9 | 0,66 | 0,417 |
| | 3,3 | 2,5 | | |
| Sucha masa organiczna % | 69,6 | 68,6 | 0,65 | 0,455 |
| | 3,1 | 2,8 | | |
| Popiół surowy % | 26,1 | 22,0 | 2,63 | 0,443 |
| | 14,2 | 9,0 | | |
| Białko ogólne % | 76,1[a] | 72,4[b] | 0,89 | 0,033 |
| | 2,9 | 4,2 | | |
| Włókno surowe % | 46,0 | 43,8 | 1,31 | 0,412 |
| | 6,1 | 5,8 | | |
| Tłuszcz surowy % | 68,0 | 62,1 | 1,57 | 0,055 |
| | 7,5 | 5,3 | | |
| BAW | 75,8 | 75,5 | 0,71 | 0,854 |
| | 3,2 | 3,3 | | |

a, b– różnice istotne przy p≤0,05

Strawność składników pokarmowych w porównywanych grupach była zbliżona i wynosiła średnio 67,4% dla suchej masy, 69,1% suchej masy organicznej, 24% popiołu surowego, oraz 75% w stosunku do BAW (Tab. 4). Stwierdzono istotną różnice, ($p \leq 0,05$) w strawności białka ogólnego pomiędzy końmi grupy I otrzymującymi owies w dawce pokarmowej (76,1%), a końmi grupy II w żywieniu których stosowane były wysłodki buraczane (72,4%). W przypadku strawności tłuszczu surowego zaobserwowano tendencję ($P = 0,055$) manifestującą się wyższym współczynnikiem strawności w przypadku koni grupy I (68,0%) otrzymującymi w dawce pokarmowej ziarno owsa, a zwierzętami grupy II u których jednym z elementów diety były wysłodki buraczane (62,1%). Generalnie wyższe współczynniki strawności uzyskano dla dawki zawierającej owies.

## 4. Dyskusja

Palmgren Karrlson (2000), porównał w swojej pracy poziom strawności owsa i siana. Wykazał, że przy proporcji siana do owsa (80:20) strawność włókna surowego wynosiła 46%, podobnie jak w przypadku wyników niniejszych badań. Również białko ogólne trawione było w 76,1% przy stosunku tych pasz 40:60. W badaniach przeprowadzonych przez Meyer (1992) siano było podawane na 15 minut przed owsem, co jest powszechnym zaleceniem, w celu

stymulowania produkcji śliny, uzyskania lepszego wymieszania pokarmu w żołądku, a także w celu optymalizacji szybkości przepływu treści pokarmowej przez przewód żołądkowo-jelitowy. W przypadku niniejszych badań siano było podawane 30 min przed podaniem owsa. Lindberg i Karrlson (2001), stwierdzili, że konie żywione dietami składającymi się z wysłodków buraczanych, zareagowały istotnie niższą ($P<0,05$) pozorną strawnością białka surowego w porównaniu do ziarna owsa. W niniejszych badaniach ograniczony wpływ na strawność składników odżywczych i energii sugeruje, że powinno być możliwe częściowe zastąpienie owsa wysłodkami buraczanymi w diecie dla koni bez negatywnego wpływu na ogólne wykorzystanie składników pokarmowych. Według Jensen in. (2016) włączenie włókna z wysłodków buraczanych w dawce pokarmowej z dodatkiem jęczmienia, może opóźnić opróżnianie żołądka i zwiększyć lepkość treści w jelicie cienkim, osłabiając wchłanianie glukozy, co w konsekwencji wpływa na procesy metaboliczne.

## 5. Wnioski

Wykonano badania strawnościowe składników pokarmowych pochodzących z dwóch dawek owsa i wysłodków buraczanych. Obserwowano, w porównywanych grupach, zbliżone współczynniki strawności suchej masy, suchej masy organicznej, popiołu surowego, włókna surowego i BAW. Stwierdzono statystycznie istotnie wyższą strawność białka oraz bliską istotnej strawności tłuszczu z dawki zawierającej ziarno owsa w porównaniu z dawką zawierającą dodatek wysłodków buraczanych.

## 6. Literatura

Alexander F., Hickson J.C.D., 1970. The salivary and pancreatic secretions of the horse. In: Physiology of digestion and metabolism in the ruminant, A.T. Philipson. Oriel Press, Newcastle Upon Time 375–389.

AOAC., 2002. Official methods of analysis of AOAC International. 17th edition. Gaithersburg.

Bentz B. G., 2014. Anatomy of the Equine Intestinal Tract. The equine intestinal tract can be divided into large sections based on its overall function. Digestive System. The horse.

