

Z E S Z Y T Y

STUDENCKIEGO RUCHU NAUKOWEGO
UNIwersytetu JANA KOCHANOWSKIEGO W KIELCACH

F A S C I C L E S

OF STUDENT SCIENTIFIC MOVEMENT
THE JAN KOCHANOWSKI UNIVERSITY IN KIELCE



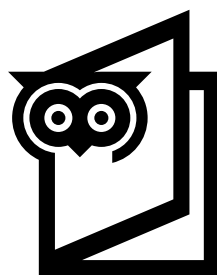
Z E S Z Y T Y

STUDENCKIEGO RUCHU NAUKOWEGO
UNIwersytetu JANA KOCHANOWSKIEGO W KIELCACH

ROK 2019 · TOM 28

CZĘŚĆ 2 (Nauki Przyrodniczo-Ekonomiczne)

POD REDAKCJĄ
Joanny Rogalskiej



Redaktor naczelny: dr hab. prof. UJK Stanisław Cygan

Z-ca redaktora naczelnego: dr Tomasz Łączek

Sekretarz redakcji: dr Janusz Krywult

Członkowie Zespołu Redakcyjnego

dr Karina Krzciuk

dr Joanna Rogalska

dr Marcin Szplit

mgr Marzena Sochacka

mgr Anna Tłuszcz

mgr Marcin Walczak

dr hab. prof. UJK Artur Zieliński

Recenzenci

dr Janusz Krywult

dr Karina Krzciuk

dr Joanna Rogalska

mgr Dariusz Wieczorek

dr hab. prof. UJK Artur Zieliński

Tłumaczenie

Centrum Tłumaczeń

Projekt logo

Krzysztof Stefaniuk

Copyright © by Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce 2019

ISSN 2451-2036

Wydawca

Uniwersytet Jana Kochanowskiego

25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5

tel. 41 349 72 65

<http://www.ujk.edu.pl/wyd>

e-mail: wyd@ujk.edu.pl

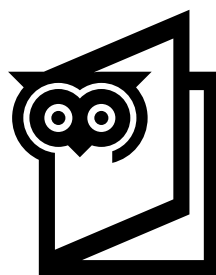
FASCICLES

OF STUDENT SCIENTIFIC MOVEMENT
THE JAN KOCHANOWSKI UNIVERSITY IN KIELCE

YEAR 2019 · VOLUME 28

PART 2 (Environmental and Economic Sciences)

EDITED BY
Joanna Rogalska



Chief Editor: Stanisław Cygan, PhD

Deputy Chief Editor: Tomasz Łączek, PhD

Secretary of the Editing Office: Janusz Krywult, PhD

Members of the Editorial Team

Karina Krzciuk, PhD

Joanna Rogalska, PhD

Marcin Szplit, PhD

Marzena Sochacka, MA

Anna Tłuszcz, MA

Marcin Walczak, MA

Artur Zieliński, PhD

Review

Janusz Krywult, PhD

Karina Krzciuk, PhD

Joanna Rogalska, PhD

Dariusz Wieczorek, MA

Artur Zieliński, PhD

Translator

Centrum Tłumaczeń

Logo design

Krzysztof Stefaniuk

Copyright © by Jan Kochanowski University in Kielce 2019

ISSN 2451-2036

Publisher

Jan Kochanowski University in Kielce

25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5

tel. 41 349 72 65

<http://www.ujk.edu.pl/wyd>

e-mail: wyd@ujk.edu.pl

Spis treści

Wprowadzenie	11
Dominik Bielawski , Aspekty zdrowotne wina	13
Ewelina Błasiak, Adam Ostrowski , Mikrobiom jelitowy a stosowanie probiotyków	17
Martyna Bociek , Gorączki krwotoczne powodowane przez wirusy z rodziny flaviviridae	25
Paweł Działak , qPCR jako uniwersalna metoda diagnostyczna	33
Piotr Kopyś , Aplikacja mobilna rzeczywistości poszerzonej jako nowa możliwość promocji turystyki na przykładzie województwa świętokrzyskiego	45
Marta Ludew , Odnawialne źródła energii i ich wykorzystanie na świecie i w Polsce	55
Anna Michalska , Bliższe spojrzenie na arytmie nadkomorowe ze szczególnym uwzględnieniem migotania przedsionków	67
Szymon Osowski, Dominik Bielawski , Znaczenie mikrobiomu jelitowego w homeostazie człowieka	73
Pawlik Ewelina , Zawartość fluoru i glinu w wodnych ekstraktach z wybranych herbat zielonych i czerwonych	77
Kristine Petrosyan , Produkty z tworzyw sztucznych – wykorzystanie i zagrożenia ..	87
Joanna Posłowska , Pszczoły w środowisku człowieka i ich znaczenie w gospodarce ..	97
Kamil Pytlak , Biochemia zaburzeń psychicznych i historia jej poznania	105
Kamil Redziak , E-papierosy jako substytut papierosów tradycyjnych i ich wpływ na zdrowie	111
Paulina Sobczyk , Rola systemu sygnałowego Rcs w regulacji wzrostu rozpełzłego <i>Proteus mirabilis</i>	121
Agnieszka Soltys , Zielona synteza nanocząstek srebra z wykorzystaniem ekstraktów z liści kapusty	131
Magdalena Stawiarz , Bakteryjne infekcje mieszane	143
Daria Ślefarska , Analiza i porównanie zawartości wybranych metali w miodach różnego rodzaju	151
Monika Urbańska , Rola fizjoterapii w leczeniu miażdżycy	159
Adrianna Wojarska , Glutation – najsilniejszy przeciwutleniacz w organizmie	169
Dorota Wojdyniak , Wpływ pyłów pm _{2.5} i pm ₁₀ na częstość występowania nowotworów złośliwych z największą umieralnością w Polsce	177
Żaneta Wypych , Rola tkanki tłuszczowej w procesie gojenia ran	183
Karol Zubek , Owady – żywność przyszłości?	193
Anna Zwierzyńska , Ile jemy detergentów?	197
Spis treści części 1 (Nauki Humanistyczno-Społeczne)	205

Contents

Introduction	12
Dominik Bielawski , The healthy aspects of wine	13
Ewelina Błasiak, Adam Ostrowski , Intestinal microbiome vs. usage of probiotics . .	17
Martyna Bociek , Hemorrhagic fever caused by flaviviridae viruses	25
Paweł Działak , qPCR as the universal diagnostic method	33
Piotr Kopyść , Mobile augmented reality applications as the new possibility for tourism on the example of Świętokrzyskie Voivodeship	45
Marta Ludew , Renewable energy sources and their usage in the world and in Poland	55
Anna Michalska , A closer insight into supra-ventricular arrhythmia with a particular focus on atrial fibrillation	67
Szymon Osowski, Dominik Bielawski , The meaning of the intestinal microbiome in the human homeostasis	73
Pawlik Ewelina , Content of fluorine and aluminum in water extracts from selected types of green and red tea	77
Kristine Petrosyan , Products made of plastics – usage and hazards	87
Joanna Posłowska , Bees in the human environment and their meaning for the econo- my	97
Kamil Pytlak , Biochemistry of mental disorders and the history of studying it	105
Kamil Redziak , E-cigarettes as a substitution for traditional cigarettes and their impact on health	111
Paulina Sobczyk , The role of the Rcs signaling system in the growth control of dispersed <i>Proteus mirabilis</i>	121
Agnieszka Soltys , Green synthesis of nanoparticles of silver with the use of extracts from cabbage leaves	131
Magdalena Stawiarz , Bacterial mixed infections	143
Daria Ślęfarska , The analysis and comparison of content of selected metals in various types of honey	151
Monika Urbańska , The role of physiotherapy in treatment of arteriosclerosis	159
Adrianna Wojarska , Glutathione – the strongest antioxidant in the body	169
Dorota Wojdyniak , The influence of pm2.5 and pm10 particulate matter on the frequency of occurrence of malignant neoplasm with the highest mortality rate in Poland .	177
Żaneta Wypych , The role of adipose tissue in the wound healing process	183
Karol Zubek , Insects – food of the future?	193
Anna Zwierzyńska , How much detergents do we eat?	197
Contents of part 1 (Humanistic and Social Sciences)	207

Wprowadzenie

Część 2. dwudziestego ósmego tomu „Zeszytów Studenckiego Ruchu Naukowego Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach”, podobnie jak poprzednie, ma charakter interdyscyplinarny, choć dominantę tematyczną wyznaczają artykuły mieszczące się głównie w obszarze nauk przyrodniczo-medycznych. Tematyka zamieszczonych opracowań jest bardzo szeroka: znajdują się tu m.in. prace dotyczące problemów zdrowotnych i ochrony zdrowia, negatywnego i pozytywnego wpływu różnych czynników na zdrowie człowieka (np. palenia e-papierosów czy zawartości detergentów w pożywieniu). Część tomu obejmuje zagadnienia związane z turystyką (autorzy tekstów rozważają kwestie wykorzystania aplikacji mobilnych dla promocji turystyki czy przedstawiają walory turystyczne Ukrainy). Inne artykuły dotyczą wykorzystania odnawialnych źródeł energii czy znaczenia owadów w gospodarce i życiu człowieka.

Publikacja jest efektem pracy naukowej studentów i doktorantów pochodzących z wielu ważnych ośrodków naukowych w Polsce.

Mam nadzieję, że tak różnorodny zbiór interesujących artykułów spełni oczekiwania Czytelników, będzie stanowił ciekawą lekturę i stanie się inspiracją do kolejnych prac badawczych, których wyniki zostaną opublikowane w kolejnym tomie.

Dla orientacji w zawartości problematyki artykułów całego tomu 28 podajemy Spis treści zarówno 1., jak i 2. części.

Joanna Rogalska

Introduction

Similarly to previous releases, Part 2 of the twenty-eighth volume of „Papers of the Student Research Movement of the Jan Kochanowski University in Kielce” is of interdisciplinary nature, although the thematic dominant is constituted by articles that mainly fall within the area of natural and medical science. The topics of published elaborations are very broad in scope: one will find here, among others, theses concerning health and healthcare problems, negative and positive effect of various factors on human health (e.g. e-cigarettes smoking or content of detergents in food). A part of the volume covers issues connected with tourism (authors of texts take into consideration using mobile applications to promote tourism or present the tourist values of Ukraine). Other articles regard the use of renewable energy sources or the significance of insects in the economy and human life.

The publication is a result of scientific work of students and doctoral students from many important scientific centers in Poland.

I hope that such a diversified collection of interesting articles will meet the Readers' expectations, will be an interesting lecture, and will become the inspiration for future scientific studies the results of which will be published in the next volume.

For convenience, we provide a table of contents of both the 1st and the 2nd part in the contents of problems of the whole vol. 28.

Joanna Rogalska



DOMINIK BIELAWSKI

Student II roku dietetyki, studia I stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Biom”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Dietetics, first level degree studies
Student Research Club “Biom”
Jan Kochanowski University in Kielce

Aspekty zdrowotne wina The healthy aspects of wine

Summary: The aim of this thesis has been to present an overview of reference literature regarding the healthy properties of wine. There is a common opinion that alcohol is detrimental to human body. It is a controversial topic since results of some studies indicate that wine has healthy properties. The thesis has discussed healthy substances contained in wine. The mechanism of impact of alcohol on human body has been presented. The thesis has presented the properties of non-alcoholic and alcoholic fractions of wine.

Key words: wine, ethanol, health-oriented substances, antioxidants, resveratrol, French paradox

Wstęp

Wpływ alkoholu na organizm jest kwestią sporną. Pierwsze przeprowadzone badania dowodziły, że spożycie alkoholu wpływa niekorzystnie na homeostazę organizmu człowieka, a w efekcie na jego zdrowie. W latach 90. XX wieku zauważono, że umieralność na choroby serca wśród Francuzów z regionu Bordeaux była najmniejsza na świecie. Profesor Serge Renaud w 1992 roku zjawisko to nazwał „francuskim paradoksem” (Sinkiewicz 2010:91). Korzystny wpływ spożycia wina na organizm wyjaśnia obecność w winie antyoksydantów, mikro- i makroelementów, składników mineralnych oraz polifenoli (Mielcarz 2009:164). Celem pracy było przedstawienie prozdrowotnych właściwości win gronowych.

Substancje prozdrowotne

Wino, głównie czerwone, jest bogate w związki chemiczne, które wykazują prozdrowotne działanie na organizm człowieka. Wyróżnić należy witaminy B₁, B₂, B₆, B₁₂, A, kwas askorbinowy, kwas foliowy, witaminę PP, katechiny, antocyjany, flawonoidy oraz polifenole roślinne (Król 2013:260). Resweratrol to antyoksydant z grupy flawonoidów. Pochodzi on z frakcji niealkoholowej wina, a dokładniej ze skórek winogron. Przyczynia się do podwyższenia HDL (High Density Lipoprotein) (Kuliszkiewicz-Janus 2006:307). Obniża on lepkość płytek krwi, przez co zmniejsza ryzyko zachorowania na miażdżycę. Neutralizuje reaktywne formy tlenu i azotu, zmniejszając uszkodzenia białeczek. Przeprowadzone badania wskazują, że obecna w winie mirecetyna, kwercetyna i kemferol obniżają ryzyko zachorowania na raka trzustki o 23% (Nöthlings 2007:924-31).

Śladowe składniki mineralne i witaminy wzmacniają zdrowotną wartość spożywania wina. Sód i potas odpowiadają za prawidłowe działanie układu mięśniowo-nerwowego. Fosfor oraz wapń biorą udział w budowie kości i zębów. Ponadto jod, który również jest obecny w winie, pomaga w utrzymaniu prawidłowego funkcjonowania tarczycy. Witaminy zawarte w winie wspomagają krążenie wieńcowe oraz wywierają korzystny wpływ na trawienie i ukrwienie. Witaminy B₁, B₂ oraz B₆ biorą udział w reakcjach metabolicznych układu pokarmowego. Witamina C, pochodząca z frakcji niealkoholowej, stanowi ważny element procesów powstawania hormonów i enzymów. Istotnym związkiem w składzie chemicznym wina jest kwas foliowy. Bierze on udział w procesach erytropoezy oraz powstawania immunoglobulin. Natomiast barwnik enina, którą można znaleźć w winie, wykazuje właściwości bakteriobójcze oraz bakteriostatyczne. Prócz tego, wina zawierają siarkę w postaci siarczynów, które mają działanie odtruwające (Błaszczak 2016:13-17).

Mechanizm działania alkoholu

Nadmierne spożywanie alkoholu skutkuje negatywnymi zmianami w obrębie organizmu i przyczynia się do powstawania wielu groźnych chorób. Zachowanie umiaru w ilości dostarczanego alkoholu zmienia jego działanie. Szczególnymi właściwościami prozdrowotnymi wyróżnia się czerwone wytrawne wino. Pozytywne efekty można uzyskać jedynie poprzez regularne i umiarkowane spożycie, dla mężczyzn wynosi ono 350-400 ml, natomiast dla kobiet ok. 250-300 ml wina dziennie (Król 2013:260). Od momentu spożycia alkoholu zostaje zahamowane uwalnianie kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej. W efekcie zostaje zwiększony metabolizm glukozy w cyklu Krebsa przez 12-24 godzin, dlatego wzrasta wrażliwość na insulinę (O'Keefe 2007:1009-14).

Spożywanie poniżej dwóch lampek wina dziennie skutkować może obniżeniem poziomu trójglicerydów o 7-10% (1 lampka to 16-18g czystego etanolu). Ponadto alkohol w umiarkowanej ilości obniża stężenie markerów stanu zapalnego (Wiciński 2015:164).

Natomiast negatywny efekt dla organizmu powoduje już podaż czystego alkoholu powyżej 30-40g (Walker 2013:1253-60).

Frakcja niealkoholowa a frakcja alkoholowa wina

W rozważaniach odnośnie do spożywania czerwonego wina trwa ciągły spór. Istnieją wątpliwości, czy za efekt protekcyjny i prozdrowotny odpowiedzialna jest niealkoholowa czy alkoholowa frakcja wina. Z frakcji niealkoholowej korzystne oddziaływanie na organizm człowieka wykazuje między innymi resweratol, katechina, sód, chlor czy barwnik kwercetyna.

Za frakcją bezalkoholową przemawia resweratol odgrywający istotną rolę w utrzymaniu prawidłowej homeostazy. Wykazuje on działanie antypłytkowe oraz wpływa na angiogenezę (Olas, 2006:280-2). Katechina z kolei zaliczana jest do flawonoidów. Ma ona duży wpływ na obniżenie apetytu oraz poprawę metabolizmu tkanki tłuszczowej. Pochodzące ze skórek winogron flawonoidy przeciwdziałają wolnym rodnikom, równocześnie zapobiegając kancerogenezie. Dzięki zawartym w winie solom wapnia i magnezu wykazuje ono właściwości ściągające, przeciwkrwotoczne czy bakteriostatyczne i może być stosowane do leczenia nieprawidłowo gojących się ran i miejscowych stanów zapalnych (Myśliwiec 2006:175). Antyoksydacyjność wina czerwonego przypisywana jest również żelazu. Biopierwiastek ten w połączeniu z witaminą B₁₂ bierze udział w procesach krwiotwórczych. Dlatego czerwone wino jest zalecane w zapobieganiu i leczeniu niedokrwistości, a także w kardioprotekcji ogólnopojętej (Wiciński 2015:164-5).

Za działanie bakteriobójcze odpowiedzialny jest etanol należący do frakcji alkoholowej wina. Przeprowadzone badania wykazały, że bakterie tyfusu giną w słabym winie po 15 minutach. Inne badania dowodzą, że w winie giną również bakterie cholery, a *Escherichia coli* przestaje się rozmnażać już w 6-procentowym roztworze wodnym alkoholu (Myśliwiec 2016:175). W celu rozstrzygnięcia tego sporu naukowcy usunęli z wina etanol. Okazało się, że wino bezalkoholowe hamuje rozwój bakterii w takim samym stopniu jak wino z frakcją alkoholową (Błaszczyk 2016:16). Wyniki badań, w których udział wzięli mężczyźni z nadciśnieniem tętniczym, wykazały, że spożycie jednego drinka dziennie obniża ryzyko zawału serca o 30% (Wiciński 2015:161). Spożywanie regularne i umiarkowane wina zmniejsza ryzyko miażdżycy o 37%. Interesujące jest również to, że wynik w przypadku piwa był niewiele niższy (Yusuf S 2004:937-52).

Wnioski

Przeprowadzony przegląd badań pokazał, że umiarkowane i regularne spożywanie czerwonego wytrawnego wina niesie wiele korzyści prozdrowotnych dla organizmu człowieka. Natomiast nadmierna podaż alkoholu przynosi odwrotny skutek i zwiększa ryzyko wystąpienia patologicznych zmian w obrębie organizmu.

Obecnie konsumenci dysponują coraz większą wiedzą na temat spożywania alkoholu. Świadomie wybierają czerwone wina wytrawne, stosując je w kardioprotekcji. W celu

zoptymalizowania zdrowotnego działania wina zalecane są ok. 2 lampki dziennie dla mężczyzn oraz 1 lampka dziennie dla kobiet. Wymagane są dalsze badania w celu zgłębienia leczniczych właściwości wina, jak również określenie możliwych negatywnych skutków jego spożycia.

Bibliografia

- Błaszczak J., Kucharczyk M., Seruga P., Piekara A., Zimny S., Krzywonoś M., 2016, *Właściwości zdrowotne wina*, „Prace Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu”, nr 461, s. 13-17.
- Król D., Gregorczyk M., Szymańska A., Jankiewicz U., Kowalczyk P., 2013, *Substancje oksydacyjne w czerwonym winie*, „Borgis – Postępy Fizjoterapii”, nr 4.
- Kuliszkiewicz-Janus M., Mohamed A., Abod N., 2006, *Biologia lipoproteiny HDL i jej przeciwmiażdżycowe działanie*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, nr 60.
- Mielcarz G., Barinow-Wojewódzki A., Linke K., 2009, *Wpływ suplementacji ekstraktem z czerwonego wina na właściwości antyoksydacyjne i fibrynolityczne u ludzi*, „ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość”, nr 4.
- Myśliwiec R., 2006, *Winorośl i wino*, Warszawa.
- Nöthlings U., Murphy SP., Wilkens LR., 2007, *Flavonols and pancreatic cancer risk: the multietnic cohort study*, „Am J Epidemiol”, nr 166, s. 924-931.
- O’Keefe J.H., Bybee K.A., Lavie C.J., 2007, *Alcohol and cardiovascular health, the Razor-Sharp double-edged sword*, „Journal of Molecular and Cellular Cardiology”, nr 50, s. 1009-1014.
- Olas B., 2006, *Resweratrol jako dobroczynca w profilaktyce chorób układu krążenia*, „Kosmos Problemy Nauk Badawczych”, nr 2-3, s. 280-282.
- Sinkiewicz W., 2010, *Francuski paradoks – czy coś więcej niż tylko potęga czerwonego wina*, „Kardiologia po dyplomie”, nr 6.
- Walker R.K., Cousins V.M., Umoh N.A., Jeffress M.A., Taghipour D., Al-Rubaiee M., Haddad G.E., 2013, *The good, the bad, and the ugly with alcohol use and abuse on the heart*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, nr 37, s. 1253-1260.
- Wiciński M., Sorok A., Niedzwiecki P., Ciemna K., Malinowski B., Grześ E., Szadujkis-Szadurska K., 2015, *Wpływ alkoholu na wybrane jednostki chorobowe. Wino czerwone – fakty i mity. Przegląd badań klinicznych (według EBM)*, „Współczesne kierunki działań prozdrowotnych”, s. 164-165.
- Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., McQueen M., Budaj A., Pais P., Varigos J., Lisheng L., 2004, *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study*, „American Journal of Epidemiology”, s. 937-952.



EWELINA BŁASIAK, ADAM OSTROWSKI

Studenci I roku biotechnologii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Students of the 2nd year of Biotechnology, second level degree studies
Student Research Club of Biotechnologists “Mikroby”
Jan Kochanowski University in Kielce

Mikrobiom jelitowy a stosowanie probiotyków

Intestinal microbiome vs. usage of probiotics

Summary: Probiotics are substances used in many ailments. They can be used, among others, to treat diarrhea, alleviate symptoms of many digestive disorders, or to support treatment of other conditions. Probiotics interact with the human microbiome that is the key element to help in maintaining good health, proper immunity, or even well-being. However, probiotics are an imperfect substance since they may lead to dangerous diseases in the case of factors such as decreased immunity or surgically invasive medical procedures.

Key words: probiotics, microbiome, lactic bacteria

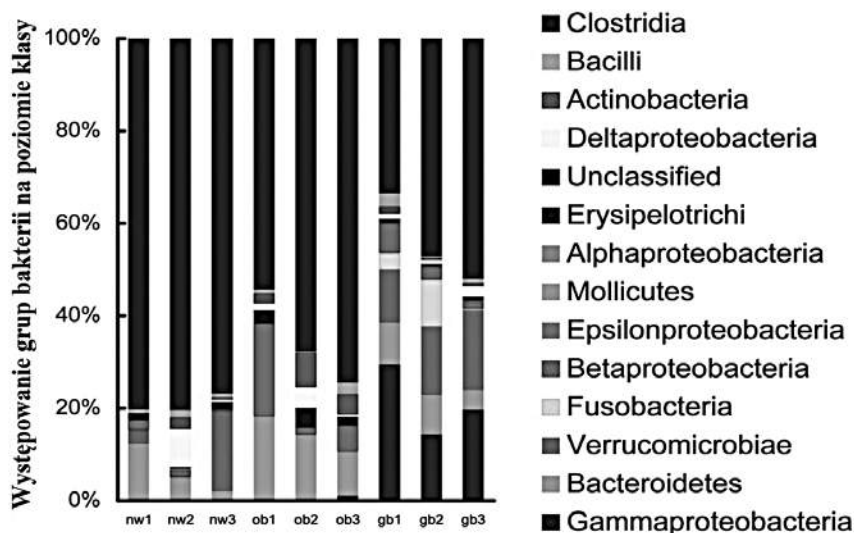
Wstęp

Probiotyki są szeroko wykorzystywane w medycynie, w tym w leczeniu i w profilaktyce. Szczypty bakterii probiotycznych cieszą się szerokim zainteresowaniem ze względu na swoje wyjątkowe właściwości (Szachta 2009). Badania kliniczne wskazują na pozytywny wpływ probiotyków w przypadku chorób układu pokarmowego (np. w syndromie jelita drażliwego, biegunkach, zapaleniu jelit, przy leczeniu zakażeń bakteryjnych w leczeniu chorób: otyłości, cukrzycy typu drugiego, insulinooporności, niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby). Ponadto odgrywają istotną rolę w stymulacji układu odpornościowego. Mogą być stosowane profilaktycznie w różnych typach nowotworów, a także w niwelowaniu skutków ubocznych terapii nowotworów (Markowiak, Śliżewska 2017). Pozytywne działanie probiotyków wynika głównie z ich interakcji z mikrobiomem jelit człowieka (Nowak i współaut. 2010a).

Charakterystyka mikrobiomu jelit człowieka

W wyniku ewolucji różne gatunki bakterii uzyskały zdolność do zasiedlania specyficznych części ciała człowieka. Mogą być to zarówno szczepy komensalne, saprofityczne, jak i patogenne. Taką populację bakteryjną określa się mianem mikrobiomu. Można wyróżnić mikrobiom: skóry, jamy ustnej, górnych dróg oddechowych oraz jelit (Gliński i Kostro 2015). Mikroflorę może stanowić nawet dziesięć razy tyle komórek bakteryjnych, co komórek organizmu gospodarza (Binek 2012). Uważa się, że około 1-2% masy ciała ludzkiego przypada na komórki bakteryjne, może to być nawet 10^{14} komórek bakterii. W przewodzie pokarmowym człowieka występuje największa liczba mikroorganizmów o wysokim zróżnicowaniu. Ilość ta zależy od odcinka przewodu pokarmowego. Najmniejsza liczba bakterii występuje w żołądku ze względu na niskie pH soku żołądkowego, co stanowi niekorzystne warunki dla ich wzrostu. Populacja bakteryjna ekosystemu jelit jest jedną z najbardziej skomplikowanych oraz najgęstszych, jakie zostały dotychczas poznane (Wołkowicz i współaut. 2014).

Mikroflorę jelit w około 90% stanowią komensalne bakterie beztlenowe, głównie bakterie kwasu mlekowego, takie jak: *Lactobacillus* czy *Bifidobacterium*, a także producenci lotnych kwasów tłuszczowych: *Bacteroidaceae*, *Eubacterium*. Bakterie komensalne razem z patogennymi stymulują miejscową i ogólną odporność przeciwwzakaźną. Na skład taksonomiczny bakterii jelitowych mają wpływ takie czynniki, jak: waga, otyłość czy przebyte zabiegi chirurgiczne (rysunek 1) (Zhang i współaut. 2008).



Źródło: (Zhang i współaut. 2008), ze zmianami

Rys. 1. Zróżnicowanie klas bakterii w jelitach osób o prawidłowej wadze (nw 1 – 3), nadwadze (ob 1 – 3), po bajpasie żołądkowym (gb 1 – 3)

Wydzielany pod wpływem bakterii śluz jelitowy zawiera przeciwciała IgA, a także mukopolisacharydy, które wpływają ochronnie na nabłonek jelit. Do specyficznych działań śluzu jelitowego należy: neutralizacja szkodliwych produktów rozpadu komórek bakteryjnych, przeciwdziałanie toksynom, enzymom proteolitycznym, alergenom oraz składnikom pokarmu o właściwościach antygenów. Do pozytywnego działania bakterii jelitowych zalicza się także stymulacja wydzielania czynnika martwicy nowotworów TNF (ang. *tumor necrosis factor*). Wpływa on na aktywność limfocytów, metabolizm komórkowy, a także apoptozę komórek nowotworowych (Gliński, Kostro 2015). Bakterie jelitowe wytwarzają hydrolazy; enzymy biorące udział w rozkładzie kwasów żółciowych i tym samym regulują ich poziom. Od kwasów żółciowych zależy utrzymanie właściwego poziomu cholesterolu oraz różnego rodzaju procesy metaboliczne, takie jak adsorpcja i własna biosynteza lipidów (Wołkowicz i współaut. 2014).

Mikrobiom jelit zawiera geny, które są niejednokrotnie niezbędne dla prawidłowego stanu fizjologicznego organizmu gospodarza, a nieobecne w jego własnym genomie. U ssaków zaburzenia lub zanik mikrobiomu leżą u podstaw różnego rodzaju chorób (Olszewska, Jagusztyn-Krynica 2012). Badania zwierząt pozbawionych bakterii jelitowych pozwoliły na stwierdzenie różnego rodzaju dysfunkcji organizmu gospodarza. Między innymi może to być zmniejszenie rzutu serca, nieprawidłowo wykształcony i funkcjonujący układ nerwowy, nieprawidłowe reakcje na stres. Natomiast u młodych zwierząt zakażonych *Bifidobacterium infantis* stwierdzono zdecydowaną poprawę funkcjonowania organizmu. Mikrobiom jelit ma też wpływ na poziom różnego rodzaju cząsteczek sygnałowych różnych obszarów układu nerwowego, w tym ośrodkowego układu nerwowego. Wpływ bakterii na poziom przeciwciał, które regulują poziom hormonów w organizmie, potencjalnie oddziałuje na apetyt (Wołkowicz i współaut. 2014).

Przyjmowanie probiotyków może wywierać korzystny wpływ na prawidłowe funkcjonowanie ludzkiego układu pokarmowego, między innymi przez oddziaływanie z mikrobiomem jelit. Szczepy probiotyczne mogą konkurować z patogenami układu pokarmowego, na przykład przez wytwarzanie odpowiednich substancji (Szachta 2009). Zagadnienie to zostanie omówione szerzej w następnym rozdziale.