Brzóska F., Strzetelski J.A., Borowiec F., Jamroz D., 2015. Zalecenia żywieniowe dla koni i tabele wartości pokarmowej pasz. Instytut Zootechniki PIB. Kraków.

Carabano R., Motta-Ferreira W., De Bias J.C., Fraga M.J. 1997. Substitution of sugarbeet pulp for alfalfa hay in diets for growing rabbits. Anim. Feed Sci. Technol. 65: 249-256.

Cichorska B., Komosa M., Nogowski L., Maćkowiak P., Józefiak D., 2014. Significance of nutrient digestibility in horse nutrition – a review. Ann. Anim. Sci. 14, 4: 779–797.

Clauss M., Schiele K., Ortmann S., Fritz J., Codron D., Hummel J., Kienzle E., 2013. The effect of very low food intake on digestive physiology and forage digestibility in horses. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 98: 107–118.

Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G., 2010. Textbook of Veterinary Anatomy. Saunders Elsevier, St. Louis 864.

Glade, M.J., 1984. The influence of dietary fiber digestibility on the nitrogen requirements of mature horses. Journal of Animal Science 58: 638- 646.

Jansson A., Lindberg J.E., 2012. A forage-only diet alters the metabolic response of horses in training. Animal 6: 1939–1946.

Jensen R.B., Austbo D., Blache D., Bach Knudsen K.E., Tauson A.H., 2016. The effect of feeding barley or hay alone or in combination with molassed sugar beet pulp on the metabolic responses in plasma and caecum of horses. Animal Feed Science and Technology 214: 53-65.

Kamionka – Flak A., 2007. Zespół wrzodów żołądka u koni, Życie Weterynaryjne 82(4): 302-305.

Kienzle, E., 1994. Small intestinal digestion of starch in the horse. Revue de Médecine Vétérinaire 145: 199-204.

Klessa S., Komosa M., Matławski A., Józefiak D., 2014. Układ pokarmowy konia i jego mikroflora. Cz. I. Magwet. https://magwet.pl/mw-dodatek/54.

Komosa M., 2009. Jelita konia. Koń Polski 6: 28-29.

Lindberg, J.E., Palmgren Karlsson, C., 2001. Effect of partial replacement of oats with sugar beet pulp and maise oil on nutrient utilisation in horses. Equine vet. J. 33: 585-590.

Martin – Rosset W., Vermorel M., Doreau M., Tisserand J.L., Andrieu J., 1994. The French horse feed evaluation systems and recommended allowances for energy and protein. Livestock Production Science 40: 37-56.

Meyer H., Coenen M., 2009. Żywienie Koni. PWRiL. Warszawa.

Meyer H., 1992. In: Pferdefu¨tterung,Verlag Paul Parey, Berlin, 223.

Moeller B.A., McCall C.A., Silverman S.J., 2008. Estimation of saliva production in cribbiting and normal horses. JEVS 28: 85–90.

Moore J.N., Melton T., Carter W.C., Wright A.L., Smith M.L., 2001. A new look at equine gastrointestinal anatomy, function, and selected intestinal displacements. AAEP Proc. 47: 53–60.

Moore-Colyer, M. J. S., Hyslop, J. J., Longland, A. C. and Cuddeford, D. 2002. The mobile bag technique as a method for determining the degradation of four botanically diverse fibrous

feedstuffs in the small intestine and total tract of ponies. British Journal of Nutrition 88: 729-740.

Morrow, H. J., Moore-Colyer, M. and Longland, A. C. 1999. The apparent digestibilities and rates of passage of two chop lengths of big bale silage and hay in ponies. Proceedings of the British Society of Animal Science 142.

Palmgren Karlsson C, Lindberg JE and Rundgren M., 2000. Associative effects on total tract digestibility in horses fed different ratios of grass hay and whole oats. Livestock Production Science 65: 143–153.

Peiretti P.G., Miraglia N., Bergero D., 2011. Effects of oat or corn on the horse rations digestibility. JFAE 9: 268–270.

Ruszczyc Z., 1978. Metodyka doświadczeń zootechnicznych. Państwowe wydawnictwo rolnicze i leśne. Warszawa.

Varloud A., De Fombelle A., Goachet A. G., Drogoul C., Julliand V., 2004. Partial and total apparent digestibility of dietary carbohydrates in horses as affected by the diet. British Society of Animal Science 79: 61-72.

# NAUKA, BADANIA
# I DONIESIENIA NAUKOWE 2019

## NAUKI PRZYRODNICZE
## I MEDYCZNE

Część I

ISBN 978-83-951445-6-1