Charakterystyka probiotyków

Słowo probiotyk ma swoje źródło w języku greckim „*pro-bios*”. Określenie to oznacza „dla życia” i odzwierciedla pozytywny efekt działania na naturalną mikroflorę jelit człowieka (Nowak i współaut. 2010a). Probiotyki to nic innego, jak żywe bakterie, które po podaniu przynoszą odpowiednie korzyści dla organizmu człowieka. Może to być określony szczep bakterii kwasu mlekowego (*Lactobacillus* spp., *Streptococcus* spp.), szczepy drożdży (*Saccharomyces* spp.), kultury pleśni (*Aspergillus* spp.), jak również bakterie kwasu mlekowego razem ze szczepami drożdżowymi (Mojka 2014). Jednak biorąc pod uwagę dotychczasową wiedzę, wydaje się, że pozytywne oddziaływanie na zdrowie mogą mieć również martwe szczepy lub też sam materiał genetyczny bakterii (Szachta 2009). Probiotyki podlegają przepisom prawa żywnościowego, które określają, iż powinny być bezpieczne dla zdrowia ludzi i zwierząt. W USA mikroorganizmy wykorzystywa-

ne do celów konsumpcyjnych powinny mieć status GRAS (ang. *Generally Recognized As Safe*), czyli ogólnie uznawany za bezpieczny, regulowany przez organizację FDA (Food and Drug Administration). Tabela 1 przedstawia mikroorganizmy probiotyczne zawarte w produktach farmaceutycznych, jak również występujące jako dodatki do żywności (Markowiak, Śliżewska 2017).

Tabela 1. Zestawienie probiotycznych mikroorganizmów stosowanych w odżywianiu

Lactobacillus	Bifidobacterium	Inne bakterie kwasu mlekowego	Inne mikroorganizmy
<i>L. acidophilus</i> <i>L. amylovorus</i> <i>L. casei</i> <i>L. gasseri</i> <i>L. helveticus</i> <i>L. johnsonii</i> <i>L. pentosus</i> <i>L. plantarum</i> <i>L. reuteri</i> <i>L. rhamnosus</i>	<i>B. adolescentis</i> <i>B. animalis</i> <i>B. bifidum</i> <i>B. breve</i> <i>B. infantis</i> <i>B. longum</i>	<i>Enterococcus faecium</i> <i>Lactococcus lactis</i> <i>Streptococcus thermophilus</i>	<i>Bacillus clausii</i> <i>Escherichia coli</i> Nissle 1917 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (boulardi)

Źródło: (Markowiak, Śliżewska 2017) ze zmianami

Aby produkty mogły być określane jako probiotyczne, powinny spełniać szereg wymagań udokumentowanych w raporcie Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) (Rysunek 2) (Joint FAO/WHO Working Group, 2002).

Istotną kwestią jest, iż szczepy uznane za probiotyczne powinny charakteryzować się istotnymi właściwościami, takimi jak:

- pochodzić ze zdrowej mikroflory jelitowej człowieka;
- być niepatogenne oraz nietoksyczne;
- wykazywać odporność względem kwaśnego pH soku żołądkowego, soli żółci, czy enzymów trawiennych;
- zachowywać żywotność w przewodzie pokarmowym oraz wykazywać aktywność metaboliczną;
- charakteryzować się antagonistyczną aktywnością w stosunku do patogennych bakterii;
- wykazywać zdolność do adhezji nabłonka jelit, a także do przeżycia w jelitach;
- wykazywać potwierdzony badaniami klinicznymi pozytywny wpływ na zdrowie człowieka;
- nie wykazywać skutków ubocznych (Nowak i współaut. 2010a), (Mojka 2014).

Badania molekularne i genetyczne pozwoliły na określenie podstaw korzystnego działania probiotyków, obejmującego cztery mechanizmy (Rysunek 3):

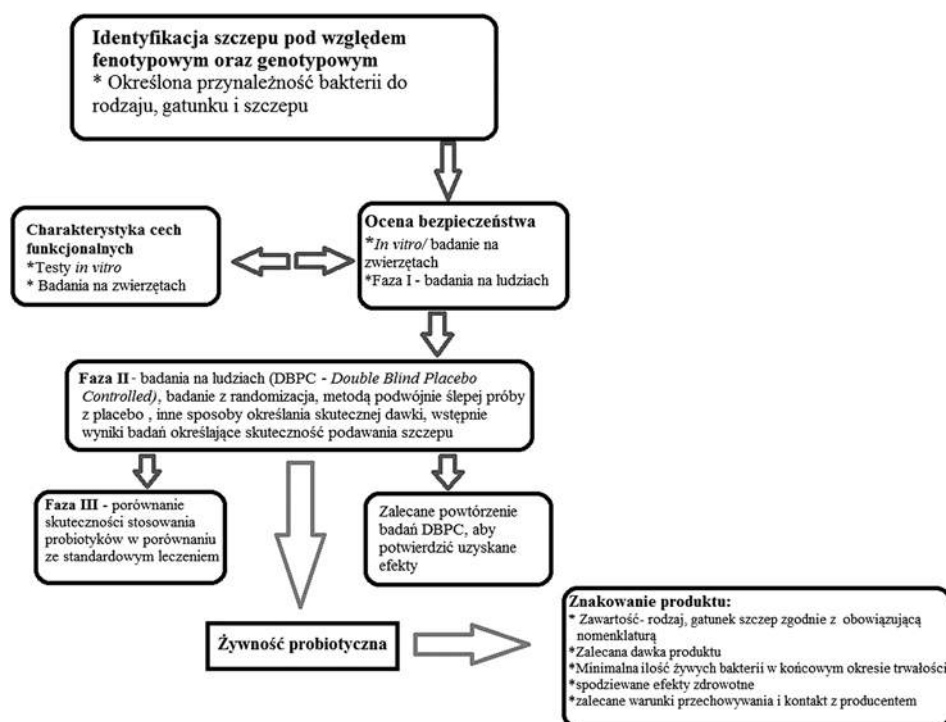
- konkurencja o substancje odżywcze;
- współzawodnictwo z bakteriami patogennymi o adhezję do nabłonka jelitowego;

- stymulacja immunologiczna;
- antagonizm poprzez wytwarzanie substancji przeciwdrobnoustrojowych (Markowiak, Śliżewska 2017).

Stosowanie probiotyków a korzyści dla zdrowia

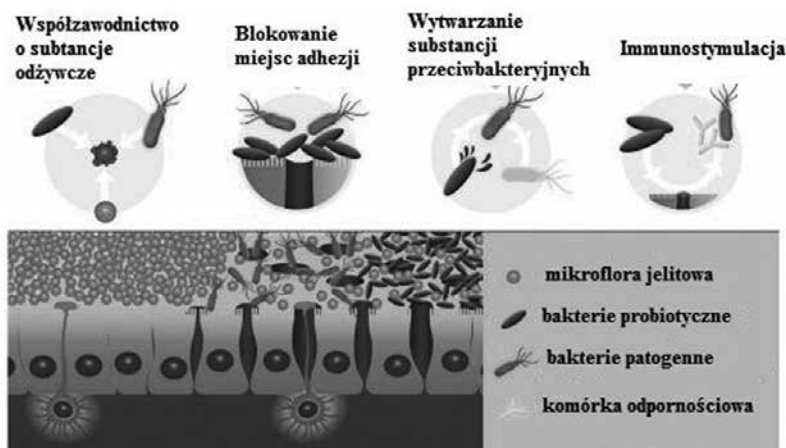
Bakterie jelitowe oraz organizm gospodarza wzajemnie na siebie oddziałują, co ma charakter symbiozy. Jelita stanowią bardzo ważny organ odpowiedzialny za utrzymywanie odporności układu immunologicznego. Uważa się, że około 60-70% komórek odpornościowych znajdujących się w organizmie człowieka stanowią te w podśluzówce jelita. Badania wykazały, iż szczepy bakterii probiotycznych są w stanie odbudować naturalną populację bakterii jelitowych. Dzieje się to poprzez:

- współzawodnictwo o miejsca receptorowe, bądź różne substancje odżywcze z bakteriami patogennymi;
- syntezę witamin (z grupy B, ale również PP i prawdopodobnie K);
- pobudzanie wytwarzania śluzu;
- wytwarzanie kwasu mlekowego lub octowego (Nowak i współaut. 2010a).



Źródło: (Joint FAO/WHO Working Group 2002) ze zmianami

Rys. 2. Przedstawienie schematu badań probiotyków na podstawie raportu FAO/WHO



Źródło: <https://cutt.ly/6l41A> ze zmianami (dostęp 12.02.19 r.).

Rys. 3. Przedstawienie mechanizmów działania probiotyków

Do pozytywnych efektów oddziaływania probiotyków na organizm gospodarza można zaliczyć:

- zdolność leczenia biegunek: *Lactobacillus casei*, *L. plantarum*, *L. acidophilus*, *L. delbrueckii*, *Bifidobacterium longum*, *B. breve*, *B. infantis* i *Streptococcus thermophilus*;
- mieszaniny probiotyków (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* i *Lactobacillus acidophilus*) podawane w okresie prenatalnym, jak i po urodzeniu mogą się przyczyniać do hamowania atopowego zapalenia skóry u dzieci;
- w przypadku zespołu jelita drażliwego probiotyki wykazują efekty terapeutyczne, takie jak: redukcja bólu i wzdęć. Działanie takie wykazuje między innymi *Bifidobacterium infantis*;
- krwawienie z dziąseł oraz martwiczo-wrzodziejące zapalenie dziąseł mogą być redukowane przez *Lactobacillus reuteri*;
- stymulację odpowiedzi immunologicznej przeciwko patogenom, w przypadku infekcji *Toxoplasma gondii* i *Cryptosporidium* (Nowak i współaut. 2010b);
- obniżenie pH, co prowadzi do hamowania wzrostu mikroorganizmów patogennych (Nowak i współaut. 2010a);
- do leczenia duru rzekomego, czerwionki i gruźlicy można stosować *Lactobacillus bulgaricus*;
- ponadto wykazano, że stosowanie probiotyków przynosi pozytywny efekt w takich chorobach, jak: cukrzyca, choroby serca, nowotwory, miażdżyca, czy nadciśnienie (Mojka, 2014).

Bezpieczeństwo stosowania produktów probiotycznych

Co roku konsumowane jest około 20 bilionów dawek probiotyków, co sprawia, że temat bezpieczeństwa tych środków jest niezwykle istotny. Teoretycznie szczepki komensalne, na przykład *Lactobacillus* czy *Bifidobacterium*, nie powinny wykazywać negatywnego działania na organizm człowieka. Przypadki infekcji bakteriami kwasu mlekowego są dość rzadkie. Mogą stanowić 0,05-0,4% stwierdzonych zapaleń wsierdza i bakteriemii (Kubiszewska i współaut. 2014). Pierwszy udokumentowany przypadek zapalenia wsierdza spowodowany przez *Lactobacillus* miał miejsce w 1938 roku. Jedne z najczęściej używanych probiotycznych szczepów *Lactobacillus* mogą się przyczyniać do próchnicy zębów (Szachta 2009). Bakterie zasiedlające żeńskie drogi płciowe mogą powodować lactobacillemię, a w niektórych przypadkach są to bakterie szczepów probiotycznych (Kubiszewska i współaut. 2014).

Nie jest znany dokładny mechanizm negatywnego wpływu bakterii kwasu mlekowego na organizm człowieka. Na zdolność szczepów probiotycznych do wywoływania bakteriemii wpływa zwiększony stopień, w jakim komórki te przylegają do nabłonka jelit, np. przy osłabieniu integralności błony śluzowej żołądka, spowodowanej między innymi przebytą intensywną terapią lub chorobami inwazyjnymi. Silna adhezja bakterii probiotycznych może prowadzić do ich przedostania się do krwioobiegu (Kubiszewska i współaut. 2014). Pomimo znikomej wirulencji bakterie kwasu mlekowego można uznać za szczepki będące oportunistycznymi patogenami człowieka. Czynniki ryzyka związanymi z zakażeniami bakteriami probiotycznymi są inwazyjne zabiegi chirurgiczne, immunosupresja szerokowidmowa, długotrwałe przyjmowanie antybiotyków, nowotwory (głównie białaczki), cukrzyca, choroby serca, transplantacje narządów, AIDS, czy nawet zabiegi stomatologiczne. Przerwanie ciągłości błon śluzowych jest jedną z głównych dróg zakażenia. Bakterie zostają przeniesione z miejsca swojego naturalnego bytowania do krwi lub warstw głębiej położonych, gdzie mogą stanowić poważne zagrożenie dla pacjentów (Szachta 2009).

Podsumowanie

Mikrobiom człowieka stanowi kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy organizmu. Bakterie jelitowe spełniają szereg ważnych funkcji i wpływają pozytywnie na zdrowie. Dlatego też istotne jest zachowanie właściwej mikroflory jelitowej. Pomocne w tym są bakterie probiotyczne, głównie bakterie kwasu mlekowego, które podawane w różnej formie dają pozytywne rezultaty. Ważne jest, aby powszechnie stosowane probiotyki przechodziły szereg testów zapewniających ich bezpieczeństwo i skuteczność. Nie można zapominać o możliwości wystąpienia powikłań spowodowanych stosowaniem probiotyków. Przy ich podawaniu należy zwracać uwagę na różnego rodzaju przeciwwskazania do stosowania probiotyków.

Bibliografia

- Binek M., 2012, *Mikrobiom człowieka – zdrowie i choroba*, „Postępy Mikrobiologii”, 51(1), 27–36.
- Gliński Z., Kostro K., 2015, *Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie*, „Życie Weterynaryjne”, 90(7), 446–450.
- Joint FAO/WHO Working Group, (2002). Guidelines for the fvaluation of probiotics in food, 1–11.
- Kubiszewska I., Januszevska M., Rybka J., Gackowska L. (2014), *Bakterie kwasu mlekowego i zdrowie: czy probiotyki są bezpieczne dla człowieka?*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, 68, 1325–1334.
- Markowiak P., Śliżewska K., 2017, *Effects of probiotics, prebiotics, and synbiotics on Human Health*, „Nutrients”, 9, 1021. <https://doi.org/10.3390/nu9091021>.
- Mojka K., 2014, *Probiotyki, prebiotyki i synbiotyki – charakterystyka i funkcje*, „Problemy Higieny Epidemiologicznej”, 3(95), 541–549.
- Nowak A., Śliżewska K., Libudzisz Z., 2010a, *Probiotyki – historia i mechanizmy działania*, „Żywność”, 4(71), 5–19.
- Nowak A., Śliżewska K., Libudzisz Z., Socha J., 2010b, *Probiotyki – efekty zdrowotne*, „Żywność”, 4(71), 20–36.
- Olszewska J., Jagusztyn-Krynica E., 2012, *Human Microbiom Project – Mikroflora jelit oraz jej wpływ na fizjologię i zdrowie człowieka*, „Postępy Mikrobiologii”, 51(4), 243–256.
- Szachta P., 2009, *Szczepki probiotyczne – perspektywy i bezpieczeństwo*, „Gastroenterologia Polska”, 16(1), 37–41.
- Wołkowicz T., Januszkiewicz A., Szych J., 2014, *Mikrobiom przewodu pokarmowego i jego dysbiozy jako istotny czynnik wpływający na kondycję zdrowotną organizmu człowieka*, „Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia”, 66, 223–235.
- Zhang H., Dibaise J. K., Zuccolo A., Kudrna D., Braidotti M., Yu Y., Krajmalnik-Brown R., 2008, *Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass*, PNAS, 106(7), 2365–2370.



MARTYNA BOCIEK

Studentka I roku pielęgniarstwa studia II stopnia

Wyższa Szkoła Ekonomii, Prawa i Nauk Medycznych im. prof. Edwarda Lipińskiego w Kielcach

Student of the 1st year of Nursery, second level degree studies

Professor Edward Lipiński School of Economics, Law and Medical Sciences in Kielce

Gorączki krwotoczne powodowane przez wirusy z rodziny flaviviridae

Hemorrhagic fever caused by flaviviridae viruses

Summary: Viral hemorrhagic fevers is a group of infectious diseases that are consistent in terms of occurrence of clinical symptoms caused by four types of RNA viruses: Flaviviridae, Bunyaviridae, Arenaviridae and Filoviridae. Diseases caused by those viruses have led to death of thousands of people all over the world (especially in tropical countries). That is why it is important to apply vaccination and personal precautions against mosquitoes and ticks, which most often are infectious vectors. This thesis has been focused on hemorrhagic fevers caused by Flaviviridae viruses, which include: yellow fever, Dengue fever, Omsk hemorrhagic fever, Kyasanur forest disease, and West Nile fever.

Key words: tropical diseases, RNA viruses, fever, hemorrhage

Wstęp

Wirusowe gorączki krwotoczne (*VHFs*, *viral haemorrhagic fevers*) to choroby zakaźne wywoływane przez RNA wirusy z rodzin: Flaviviridae, Bunyaviridae, Arenaviridae i Filoviridae. Występują one najczęściej w krajach tropikalnych, choć zdarzają się także w Europie, np. krymsko-kongijska gorączka krwotoczna lub gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym, której przypadki odnotowuje się także w Polsce (Gut 2019:477-85). Wektorem zakażenia może być ukąszenie przez komara, zainhalowanie patogenów drogą kropelkową lub kontakt z materiałem zakaźnym pochodzącym od chorej osoby lub zwierzęcia (Hubálek 2014:201-75). Gorączki krwotoczne dają podobne objawy kliniczne w postaci ostrego początku i gwałtownego przebiegu z współwystępującą gorączką i objawami grypopodobnymi oraz uszkodzeniem układu krwionośnego przejawiające się skazą krwotoczną. Rozpoznanie lekarskie najczęściej następuje na podstawie wywiadu,

wyniku badań krwi pacjenta, występujących objawów grypopodobnych. Ułatwieniem w rozpoznaniu choroby jest informacja o powrocie z podróży do krajów tropikalnych lub innym kontakcie z wirusem (Lindqvist 2018:1-21).

Okres wylegania gorączek krwotocznych wynosi średnio około 7 dni (3-21 dni). Zazwyczaj rezerwuarem wirusów są zwierzęta (a więc jest zoonozą), szczególnie dziko żyjące (małpy, gryzonie, ptaki) oraz stawonogi (kleszcze, komary), ale także zwierzęta domowe (bydło, owce). Mimo odzwierzęcego charakteru choroby chory człowiek także może być wektorem wirusa gorączki krwotocznej (Ebola, Marburg, Lassa) oraz części gorączek południowoamerykańskich (boliwijska, wenezuelska, brazylijska gorączka krwotoczna) poprzez wydzieliny (droga kropelkowa, seksualna, kontakt z krwią, kałem, moczem, wymiocinami). W przypadku gorączki krwotocznej denga i miejskiej postaci żółtej gorączki rezerwuarem wirusa jest człowiek (Korzeniewski 2012:205-21).

Do rodziny Flaviviridae zaliczamy pięć chorób występujących u ludzi: żółta febra, gorączka Denga, omska gorączka krwotoczna, choroba lasu Kyasanur oraz gorączka Zachodniego Nilu (Korzeniewski 2012:205-21).

Do gorączek krwotocznych wywoływanych przez pozostałe rodziny RNA wirusów zaliczamy: krymsko-kongijską, doliny Riftu i gorączkę krwotoczną z zespołem nerkowym i zespołem płucnym wywoływane przez wirusy z rodziny Bunyaviridae; gorączki krwotoczne południowoamerykańskie Nowego Świata (argentyńska, boliwijska, wenezuelska, brazylijska oraz gorączka Lassa) pochodzące z rodziny Arenaviridae, a także gorączki krwotoczne Marburg i Ebola powodowane przez wirusy z rodziny Filoviridae. Wirusy gorączek krwotocznych: Lassa, Marburg, Ebola oraz części gorączek południowoamerykańskich są przenoszone drogą kropelkową lub przez kontakt z materiałem zakaźnym. Pozostałe wirusy szerzą się za pośrednictwem zwierząt (Hidalgo 2017:366-72).

Charakterystyka wirusów z rodziny Flaviviridae

Żółta febra

Wirus żółtej febry (YFV) jest prototypowym patogenem rodziny *Flaviviridae*. Najczęściej przenoszony jest przez stawonogi, głównie komary, występujące na terenie Afryki Subsaharyjskiej (90% przypadków choroby) i w Ameryce Południowej o klimacie tropikalnym (10% przypadków choroby). Wyróżniamy dwa sposoby przenoszenia wirusa: pierwszy, gdzie rezerwuarem wirusa są małpy a wektorem komary: *Haemagogus*, *Sabethes* oraz gatunki *Aedes*; drugi sposób to przenoszenie miejskiej postaci choroby z człowieka na człowieka poprzez komara *Aedes aegypti* (Ahmed 2017:92-96).

Po ugryzieniu przez zarażonego komara okres inkubacji choroby trwa maksymalnie 7 dni. Po tym czasie choroba może przebiegać w trzech okresach: w pierwszym, trwającym do 4 dni, mogą występować następujące objawy grypopodobne: gwałtowne wystąpienie gorączki z bólem mięśni i stawów, ból głowy, objawy gastroenterologiczne. Jeśli choroba przebiega w sposób łagodny, następuje drugi okres – wycofania, czyli po mniej niż 2 dniach gorączka ustaje i pacjent wraca do zdrowia. Jednak w niektórych przypadkach choroba przechodzi do trzeciej fazy – zatrucia, której towarzyszy ponowny

wzrost gorączki, nudności, zażółcenie powłok skórnych, skaza krwotoczna, prowadzące do niewydolności wielonarządowej. Faza ta odznacza się wysoką śmiertelnością (na poziomie 20-50%), spowodowaną niewydolnością nerek, krwotokami i niewydolnością układu krążenia (Korzeniewski 2012:205-21).

Diagnoza jest stawiana na podstawie oceny objawów przedmiotowych i podmiotowych oraz wyników badań biochemicznych (serologia, genom wirusowy z surowicy krwi, histopatologia, immunocytochemia) i historii podróży. Badania te wymagają specjalistycznego sprzętu laboratoryjnego oraz wykwalifikowanej kadry medycznej, a więc jest to możliwe tylko w ośrodkach dobrze wyposażonych (Rollins 2017:69-70).

Nie istnieje środek przeciwwirusowy leczący chorobę, terapia polega głównie na leczeniu objawowym – przyjmowaniu leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych, płynoterapii i odpoczynku. Należy unikać aspiryny i niesteroidowych leków przeciwzapalnych, gdyż zwiększają ryzyko krwawienia. Przebyte żółtej gorączki pozostawia odporność na całe życie (Korzeniewski 2012:205-21).

Najskuteczniejszą ochroną przed zachorowaniem jest szczepionka przeciw wirusowi żółtej febry. Dzięki obowiązkowym szczepieniom udało się ograniczyć zapadalność na tę chorobę (Barrett 2017:5951-55).

Gorączka denga

Wirus przenoszony jest z człowieka (czasami małpy) na człowieka, a wektorem jest głównie komar *Aedes aegypti*. Do zakażenia człowieka niezbędny jest udział wektora – niemożliwe jest przeniesienie wirusa bezpośrednio między ludźmi. Wirus może występować pod postacią 4 typów serologicznych, co wiąże się różnym przebiegiem choroby. Gorączkę krwotoczną wywołuje serotyp 3. i 4. (Al-Tawfiq 2018:75-81).

Okres wylęgania wirusa trwa 3-14 dni. W większości przypadków zarażenie patogenem przebiega bezobjawowo lub występują łagodne objawy (10-15%). Przebieg choroby jest cięższy u dorosłych, występuje powiększenie węzłów chłonnych i wątroby. Można wyróżnić trzy postaci kliniczne choroby (Korzeniewski 2012:205-21; Kularatne 2015):

1. Ostry stan gorączkowy (charakterystycznym objawem jest wysypka pojawiająca się na skórze oraz katar).
2. Gorączka denga (wysoka gorączka, bóle głowy, mięśni, stawów, wymuszające charakterystyczny sztywny chód); po 2-4 dniach gorączkowania, następuje kilkunastolub kilkudziesięciogodzinna przerwa w objawach, po czym występuje drugi okres wzrostu temperatury trwający do 2 dni. W drugiej fazie choroby wysypka plamisto-grudkowa pojawia się na dłoniach i stopach, a później zajmuje kończyny, klatkę piersiową i plecy, a nawet twarz. Następnie znika, pozostawiając przebarwienia skórne.
3. Gorączka krwotoczna denga – przebiega dwuetapowo. W pierwszym okresie choroby występują silne nudności i wymioty, w 2. dobie pojawiają się bóle brzucha oraz skaza krwotoczna objawiająca się podskórnym wynaczynieniem krwi na kończynach, plecach i twarzy. Czasem dochodzi do śpiączki, w 4-5 dniu pojawiają się krwotoki wewnętrzne, wstrząs.

Diagnozę choroby można postawić na podstawie obserwacji objawów przedmiotowych, wywiadu i próbki krwi, z której izoluje się wirusa (Khetarpal 2016:1-14).

Nie ma skutecznego leczenia skierowanego konkretnie przeciw temu wirusowi. Terapia polega na łagodzeniu objawów choroby, zmniejszaniu temperatury oraz zapobieganiu wstrząsowi i skazie krwotocznej (Kaptein 2016:1-7).

Rozwój szczepionek przeciwko wirusowi denga jest trudnym zadaniem z powodu istnienia czterech odmiennych serotypów wirusa. Zarażenie jednym daje na niego późniejszą odporność, ale nie chroni przed pozostałymi trzema. Dodatkowo są one zdolne do wywoływania reakcji krzyżowej. Szczepionka Dengavaxia została dopuszczona do użytku w kilku krajach endemicznych wirusa, jednak w dalszym ciągu wymagane są badania nad jej skutecznością i bezpieczeństwem (Khetarpal 2016:1-14; Torresi 2017:1059-1072).

Omska gorączka krwotoczna

Chorobę powoduje wirus omskiej gorączki krwotocznej, którego rezerwuarem są gryzonie, a wektorem głównie kleszcz *Ixodes persulcatus* i piżmaki. Drogą przenoszenia wirusa może być ugryzienie kleszcza lub kontakt z odchodami lub krwią piżmaka, dlatego najczęściej chorują leśnicy i inne osoby często przebywające na obszarach leśnych. Wirus po raz pierwszy został wyizolowany od pacjenta z krwotokiem w Omsku, stąd nazwa choroby. Naturalnym obszarem występowania choroby jest zachodnia Syberia (Lani 2014:457-465; Hubálek 2014:201-275).

Okres wylegania choroby wynosi 3-8 dni (Korzeniewski 2012:205-221). Choroba może przebiegać w dwojaki sposób (Lindqvist 2018:1-21):

- pierwsza faza charakteryzuje się wystąpieniem objawów w postaci wysokiej gorączki i krwotoków z nosa, ust, macicy, świadczących o skazie krwotocznej;
- druga faza występuje u 30-50% pacjentów, a objawy są takie same jak w fazie pierwszej, ponadto dołączają do nich objawy neurologiczne (nudności, wymioty, bóle głowy, niedowład połowiczy, napady padaczkowe).

Rozpoznanie choroby jest podobne jak w innych przypadkach zakażenia wirusami gorączki krwotocznej, tzn. z próbki krwi izoluje się wirusa.

Choroby nie da się wyleczyć farmakologicznie, a możliwe jest jedynie łagodzenie przykrych dolegliwości choroby, poprzez zmniejszenie temperatury, podawanie leków przeciwbólowych z wyłączeniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych, wyrównanie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, zapobieganie skazie krwotocznej i oczekiwanie, aż objawy choroby same ustąpią (Korzeniewski 2012:205-221).

Nie ma szczepionki skierowanej na bezpośrednią ochronę przeciw omskiej gorączce krwotocznej, choć są dowody na to, że szczepionka przeciw wirusowemu zapaleniu opon mózgowych ma zdolność do krzyżowej ochrony i skutecznie zapobiega zakażeniu (Lani 2014:457-465; Chidumayo 2014:112-118).

Choroba lasu Kyasanur

Jest to choroba przenoszona przez zakażone kleszcze z rodzaju *Haemaphysalis*. Rezerwuarem wirusa są gryzonie, małe ssaki i małpy, a poprzez ukąszenie kleszcz przenosi wirusa na małpy i ludzi. Choroba ma charakter sezonowy i występuje głównie w porze suchej (grudzień-czerwiec), kiedy w ściółce lasu występuje duża ilość kleszczy. Choroba

występuje lokalnie w Indiach, w stanie Katarnaka (Sadanandane 2017:25-30; Hubálek 2014:201-275).

Okres wylęgania choroby to 3-5 dni. Pierwszymi objawami choroby są: wysoka gorączka, bóle głowy, mięśni i stawów, kaszel. Mogą pojawiać się też objawy gastroenterologiczne w postaci wymiotów, biegunek, oraz powiększenie węzłów chłonnych i skaza krwotoczna. Charakterystyczna jest hipotensja. Po ustąpieniu objawów część pacjentów wraca do zdrowia, jednak u większości, w trzecim tygodniu od początku zachorowania, pojawia się ponownie gorączka oraz objawy zapalenia mózgu (Lindqvist 2018:1-21).

Diagnozę choroby można postawić na podstawie badania krwi chorego i wyizolowaniu wirusa bądź wykrycia swoistych przeciwciał (Korzeniewski 2012:205-221).

Leczenie, tak jak w poprzednich chorobach, jest zachowawcze i polega na nawadnianiu chorego, podawaniu leków przeciwgorączkowych oraz leczeniu skazy krwotocznej. A w przypadku wystąpienia zapalenia mózgu – leczenie neurologiczne. Należy pamiętać o unikaniu podawania leków o działaniu przeciwkrzepliwym, gdyż mogą spowodować masywne krwotoki (Lani 2014:457-65; Korzeniewski 2012:205-221).

Szczepionka zapewnia pewną ochronę, lecz konieczne jest przyjęcie jej przed rozpoczęciem sezonu rozprzestrzeniania choroby, tzn. w październiku-listopadzie (Sadanandane 2017:25-30). Możliwe jest przyjęcie dwóch dawek szczepionki u osób w wieku 7-65 lat, w odstępie miesiąca, oraz stosowanie dawek przypominających, ponieważ odporność na wirusa uzyskana przez szczepionkę jest krótkotrwała (Kasabi 2013:278-281; Ajesh 2017:73-80).

Gorączka Zachodniego Nilu

Choroba zakaźna występująca u ptaków, której wektorem są komary z rodziny *Culex*, przenoszące ją na inne ptaki, ludzi i konie. Wirus wykrywany jest także u zwierząt domowych i małych, dziko żyjących ssaków. Wirus bardzo się rozprzestrzenił i obecnie występuje na kilku kontynentach, głównie w Ameryce Północnej, Afryce, Europie, Australii (Petersen 2013:308-15; Yeung 2017:1-13).

Okres inkubacji choroby to 3-14 dni. W większości przypadków choroba przebiega łagodnie. Ostry przebieg charakteryzuje się gorączką trwającą 3-6 dni, z objawami podobnymi do dengi, tzn. wysypką na skórze, powiększeniem węzłów chłonnych, bólami głowy, mięśni, wymiotami. Takie objawy trwają 3-10 dni. Bardzo rzadko, lecz zdarzają się takie przypadki, choroba przybiera postać neuroinwazyjną i przebiega z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci lub zapaleniem mózgu u osób starszych, dając charakterystyczne objawy, tj.: sztywność karku, bóle głowy, niedowłady, zaburzenia orientacji, drżenia mięśniowe (Korzeniewski 2012:205-221; Petersen 2013:308-315).

Rozpoznanie dokonuje się na podstawie badań laboratoryjnych krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym szuka się przeciwciał IgM i/lub IgG, charakterystycznych dla tej choroby. Ważne, aby badania wykonać w ciągu 8 dni od początku choroby (Shinar 2013:170-75).

Nie ma swoistego leczenia gorączki Zachodniego Nilu. Terapia polega na objawowym leczeniu bólu, nawadnianiu chorego, zapobieganiu powikłaniom choroby. Przebyte

zakażenie wirusem daje długotrwałą odporność na ponowne zachorowanie (Pancewicz 2017:63-66).

Nie ma obecnie szczepionek chroniących ludzi przed zakażeniem wirusem gorączki Zachodniego Nilu (David 2016:571-586).

Podsumowanie

Wirusowe gorączki krwotoczne występują na wszystkich kontynentach z wyłączeniem Antarktydy. Najczęstszym obszarem endemicznym są kraje o klimacie tropikalnym, choć są od tego wyjątki. Na terenie Polski, w południowo-wschodniej części kraju, notuje się zachorowania na gorączkę krwotoczną z zespołem nerkowym.

Gorączki krwotoczne to grupa chorób zakaźnych wywoływanych przez wirusy, których cechy kliniczne i epidemiologiczne zazwyczaj są podobne. Charakterystyczny jest nagły, ostry początek z współwystępowaniem wysokiej gorączki sięgającej 40-41°. Do gorączki dołączają typowe objawy grypopodobne, tzn. bóle głowy, mięśni, stawów, osłabienie. Tym, co różni zakażenie wirusem gorączek krwotocznych od wirusów grypy, jest występowanie ciężkich faz choroby objawiających się zaburzeniami krzepnięcia krwi, często objawiającej się krwotokami z ust, nosa, narządów rozrodczych, czy krwotoku wewnętrznego, wstrząsem, niewydolnością wielonarządową, co może prowadzić do śmierci. Choroba może wywoływać także zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych lub mózgu.

W przypadku gorączek krwotocznych nie istnieje specyficzne, ukierunkowane leczenie przeciwwirusowe i stosuje się jedynie leczenie objawowe. Przebieg choroby zależy od sprawności układu immunologicznego u osoby zakażonej, dlatego na powikłania choroby szczególnie narażone są dzieci, osoby starsze, osoby z upośledzoną odpornością. Leczenie polega głównie na wyrównywaniu niedoborów wodno-elektrolitowych spowodowanych wymiotami, biegunką i krwawieniem, obniżaniu gorączki i przeciwdziałaniu bólowi oraz unikaniu stosowania leków przeciwzakrzepowych, które mogą nasilić lub spowodować krwotoki.

Mimo szczepionek opracowanych na część spośród gorączek krwotocznych próg wyszczepialności i ich skuteczność nie są na tyle wysokie, aby zapewnić odporność zbiorowiskową i umożliwić podróże do rejonów endemicznych bez istotnych obaw o zakażenie. Coraz większe możliwości odbywania podróży niosą ze sobą ryzyko zakażenia wirusem i przeniesienia choroby do ojczyzny, gdzie zazwyczaj nie występuje. Powoduje to także pewne problemy, gdyż lekarze niedoświadczeni w rozpoznawaniu i leczeniu tych chorób mogą mieć problem z szybkim postawieniem odpowiedniej diagnozy i udzieleniem odpowiedniej pomocy medycznej. Stwarza to ryzyko spowodowania epidemii w miejscu, gdzie choroby te typowo nie występują. Dlatego bardzo ważne jest, aby przed wyjazdem do kraju tropikalnego zapoznać się z tym, jakie choroby mogą tam występować, zaszczepić się przeciwko odpowiednim wirusom, a na miejscu stosować skuteczne środki ochrony osobistej w postaci repelentów, aby uniknąć ukąszeń przez komary i kleszcze, przestrzegać higieny osobistej, unikać spożywania pokarmów i wody z niepewnych źródeł oraz unikać kontaktu ze zwierzętami i ich wydzielinami. Ważne jest, aby nie bagatelizować

zować jakichkolwiek niepokojących objawów. Należy pamiętać, że wektorem zakażenia może być nie tylko komar lub kleszcz, które są powszechnie kojarzone z przenoszeniem chorób zakaźnych, ale także ptaki, małpy, gryzonie, zwierzęta domowe, również takie jak kot czy pies, a także sami ludzie.

Bibliografia

- Ahmed Q.A., Ziad A.M., 2017, *Yellow Fever from Angola and Congo: A Storm Gathers*. „Tropical Doctor” nr 47, s. 92-96.
- Ajesh K., Nagaraja B. K., Sreejith K., 2017, *Kyasanur Forest Disease Virus Breaking the Endemic Barrier: An Investigation into Ecological Effects on Disease Emergence and Future Outlook*, „Zoonoses and Public Health” nr 64, s. 73-80.
- Al-Tawfiq J. A., Memish Z.A., 2018, *Dengue Hemorrhagic Fever Virus in Saudi Arabia: A Review*, „Vector-Borne and Zoonotic Diseases” nr 18, s. 75-81.
- Barrett A.D.T., 2017, *Yellow Fever Live Attenuated Vaccine: A Very Successful Live Attenuated Vaccine but Still We Have Problems Controlling the Disease*, „Vaccine” nr 35, s. 5951-5955.
- Chidumayo N.N., Kentaro Y., Hiroaki K., 2014, *Evaluation of the European Tick-Borne Encephalitis Vaccine against Omsk Hemorrhagic Fever Virus*, „Microbiology and Immunology” nr 58, s. 112-118.
- Shoba D., Abraham A.M., 2016, *Epidemiological and Clinical Aspects on West Nile Virus, a Globally Emerging Pathogen*, „Infectious Diseases” nr 48, s. 571-586.
- Gut A.K., Gut R., Rymarz A., Woźniak-Kosek A., 2019, *Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome (HFRS) in Poland*, „Przegląd Epidemiologiczny” nr 72, s. 477-485.
- Hidalgo J., Richards G., Jimenez J., Baker T., Amin P., 2017, *Viral hemorrhagic fever in the tropics: Report from the task force on tropical diseases by the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine*, „Journal of Critical Care” nr 42, s. 366-372.
- Hubálek Z., Rudolf I., Nowotny N., 2014, *Arboviruses Pathogenic for Domestic and Wild Animals*, „Advances in Virus Research” nr 89, s. 201-275.
- Kaptein S.J.F., Neyts J., 2016, *Towards Antiviral Therapies for Treating Dengue Virus Infections*, „Current Opinion in Pharmacology” nr 30, s. 1-7.
- Gudadappa S.K., Murhekar M.V., Yadav P.D., Raghunandan R., Kiran S.K., Sandhya V.K., Channabasappa G.H., Mishra A.C., Mourya D.T., Mehendale S.M., 2013, *Kyasanur Forest Disease, India, 2011-2012*, „Emerging Infectious Diseases” nr 19, s. 278-281.
- Khetarpal N., Khanna I., 2016, *Dengue Fever: Causes, Complications, and Vaccine Strategies*, „Journal of Immunology Research”, s. 1-14.
- Korzeniewski K., 2012, *Wirusowe gorączki krwotoczne*, „Forum Medycyny Rodzinnej” nr 6, s. 205-221.
- Kularatne S.A.M., 2015, *Dengue Fever*, „BMJ”. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Lani R., Moghaddam E., Haghani A., Chang L.Y., AbuBakar S., Zandi K., 2014, *Tick-Borne Viruses: A Review from the Perspective of Therapeutic Approaches*, „Ticks and Tick-Borne Diseases” nr 5, Elsevier GmbH, s. 457-465.
- Lindqvist R., Upadhyay A., Överby A.K., 2018, *Tick-Borne Flaviviruses and the Type I Interferon Response*, „Viruses” nr 10, s. 1-21.
- Pancewicz S., Dunaj J., Czupryna P., Moniuszko-Malinowska A., 2017, *Znaczenie kliniczne zakażeń wirusem zachodniego Nilu w Europie w świetle doniesień prezentowanych na konferencji „Aktualne Problemy Dotyczące Czynniki Zakaźnych Przenoszonych Przez Krew” (10 Marca 2017 r., Warszawa)*, „Journal of Transfusion Medicine” nr 10, s. 63-66.

- Petersen L.R., Brault A.C., Nasci R.S., 2013, *West Nile Virus: Review of the Literature*, „JAMA – Journal of the American Medical Association” nr 310, s. 308-315.
- Rollins D., Ramsey R., Parsh B., 2017, *Yellow Fever*. Edited by Kenneth F. Kiple, „Nursing” nr 47, Cambridge, s. 69-70.
- Sadanandane, C., Elango A., Noonu M., Sasidharan P.V., Raju K.H.K., Jambulingam P., 2017, *An Outbreak of Kyasanur Forest Disease in the Wayanad and Malappuram Districts of Kerala, India*, „Ticks and Tick-Borne Diseases” nr 8, Elsevier GmbH, s. 25-30.
- Shinar E., Mendelson E., Grotto I., Orshan L., Warshavsky B., Gandacu D., Anis A., Bin H., Slater P.E., Lev B., 2013, *West Nile Fever in Israel: The Reemergence of an Endemic Disease*, „Journal of Infection” nr 68, Elsevier Ltd, s. 170-175.
- Torresi J., Ebert G., Pellegrini M., 2017, *Vaccines Licensed and in Clinical Trials for the Prevention of Dengue*. „Human Vaccines & Immunotherapeutics” nr 13, s. 1059-1072.
- Yeung M.W., Shing E., Nelder M., Sander B., 2017, *Epidemiologic and Clinical Parameters of West Nile Virus Infections in Humans: A Scoping Review*, „BMC Infectious Diseases” nr 17, BMC Infectious Diseases, s. 1-13.



PAWEŁ DZIAŁAK

Student II roku biotechnologii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Mikroby”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Biotechnology, second level degree studies
Student Research Club „Mikroby”
Jan Kochanowski University in Kielce

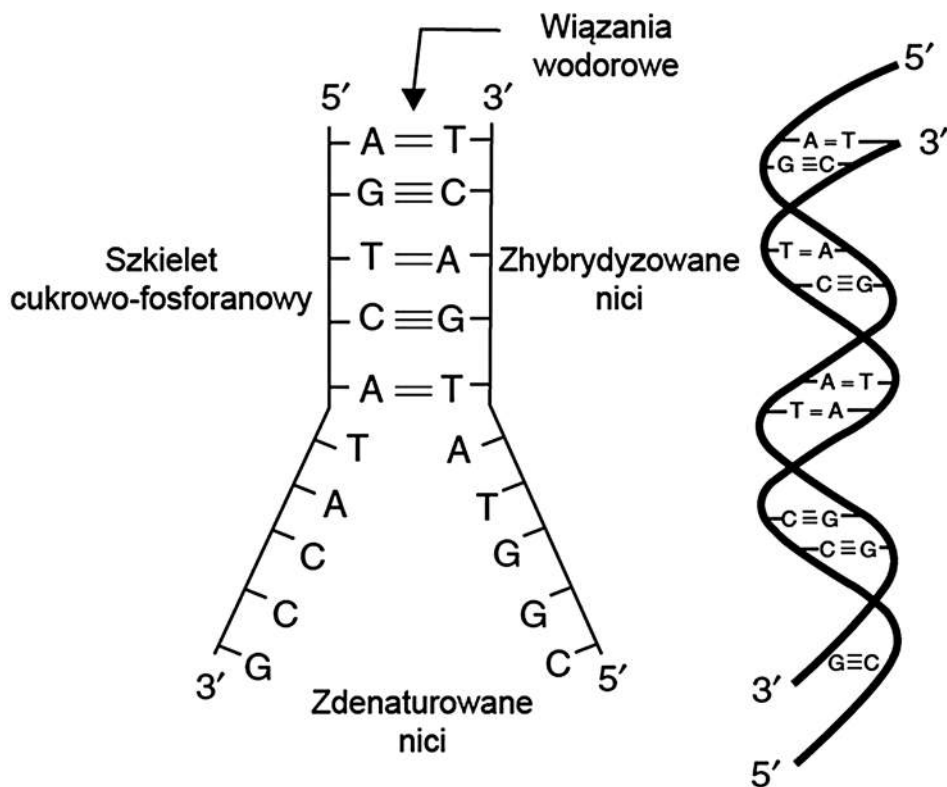
qPCR jako uniwersalna metoda diagnostyczna qPCR as the universal diagnostic method

Summary: The qPCR method, i.e. the real-time polymerase chain reaction is a quantitative laboratory method in molecular biology, based on the polymerase chain reaction (PCR). It monitors and amplifies the target DNA molecule during the PCR, i.e. in real time, not at the end as in conventional PCR. The qPCR method involves fluorescent dyes or probes that allow quantification of amplified DNA. qPCR may be successfully used for microbiological, virological, or genetic tests. The common usage of this method results from its numerous advantages, i.a. high sensitivity, specificity, and reproducibility of analyses.

Key words: qPCR, polymerase chain reaction, quantitative DNA measurement

Wstęp

Istotnym elementem współczesnej diagnostyki jest badanie DNA, a w szczególności wykrywanie wszelkiego rodzaju zmian w obrębie kwasów nukleinowych. W swoim naturalnym stanie komórka DNA składa się z dwóch pasm, które są połączone ze sobą w procesie znanym jako hybrydyzacja. Poszczególne nukleotydy łączą się z ich komplementarną zasadą poprzez wiązania wodorowe – adenina może hybrydyzować tylko do tyminy za pomocą dwóch wiązań wodorowych, natomiast cytozyna może hybrydyzować tylko do guaniny za pomocą trzech wiązań. W tworzeniu struktury DNA (Rys. 1) znaczącą rolę odgrywa również szkielet zbudowany z cukru, pentozy – deoksyrybozy oraz reszty kwasu fosforanowego (Butler 2005).



Źródło: (Butler 2005) ze zmianami

Rys. 1. Budowa DNA

Czym jest reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR)

Metoda PCR (ang. *Polymerase Chain Reaction*) jest szeroko stosowana w biologii molekularnej. Proces ten ma na celu amplifikację (powielenie) wielu kopii określonej sekwencji (fragmentu) DNA. Za pomocą tej metody możliwe jest wygenerowanie milionów kopii konkretnego, ustalonego fragmentu DNA, co umożliwia jej szerokie zastosowanie w wielu dziedzinach nauki, m.in.: w medycynie, kryminalistyce, czy badaniach biomedycznych (Saik i współautorzy 1987).

Metoda PCR została opracowana przez Karyego Mullisa w 1983 r. Dziesięć lat później wraz z Michaeliem Smithem otrzymał za to odkrycie Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii (Barlett 2003).

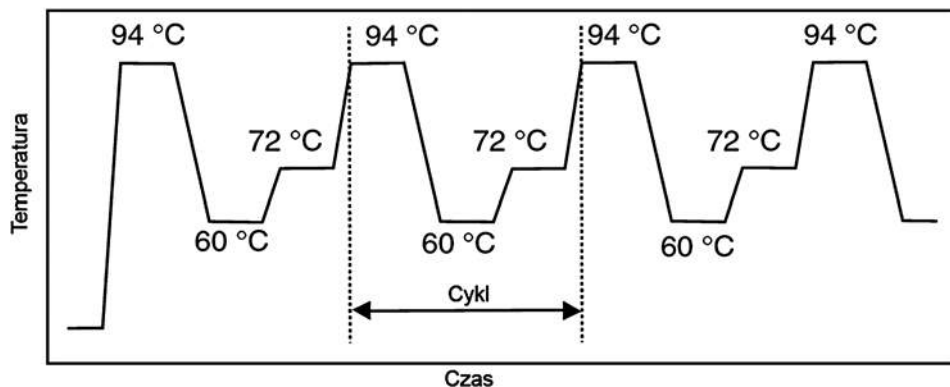
W metodzie PCR mieszanina, w której zachodzi reakcja, składa się z następujących reagentów:

- polimeraza DNA – jest to enzym, który syntetyzuje nowe nici DNA, bazując na obecnej w roztworze matrycy. Najczęściej stosowana jest polimeraza Taq, która została wyizolowana z bakterii *Thermus aquaticus*. Enzym ten umożliwia prowadzenie procesu wydłużania DNA w podwyższonej temperaturze. Optimum działania polimerazy Taq przypada na ok. 75°C, szybkość syntezy nowej nici wynosi wtedy około 150 nukleotydów na sekundę na cząsteczkę enzymu. Odchylenie od optymalnej temperatury spowalnia znacznie jej działanie. W temperaturze 70°C liczba syntetyzowanych nukleotydów wynosi już 60, w 55°C 24, natomiast w 37°C tylko 1,5. Temperatura powyżej 90°C hamuje działanie polimerazy, jednak co istotne, enzym nie ulega denaturacji (Innis i współautorzy 1990; Pavlov i współautorzy 2004)
- matryca DNA – jest to DNA wyizolowane z próbki przeznaczonej do badań. Aby umożliwić jej amplifikację, musi zostać poddana denaturacji (National Center for Biotechnology 2017).
- startery (primery) – są to krótkie sekwencje DNA, które służą jako punkt startowy działania polimerazy DNA. Z reguły składają się z 18-28 nukleotydów, zawierają w tym 50 do 60% sekwencji GC. Wyróżnia się dwa typy starterów obecnych w większości PCR: *Forward* oraz *Reverse*. Taka kombinacja umożliwia otrzymanie produktu o określonej długości, gdyż startery przyłączają się tylko w ściśle określonych miejscach. Temperatura przyłączenia się starterów do zdenaturowanej matrycy DNA powinna być ściśle określona, zazwyczaj wynosi około 55-60°C. Startery powinny zostać dodane do mieszaniny w odpowiednim stężeniu, gdyż zbyt wysokie ich stężenie może doprowadzić do powstawania niespecyficznych produktów, natomiast zbyt mała ilość spowoduje powstanie niewystarczającej ilości produktu (Innis i współautorzy 1990).
- wolne nukleotydy (dNTP) – budulec do syntezy nowej nici DNA, zwykle w postaci trójfosforanów deoksynukleotydów (National Center for Biotechnology 2017).
- bufor z jonami Mg^{2+} – bufor zapewnia odpowiednie środowisko reakcji, natomiast obecność jonów magnezu wspomaga działanie polimerazy DNA. Zamiast Mg^{2+} można również użyć jonów Mn^{2+} , co umożliwia syntezę nici, używając jako matrycy RNA, jednakże zwiększa to ilość błędów w produkcie końcowym (Pavlov i współautorzy 2004).

Przebieg procesu

Reakcja zachodzi w trzech temperaturach: 94, 60 oraz 72°C. Podczas procesu następuje 25-35 powtórzeń cyklu głównego, co zostało zilustrowane na poniższej rycinie (Rys. 2). Cały proces zajmuje około 3 godziny, w zależności od wybranych parametrów (Butler 2005).

Podczas reakcji zachodzą zmiany temperatury zgodnie z powyższym schematem, co wymusza zajęcie kolejnych etapów procesu:



Źródło: (Butler 2005) ze zmianami

Rys. 2. Profil temperaturowy dla PCR

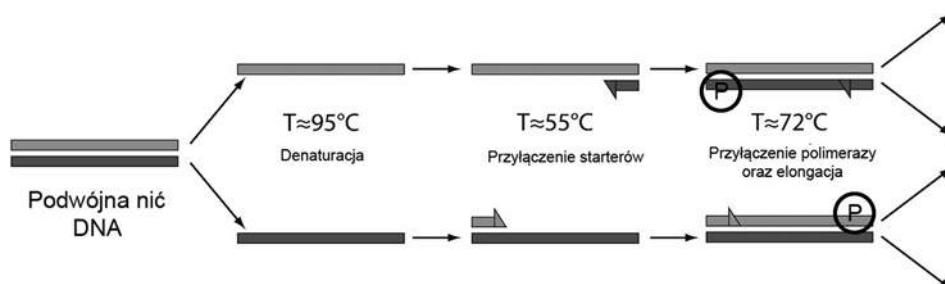
1. denaturacja – zachodzi w temperaturze 94-95°C przez 30-60 sekund. Następuje wtedy rozpad podwójnej helisy (dsDNA) na dwie nici pojedynczego DNA (ssDNA), co jest spowodowane zerwaniem wiązań pomiędzy komplementarnymi zasadami DNA – umożliwia przyłączenie starterów oraz polimerazy DNA (Wang i współautorzy 2014). W niektórych przypadkach należy zastosować wyższą temperaturę denaturacji, zwłaszcza kiedy matryca jest bogata w sekwencje G-C. Niekompletna denaturacja pozwala pasmom DNA powrócić do pierwotnej formy i w ten sposób zmniejszyć wydajność produktu. Natomiast zbyt wysoka temperatura i/lub zbyt długie etapy denaturacji prowadzą do niepotrzebnej utraty aktywności cząsteczek enzymów (Innis i współautorzy 1990).
2. przyłączanie starterów – podczas przeprowadzania reakcji PCR faza przyłączania starterów trwa zwykle 30-45 s., co daje wystarczająco dużo czasu, aby primery zostały przyłączone do zdenaturowanej ssDNA. Temperatura przyłączania starterów zależy głównie od ich długości oraz zawartości GC w ich sekwencji i wynosi z reguły 55-60°C, jednakże często zdarzają się odstępstwa od tego zakresu (Maddocks, Jenkins 2017).
3. elongacja (wydłużanie) – po etapie przyłączania starterów następuje podniesienie temperatury do 72°C. Polimeraza DNA przyłącza się do primerów i rozszerza je, dobudowując komplementarną nić na bazie dsDNA, używając przy tym trójfosforanów deoksynukleotydów jako substratu (Lorenz 2012).

Po etapie elongacji proces zaczyna się od nowa. Schemat powyższego procesu znajduje się na poniższej rycinie (Rys. 3). Z każdym powtórzeniem powyższych trzech etapów liczba powielonych cząsteczek DNA podwaja się (Garibyan, Avashia 2013).

Dodatkowo wyróżnia się dwa etapy, mające swoje miejsce po wykonaniu odpowiedniej ilości cykli (Sullivan i Fahey 2006):

1. końcowe wydłużanie – trwa ono od 5 do 10 minut w temperaturze działania polimerazy DNA. Ma ono na celu naprawienie ewentualnych pomyłek powstałych przy syntezie komplementarnych nici DNA oraz renaturację wszystkich cząsteczek ssDNA do dsDNA.

2. schładzanie – po zakończonym procesie aparatura schładzana jest do temperatury 4°C, co zapobiega degradacji produktów PCR (Sullivan, Fahey 2006).



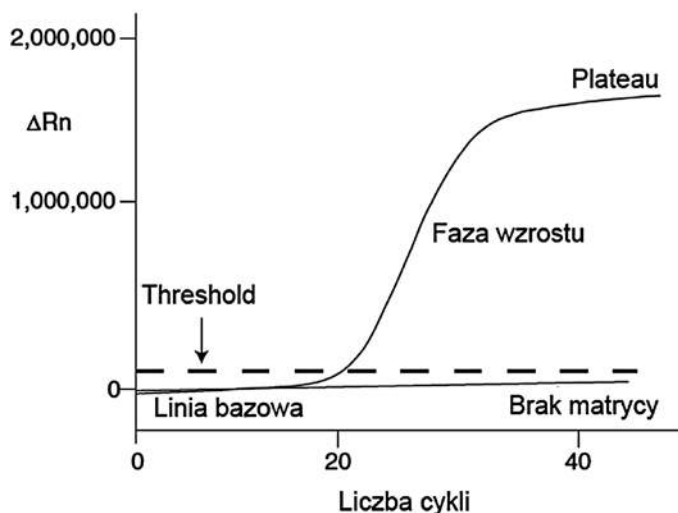
Źródło: <http://microfluidics.stanford.edu/Projects/Archive/OnChipPCR.html> ze zmianami, data dostępu: 10.02.2019

Rys. 3. Schemat obrazujący działanie PCR

Reakcja łańcuchowa polimerazy w czasie rzeczywistym (Real-Time PCR, quantitative PCR – qPCR)

Reakcja łańcuchowa polimerazy w czasie rzeczywistym qPCR (znana również jako *Real-Time* PCR) jest techniką laboratoryjną biologii molekularnej opartą na reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR). Podczas procesu monitoruje się amplifikację cząsteczek w trakcie namnażania DNA, w przeciwieństwie do klasycznego PCR, w którym produkt wizualizuje się na końcu reakcji (Hirakawa i współautorzy 2010). Wczesne cykle amplifikacji generują produkt w sposób wykładniczy – PCR działa z najwyższą wydajnością. Wraz z postępem procesu jego wydajność spada z powodu spadku stężenia substratów, takich jak dNTP i primery oraz degradacji enzymów. Tworzenie produktu wchodzi wtedy w fazę liniową. Wreszcie, reakcja przechodzi w fazę *plateau*, w której powstawanie produktu jest znacznie zmniejszone ze względu na wyczerpywanie się materiałów eksploatacyjnych. W przypadku braku odpowiedniej sekwencji na dostępnej matrycy nie następuje wzrost fluorescencji w próbce. Cykl PCR jest unikalny dla każdej reakcji i w dużej mierze zależy od stężenia wzorca DNA. PCR, zawierające duże stężenie wzorca, zazwyczaj osiągną fazę *plateau* we wcześniejszych cyklach niż PCR zawierające mniejszą ilość wzorca (Dymond 2013).

Emisja fluorescencji podczas reakcji PCR może zostać wykryta w czasie rzeczywistym przez zmodyfikowany termocykler, czyli urządzenia do przeprowadzania reakcji PCR. Oprogramowanie komputerowe konstruuje wykresy amplifikacji z wykorzystaniem danych dotyczących emisji fluorescencji, które są zbierane podczas amplifikacji PCR (Manit i współautorzy 2014). Na poniższym schemacie przedstawiono przykładowy wykres fluorescencji (Rys. 4).



Źródło: (Manit i współautorzy 2014) ze zmianami

Rys. 4. Schemat obrazujący wykres fluorescencji podczas qPCR

Należy tutaj wspomnieć o ważnych terminach powiązanych z tą metodą, które nie zostały do tej pory wyjaśnione:

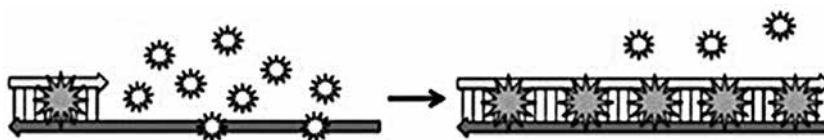
- linia bazowa – jest definiowana jako cykle PCR, w których sygnał fluorescencji znajduje się poniżej granic wykrywalności urządzenia. Domyślnie jest ona ustawiona od 3 do 15 cykli.
- ΔR_n – wartość fluorescencji obliczona przez program komputerowy. Jest to różnica emisji fluorescencji produktu oraz fluorescencji linii bazowej. W pierwszych cyklach amplifikacji PCR wartości ΔR_n nie przekraczają wartości linii bazowej.
- *Threshold* (wartość progowa) – wartość wybierana przez program komputerowy. Jest to dziesięciokrotność odchylenia standardowego średniego sygnału fluorescencyjnego linii bazowej pomiędzy cyklami 3-15. Sygnał fluorescencyjny wykrywany powyżej wartości progowej uważany jest za rzeczywisty sygnał próbki.

Do wykrywania produktów podczas qPCR stosuje się dwie metody: niespecyficzne barwniki fluorescencyjne oraz specyficzne sondy fluorescencyjne.

Detekcja niespecyficzna z barwnikami

Czynniki interkalujące DNA są od dawna używane do oznaczania dwuniciowego dsDNA. Początkowo do qPCR używano bromku etydyny, jednakże ze względu na jego właściwości kancerogenne jego użycie zostało zaniechane (Gudnason i współautorzy 2007; Dymond 2013). SYBR Green I (SG) niesie dużo mniejsze ryzyko dla ludzi i wykazuje jaśniejszą fluorescencję, co przyczyniło się do zastąpienia bromku etydyny

w zastosowaniach qPCR. SG jest niespecyficzną, drobną cząsteczką wpasowującą się w rowki mniejsze DNA i wykazuje bardzo duży wzrost fluorescencji w formie związanej z dsDNA, w porównaniu z formą niezwiązaną (Dymond 2013) (Rys. 5). Szerokie spektrum zastosowań tego barwnika wynika z jego bardzo dobrych cech. Należą do nich: korzystne właściwości fotofizyczne, stabilność temperaturowa, selektywność do dsDNA oraz wysoka czułość. Kolejną niezaprzeczną zaletą jest brak działania toksycznego oraz bardzo silna zależność liniowa fluorescencji przy wzrastających stężeniach barwników. Kompleks SYBR-DNA absorbuje światło niebieskie, natomiast emisja promieniowania następuje w zakresie światła zielonego (Zipper i współautorzy 2004).



Źródło: (Dymond 2013) ze zmianami

Rys. 5. Schemat działania barwnika Sybr Green I

Defekacja specyficzna – z użyciem sond

Najczęściej używaną sondą jest sonda Taq-Man (Rys. 6). Zbudowana jest ona z reportera (R) oraz wygaszacza (Q), które są przyłączone do sekwencji DNA o długości 15-30 nukleotydów. W formie podstawowej promieniowanie emitowane przez reporter jest absorbowane przez wygaszcz, przez co sonda nie wykazuje emisji fluorescencji.



Źródło: opracowanie własne

Rys. 6. Budowa sondy TaqMan

Sonda ulega hybrydyzacji z komplementarną sekwencją na matrycy DNA. Po podniesieniu temperatury reakcji do 72°C polimeraza DNA zaczyna przeprowadzać proces dobudowywania komplementarnej nici DNA. Po natrafieniu na sondę TaqMan odcina ona reporter od struktury sondy, dlatego też może on ulec wzbudzeniu wiązką promieniowania, wytwarzając jednocześnie fluorescencję (Rys. 7) (Gibson i współautorzy 1996).



Źródło: (Dymond 2013) ze zmianami

Rys. 7. Schemat obrazujący działanie sondy TaqMan

Zastosowanie qPCR

- W badaniach mikrobiologicznych

Konwencjonalna metoda PCR jest stosowana od wielu lat w badaniach mikrobiologicznych w celu identyfikacji drobnoustrojów patogennych. Jednak z kilku powodów technika ta została ograniczona tylko do wykrywania mikroorganizmów, które albo mają powolny wzrost albo nie mogą być hodowane w normalnych warunkach. Większość testów opartych na konwencjonalnej technice PCR obejmuje wiele etapów. Analizy często wymagają dodatkowych metod opartych na hodowlach bakteryjnych, co zwiększa koszty (Agne i współautorzy 2009).

Amplifikacja z użyciem qPCR, genów kodujących konserwatywne, rybosomalne 16s RNA jest szeroko stosowana w laboratoriach, umożliwiając identyfikację bakterii na poziomie rodzaju i gatunku nawet bezpośrednio z próbek klinicznych. Metoda ta pozwala na szybkie i skuteczne wykrycie bakterii, zwłaszcza u pacjentów z negatywnymi wynikami hodowli bakteryjnych spowodowanych wcześniejszym podaniem antybiotyków. Jednakże w przypadku obecności szerokiego spektrum bakterii w danej próbce mogą wystąpić trudności z analizą wyników (Sontakke i współautorzy 2009).

Za pomocą qPCR wykrywa się najczęściej bakterie wywołujące zapalenie opon mózgowych, zapalenie wsierdza, zapalenie stawów, zapalenie kości, głęboki ropień i ropnie. qPCR został również użyty do kwantyfikacji flory bakteryjnej we krwi, próbkach pochodzących z wymazów okulistycznych oraz z wrzodziejących, przewlekłych ran (Maurin 2012).

- W diagnostyce chorób wirusowych oraz genetycznych

W badaniach genetycznych qPCR stanowi często jedyną metodą, która umożliwia skuteczną diagnostykę, gdyż dla niektórych genów transkrypcja (synteza mRNA na podstawie DNA), jest tak mała, że żadna inna metoda nie jest w stanie wykryć tak małych ilości mRNA (Kozera, Rapacz 2013). Pomiar ekspresji genów jest wykorzystywany m.in. w badaniach nad chorobą Alzheimera. Aby zrozumieć, jakie zmiany na poziomie komórkowym zachodzą podczas tej choroby, ważne jest mierzenie ekspresji genów w próbkach mózgu pacjentów z Alzheimerem, jak i z grupy kontrolnej, zdrowej, identycznej pod względem wieku. Porównanie ekspresji mRNA ze zmianami komórkowymi może być pomocne w zrozumieniu patogenezы tej choroby (Gutala, Reddy 2004).

Technika qPCR zrewolucjonizowała diagnostykę chorób wirusowych. Z jej pomocą można z powodzeniem analizować rodzaje wirusów brodawczaka ludzkiego (HPV), które są powiązane z przeważającą ilością nowotworów szyjki macicy. Wykazano, że

wirusowe onkoproteiny wysokiego ryzyka HPV E6 i E7 unieśmiertelniają komórki *in vitro*, a ich zdolność do inaktywacji białek p53 i pRB prowadzi do niestabilności genomowej i wzrostu proliferacji komórek, co w konsekwencji powoduje nowotworzenie. Wirus HPV może być zkwantyfikowany w komórkach ludzkich. Pomiar ten jest przeprowadzany albo z transkrypcją odwrotną (synteza DNA na podstawie mRNA) albo bez niej, tak jak ma to miejsce, gdy wirus integruje się z genomem ludzkim (Peter i współautorzy 2006).

qPCR został również wykorzystany do ilościowego pomiaru genów HBV oraz ich genotypowania z użyciem metody krzywej topnienia DNA pod wpływem wzrastającej temperatury. Jest to szczególnie istotne, gdyż każdy z genotypów tego wirusa A-G może mieć inne skutki dla pacjenta. Wyniki badań wykazały, że qPCR stanowi narzędzie do bardzo szybkiej i taniej diagnostyki wirusa HBV, która może być przeprowadzana na szeroką skalę (Yeh i współautorzy 2004).

- W próbkach środowiskowych

Poza zastosowaniem diagnostycznym w mikrobiologii qPCR może być z powodzeniem wykorzystany do badań próbek środowiskowych. Za pomocą tej metody można wykryć i oznaczyć ilościowo m.in. geny odpowiedzialne za odporność na tetracykliny w wodach powierzchniowych i gruntowych (Koike i współautorzy 2007). Innym ciekawym zastosowaniem jest wykrywanie modyfikacji genetycznych w próbkach pochodzenia rolniczego. Jednakże firmy biotechnologiczne często nie udostępniają zmodyfikowanych sekwencji, przez co nie jest możliwe stworzenie starterów umożliwiających wykrywanie tych modyfikacji (Holst-Jensen i współautorzy 2003).

Podsumowanie

Technika qPCR zrewolucjonizowała diagnostykę molekularną poprzez zautomatyzowanie technologii, wprowadzenie krótszego czasu realizacji badań, wysoką powtarzalność oraz, co ważne, wprowadzenie nowych metod, które nie były wcześniej dostępne. Testy oparte o qPCR charakteryzują się wysokim zakresem pomiaru kwantyfikacji genów, rzędu 10^8 kopii genu oraz bardzo wysoką czułością, dzięki czemu możliwe jest wykrycie nawet mniej niż 5 kopii genu.

Dodatkowo, po zakończeniu procesu nie są wymagane żadne inne kroki, co zapobiega zakażeniom próbki, dlatego też może ona zostać wykorzystana do dalszych badań. Niestety nie jest to technika bez wad. Odczynniki do badań mogą być drogie, a każdy z systemów do przeprowadzania qPCR ma często swój własny wzorzec.

Bibliografia

- Agne M., André L., Brandão C., Guimarães R., Valones A., 2009, *Principles and applications of polymerase chain reaction in medical diagnostic fields: a review*, „Brazilian Journal of Microbiology”, 40(1), s. 1-11.
- Barlett J., 2003, *A short story of the Polymerase Chain Reaction*, „Methods in Molecular Biology”, 226, s. 3-6.

- Butler J. M., 2005, *Forensic dna typing biology, technology, and genetics of STR markers*, London.
- Dymond J. S., 2013, *Explanatory chapter: Quantitative PCR*, „Methods in Enzymology”, 529, s. 279-289.
- Garibyan L., Avashia N., 2013, *Research Techniques Made Simple: Polymerase Chain Reaction (PCR)*, „Journal of Investigative Dermatology”, 133, s. 1-8.
- Gibson U. E., Heid C. A., Williams P. M., 1996, *A novel method for real time quantitative RT-PCR*, „Genome Research”, 6(10), s. 995-1001.
- Gudnason H., Dufva M., Bang D. D., Wolff A., 2007, *Comparison of multiple DNA dyes for real-time PCR: Effects of dye concentration and sequence composition on DNA amplification and melting temperature*, „Nucleic Acids Research”, 35(19), s. 1-8.
- Gutala R. V., Reddy P. H., 2004, *The use of real-time PCR analysis in a gene expression study of Alzheimer's disease post-mortem brains*, „Journal of Neuroscience Methods”, 132(1), s. 101-107.
- Hirakawa Y., Medh R. D., Metzenberg S., 2010, *Quantitative polymerase chain reaction analysis by deconvolution of internal standard*, „BMC Molecular Biology”, 11: 30.
- Holst-Jensen A., Berdal K., G Rønning S. B., Løvseth A., 2003, *PCR technology for screening and quantification of genetically modified organisms (GMOs)*, „Analytical and Bioanalytical Chemistry”, 375(8), s. 985-993.
- Innis M. A., Gelfand D. H., Sninsky J. J., White T. J., 1990, *PCR protocols a guide to methods and applications*, London, s. 11-20.
- Koike S., Krapac I. G., Oliver H. D., Yannarell A. C., Chee-Sanford J. C., Aminov R. I., Mackie R. I., 2007, *Monitoring and source tracking of tetracycline resistance genes in lagoons and groundwater adjacent to swine production facilities over a 3-year period*, „Applied and Environmental Microbiology”, 73(15), s. 4813-4823.
- Kozera B., Rapacz M., 2013, *Reference genes in real-time PCR*, „Journal of Applied Genetics”, 54(4), s. 391-406.
- Lorenz T. C., 2012, *Polymerase Chain Reaction: Basic Protocol Plus Troubleshooting and Optimization Strategies*, „Journal of Visualized Experiments”, 63, s. 1-15.
- Maddocks S., Jenkins R., 2017, *Understanding PCR – A Practical Bench-Top Guide*, London.
- Manit A., Iqbal S. S., Williamson M., Gommersall L., 2014, *Basic principles of real-time quantitative PCR*, „Expert Review of Molecular Diagnostics”, 5(2), s. 16-19.
- Maurin M., 2012, *Real-time PCR as a diagnostic tool for bacterial diseases*, „Expert Review of Molecular Diagnostics”, s. 731-754.
- National Center for Biotechnology, 2017, *Polymerase Chain Reaction (PCR)*, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/probe/docs/techper> (data dostępny: 10.02.2019).
- Pavlov A. R., Pavlova N. V., Kozyavki S. A., Slesarev A. I., 2004, *Recent developments in the optimization of thermostable DNA polymerases for efficient applications*, „Trends in Biotechnology”, 22(5), s. 253-260.
- Peter M., Rosty C., Couturier J., Radvanyi F., Teshima H., Sastre-Garau X., 2006, *MYC activation associated with the integration of HPV DNA at the MYC locus in genital tumors*. „Oncogene”, 25(44), s. 5985-5993.
- Saik R. K., Gelfand D. H., Stoffel S., Scharf S. J., Higuchi R., Horn G. T., Erlich H. A., 1987, *Primer-Directed Enzymatic Amplification of DNA with a Thermostable DNA Polymerase*, „Science”, 239, s. 487-91.
- Sontakke S., Cadenas M. B., Maggi R. G., Diniz P., Breitschwerdt E. B., 2009, *Use of broad range 16S rDNA PCR in clinical microbiology*, „Journal of Microbiological Methods”, 76(3), s. 217-225.
- Sullivan D., Fahey B., 2006, *Fast PCR: General Considerations for Minimizing Run Times and Maximizing Throughput*, Bio-Rad Laboratories, http://www.bio-rad.com/webroot/web/pdf/lsr/literature/Bulletin_5362.pdf (data dostępny: 10.02.2019).

- Wang X., Lim H. J., Son A., 2014, *Characterization of denaturation and renaturation of DNA for DNA hybridization*, „Environmental Health and Toxicology”, 29, 1-8.
- Yeh S. H., Tsai C. Y., Kao J. H., Liu C. J., Kuo T. J., Lin M. W., Chen P. J., 2004, *Quantification and genotyping of hepatitis B virus in a single reaction by real-time PCR and melting curve analysis*, „Journal of Hepatology”, 41(4), s. 659-666.
- Zipper H., Brunner H., Bernhagen J., Vitzthum F., 2004, *Investigations on DNA intercalation and surface binding by SYBR Green I, its structure determination and methodological implications*, „Nucleic Acids Research”, 32(12), s. 103.



PIOTR KOPYŚĆ

Student II roku geografii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe Krajoznawców
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Geography, second level degree studies
Student Research Club of Social and Cultural Scientists
Jan Kochanowski University in Kielce

Aplikacja mobilna rzeczywistości poszerzonej jako nowa możliwość promocji turystyki na przykładzie województwa świętokrzyskiego

Mobile augmented reality applications as the new possibility for tourism
on the example of Świętokrzyskie Voivodeship

Summary: The aim of this article has been to indicate the needs for promotion of a tourist product and presentation of new promotional possibilities as means that stimulate the need for tourist consumption. The goal was possible thanks to observations of the local and regional tourist market and by describing the phenomenon of tourist product promotion. Along with technological development, various parts of the world start using technological solutions that more boldly make use of smartphone devices in various aspects of life. The article presents a vision of using a mobile augmented reality application as one of the pioneer solutions in promotion of tourism, at the same time indicating the possible use for entertainment and education. The article has also presented the influence of such a solution on other new promotional possibilities connected with the current tendencies and has indicated the change of a synergy effect between them.

Key words: Augmented Reality, tourism, promotion

Wstęp

Sprzedaż produktu turystycznego bardzo mocno warunkowana jest przez działania promocyjne na jego rzecz. W myśl zasady panującej obecnie niemal we wszystkich dziedzinach życia „wyróżnij się lub zgin” warto poszukać dla niego nowych możliwości promocji. Potrzeba ta wynika nie tylko ze wspomnianej zasady, lecz jest także pobudzana przez rozwój technologii. Celem niniejszego artykułu jest wskazanie potrzeby promowania produktu turystycznego oraz prezentacja nowych możliwości promocji jako środka stymulującego potrzebę konsumpcji turystycznej. Dotychczas wielu badaczy mar-

ketingu i zarządzania zajmowało się tematyką promocji turystycznej. Badacze (P. Roth i A. Schrand 1992:165-321) dowiedli, iż promocja turystyczna bezustannie nabiera na znaczeniu. Spowodowane jest to zwiększającą się liczbą dostawców i producentów produktów turystycznych, co samo w sobie prowadzi do pogłębiającej się konkurencji oraz postępującej segmentacji rynku turystycznego. Dodatkowo wprowadzono pojęcie marketingu mix 4P (Product, Price, Place, Promotion), (P. Kotler 1994:96-103). Elementy te, jeśli są dobrze ze sobą zestrojone, mogą znacznie zwiększyć swój potencjał dzięki efektowi synergii (J. Altkorn 1997:97-106).

Czynniki mające wpływ na promocję turystyki

Promocja produktu turystycznego uzależniona jest od jego cyklu życia (S. Medlik 1995:145, A. Pawlicz 2008:45). W początkowej fazie funkcjonowania produktu, aby ułatwić mu wejście na rynek, stosuje się intensywnie środki promocyjne. W momencie ustabilizowania sprzedaży wymagana jest promocja podtrzymująca, a podczas spadków promocja pobudzająca sprzedaż. Rozkład środków na promocję w strategiach powinien być zatem taki, by spełnić wszystkie potrzeby promocyjne produktu, które są niezbędne do jego dobrej sprzedaży. Zważając na fakt, iż produkt turystyczny ma swoje unikatowe cechy, promocja staje się bardzo ważna w jego sprzedaży (S. Medlik 1995:172, A. Pawlicz 2008:52). Te cechy to: komplementarność, niematerialność, niemagazynowalność i sezonowość. Komplementarność sprawia, iż produkt turystyczny składa się z wielu pomniejszych elementów i stanowi swego rodzaju „pakiet usług”. Im bardziej złożony produkt, tym trudniej go reklamować, ponieważ reklama jako informacja marketingowa także ma określoną pojemność. Istnieje zatem obawa, że reklama będzie przeładowana treścią, co w konsekwencji zmniejszy jej efektywność i doprowadzi do nieczytelności. Niematerialność powoduje brak możliwości wypróbowania produktu przed jego zakupem, stąd tak wielka rola promocji w jego sprzedaży. Niemagazynowalność i sezonowość to cechy, które wymuszają na promocji produktu turystycznego działania odpowiednio umiejscowione w czasie. Na przykład, całoroczne kampanie reklamowe dla stoku narciarskiego będą zbyt kosztowne i nieskuteczne w momencie, gdy stok działa tylko od późnej jesieni do wczesnej wiosny.

Natura produktu turystycznego wymaga zatem odpowiedniego podejścia do jego promocji, która nie ma zbyt wiele wspólnego z klasycznymi i utartymi schematami. Rola promocji jest jednocześnie potęgowana przez zmieniające się trendy w turystyce, co wymusza jej dynamiczny charakter. Ostatnio coraz bardziej widoczne jest przejście od utartego i znanego modelu turystyki 3S (Sea, Sand, Sun), do modelu 3E (Entertainment, Excitement, Education) (Z. Kruczek 2010:144-150). Model wcześniejszy odpowiada turystyce biernej; morze, piasek i słońce mogą wydawać się doskonałymi komponentami do tego typu wypoczynku. W turystyce biernej zakłada się bierny wypoczynek jako motyw turysty, przez co promocja zazwyczaj kierowana jest właśnie do tego odbiorcy. Model 3E nabiera znaczenia ze względu na zmieniający się charakter społeczeństwa oraz sposobu wykonywanej pracy. W krajach wysoko rozwiniętych coraz więcej osób pracuje umysłowo w opozycji do coraz mniejszej liczby osób pracujących fizycznie. Wypoczynek,

jakiego poszukują turyści, wiąże się z aktywnym spędzaniem czasu; wynika to z potrzeby podejmowania interesujących działań, pozwalających choć na chwilę zapomnieć o trudnej pracy, jaką wykonują. Choć model 3S cały czas dyktuje to tempo, w jakim traci on na znaczeniu na rzecz modelu 3E, nieustannie wzrasta i wiąże się to z ciągle wzrastającą siłą nabywczą turystów zainteresowanym aktywnym spędzaniem czasu.

Warto także zwrócić uwagę na ciągłe zmiany, które dokonują się w społeczeństwie. Przygotowanie materiałów promocyjnych powinno opierać się na cechach ich odbiorców. Wśród nich jest na przykład wiek. Prognozy demograficzne przewidują, iż średnia liczba lat turysty rośnie (Górna 2015:14). Wynika to z coraz większego udziału osób w wieku poprodukcyjnym w turystyce. Jednocześnie rośnie ich siła nabywcza wraz ze wzrostem gospodarczym, szczególnie w państwach o wysokim stopniu rozwoju społeczno-gospodarczego. Świadomość tych zmian pozwala zaadoptować i przekształcić instrumenty promocji turystycznej na cele komunikacji marketingowej z osobami w wieku poprodukcyjnym.

Potrzebę nowych rozwiązań w promocji produktów turystycznych zauważyć można przez pryzmat technologii. Wszechobecne urządzenia „smartphone” zdominowały niemal wszystkie dziedziny życia, m. in. rozrywkę, spędzanie wolnego czasu, pracę i inne. Naturalne wydaje się zatem wykorzystanie tej technologii w promowaniu turystyki, lecz nie w sposób konwencjonalny, a przystosowany właśnie do natury produktu turystycznego. Świat technologii rozwija się w błyskawicznym tempie, co otwiera nowe możliwości dla promocji turystyki, zwłaszcza z wykorzystaniem technologii GIS (Geographic Information System). Marzenie, by wiedzieć o swoim kliencie i jego potrzebach jak najwięcej, staje się rzeczywistością. GIS, wspomagany przez najnowsze osiągnięcia SI (sztucznej inteligencji), analizuje bowiem potrzeby każdego konsumenta z osobna, dostarczając mu materiały promocyjne praktycznie w momencie wystąpienia u niego chęci zakupu produktu turystycznego.

Kluczowe jest więc rozpoznanie trendów, jakie panują w turystyce, nowinek technologicznych, cech promowanego produktu oraz odbiorcy przekazu marketingowego, aby poprawnie dobrać instrumenty promocji do komunikacji marketingowej z konsumentem. Czynniki te nie są stałe i podlegają ciągłym zmianom, co w konsekwencji wymusza znacznie częstsze opracowywanie strategii promocyjnych przez producentów produktów turystycznych. Zmieniające się trendy oraz postęp technologii wymaga zatem odświeżenia i zmian w paradygmatach marketingowych. Przystosowanie obecnie wykorzystywanych instrumentów promocji, jak i wdrożenie nowych musi odbyć się z powodu szansy, jaka coraz wyraźniej pojawia się przed branżą turystyczną.

Propozycje nowych możliwości promocji turystyki

Dynamiczny rozwój technologii dostarcza wielu szans dla nowych rozwiązań w promocji turystyki. Jednym z nich jest rzeczywistość poszerzona AR (augmented reality), będąca technologią pozwalającą na nakładanie obiektów wirtualnych na obiekty fizyczne zlokalizowane w przestrzeni. Możliwości, jakie daje rzeczywistość poszerzona dla promocji turystyki, wynikają jednocześnie ze zmieniających się trendów oraz rozwoju

technologii. Jednocześnie zaadaptowanie tego rozwiązania do promocji produktu turystycznego jest bardzo wygodne. Nośnik reklamy, jakim jest rzeczywistość poszerzona, ma ogromną pojemność, co odpowiada komplementarności produktu. Dynamiczny sposób funkcjonowania tej technologii pozwala szybko reagować na cechę niemagazynowości i sezonowości.

Określenie „augmented reality” po raz pierwszy zostało użyte przez T. Caudell’a w 1990 r. Krótco po tym, w 1992 roku, rzeczywistość poszerzona znalazła zastosowanie w projektach szkoleniowych sił powietrznych Stanów Zjednoczonych. Od tego czasu technologia ta używana jest w kosmonautyce, robotyce, medycynie, mediach oraz edukacji i rozrywce (Infografika – *AR history – timeline*). W roku 2016 liczba zainwestowanych pieniędzy w rzeczywistość poszerzoną oraz wirtualną wyniosła 1,1 miliarda dolarów, w roku 2017 liczba ta wzrosła do ponad 3 miliardów dolarów (Dane o ilości inwestycji w AR – www.digi-capital.com – dostęp 31.12.2018).

Wykorzystanie rzeczywistości poszerzonej w aplikacjach mobilnych w latach 2016-2018, szczególnie w segmencie edukacji i rozrywki, wzbudziło ogromne zainteresowanie (Bartosik M. i inni 2008:12). Doskonałym przykładem jest aplikacja mobilna Massachusetts Institute of Technology. Aplikacja to pozwala na interaktywny proces nauczania studentów nawet poza salami wykładowymi. W oparciu o GPS (technologię lokalizacji przestrzennej) oraz wykorzystując urządzenia *smartphone*, zainteresowani mogą zostać „Detektywami środowiska”. Gra, która za cel obiera jednocześnie rozrywkę, jak i edukację, polega na odkrywaniu oznaczonych w aplikacji elementów środowiska przyrodniczego oraz poszerzaniu wiedzy na ich temat. Wszystko zostało oplecione odpowiednią narracją, co dodatkowo uatrakcyjniło doświadczenie. Obszarem funkcjonowania aplikacji jest kampus instytutu w Massachusetts, a jej użytkownikami studenci. Pożytek z aplikacji to nie tylko poszerzanie wiedzy i rozrywka, ale także gromadzenie danych na temat jej użytkowników, między innymi czas, który użytkownicy spędzają w terenie czy kolejność miejsc, które odwiedzili. Innym przykładem wykorzystania technologii rzeczywistości poszerzonej jest wydana w 2016 roku gra mobilna *Pokemon GO*, za którą odpowiedzialna jest firma Niantic. Ten przykład funkcjonuje na bardzo podobnej zasadzie co wcześniej wspomniana aplikacja edukacyjno-rozrywkowa. Bazując na znanej i ugruntowanej marce *Pokemon*, przez dwa lata funkcjonowania gra terenowa objęła zasięgiem Ameryki Północną, Środkową i Południową. Zachodnią i Środkową Europę, 31 państw Afryki, 25 państw Azji Środkowej i Południowo-Wschodniej oraz niemal całą Australię i Oceanię. Dalsze rozprzestrzenianie jest warunkowane jedynie przez zasoby serwerowe, jakimi dysponuje firma Niantic. Aplikacja jest darmowa, zaś wewnątrz niej dostępne są tak zwane mikropłatności, które pozwalają na dodatkową zawartość. Gra jest ciągle rozwijana i aktualizowana, co sprawia, iż liczba użytkowników rośnie. Miesięcznie w *Pokemon GO* gra 147 mln ludzi na całym świecie.

Przykład *Pokemon Go* dowodzi iż, możliwe jest zbudowanie infrastruktury serwerowej i sieciowej o charakterze globalnym, łącznie utrzymującej i gromadzącej dane w czasie rzeczywistym dla setek milionów osób. Osiągnięcie podobnego efektu w skali regionalnej powinno być nieporównywalnie prostsze. Zastosowanie takiej aplikacji w turystyce może doprowadzić do rozwiązania jednego z największych problemów badaw-

czych turystyki, czyli badania ruchu turystycznego, a jednocześnie stanowić doskonały sposób na eksplorację województwa świętokrzyskiego.

Aplikacja turystyczna rzeczywistości poszerzonej, która znalazłaby zastosowanie w województwie świętokrzyskim, o celu edukacyjno-rozrywkowym, mogłaby opierać się o podobne rozwiązania. Trudno spotkać dziś turystę nieposługującego się smartpho-nem, a jeszcze trudniejsze będzie to w przyszłości. Aplikacja mobilna tego typu może być udostępniona w sklepach Google Play dla systemów Android oraz App-store dla systemów IOS, gdzie użytkownicy mogliby pobrać ją za darmo. Koncepcja aplikacji zakłada, iż jej główną atrakcją będą tymczasowe wydarzenia umiejscowione w przestrzeni fizycznej, które wspomagane będą przez narrację wirtualną. Wydarzenia te powinny być przystosowane dla sezonowego ruchu turystycznego. Na potrzeby aplikacji przygotowano by pulę wydarzeń, z których losowano by wydarzenia ze względu na preferencje danego turysty. Przykładowo, dla turystów zainteresowanych dziedzictwem kulturowym wydarzenia związane z odkrywaniem sekretów historii, zaś dla turystów interesujących się dziedzictwem przyrodniczym – poszukiwanie stanowisk roślin lub eksploracja udostępnionych do tego obszarów chronionych.

Liczba wydarzeń powinna być ciągle rozwijana wraz ze wzrostem popularności takiej aplikacji. Dodatkowym uatrakcyjnieniem mogą być fizyczne nagrody w postaci odznak lub drobnych pamiątek albo zawartości cyfrowych dla turystów, którzy ukończyli daną liczbę wydarzeń. W miarę rozwoju techniki i zaplecza odpowiedzialnego za aplikacje możliwa byłaby implementacja innego trybu bazującego na sztucznej inteligencji. Tryb „Odkrywcy” mógłby tworzyć ścieżki podróży przez województwo świętokrzyskie, bazując na preferencjach i środku transportu użytkownika. Tryb ten oferowałby możliwość samodzielnego odkrywania obiektów, które ułożone w odpowiednią ścieżkę zaznaczone byłyby symbolem „?” (Rysunek 1).

Kluczowym dla sukcesu tego typu aplikacji jest integracja i wspólne działanie podmiotów branży turystycznej w województwie świętokrzyskim. Aplikacja mobilna tego typu mogłaby dzięki porozumieniom z przedstawicielami bazy gastronomicznej i noclegowej promować ich usługi. Ukończenie danego wydarzenia lub kilku ścieżek mogłoby upoważniać do noclegu w luksusowym apartamencie w znacznie niższej cenie lub do odwiedzin wybranego obiektu muzealnego za darmo. Warto dodać, iż wykorzystanie rzeczywistości poszerzonej może znacznie uatrakcyjnić obiekty materialnego dziedzictwa kulturowego, które ze względu na swoją wartość nie mogą być rozbudowane o infrastrukturę turystyczną. Dzięki funkcjonowaniu aplikacji mobilnej może nastąpić ponowne odkrycie wielu zapomnianych i opuszczonych miejsc, które ze względu na brak opieki i środków na ich utrzymanie nie mają zagospodarowania.

Zalet wykorzystania takiej aplikacji jest wiele, pod warunkiem jej prawidłowego funkcjonowania. Należą do nich np. promocja miejsc rzadko odwiedzanych przez turystów oraz rozwój mniejszych miejscowości dzięki turystyce. Warto wspomnieć także o wpływie aplikacji na środowisko naturalne, które samo w sobie jest walorem województwa świętokrzyskiego. Biorąc pod uwagę możliwość kierowania w miarę potrzeby wydarzeń i ścieżek trybu „odkrywca” w miejsca, które nie są zagrożone degradacją środowiska, zyskuje się ochronę obszarów zagrożonych. Ważną zaletą jest także kwestia zagospodarowania, które w grach terenowych odgrywa kluczową rolę. Dzięki przeniesieniu części

infrastruktury towarzyszącej do rzeczywistości poszerzonej (np. tablice informacyjne) zmniejsza się wpływ tego zagospodarowania na cenne środowisko przyrodnicze.



Źródło: opracowanie własne.

Rys. 1. Koncepcyjny wygląd interfejsu aplikacji mobilnej rzeczywistości poszerzonej

Określeniem „nowy” sposób promocji nie można nazwać turystyki szkolnej, która doskonale wpływa na promocję regionalnego dziedzictwa kulturowego i przyrodniczego. Bardziej odpowiednim określeniem jest „ponownie odkryty”. Turystyka szkolna ma za zadanie budowanie świadomości regionalnej już w młodym wieku. Dodatkowo wpływa na promowanie aktywnego i zdrowego trybu życia wśród dzieci i młodzieży, która jak nigdy dotąd zagrożona jest przez bierne formy spędzania czasu. Problem turystyki szkolnej poruszany był wielokrotnie przez badaczy dydaktyki oraz pedagogów (Kogut, Gordon 1999:15, Kugiejko 2015:149-165, Dybska-Jakóbkiewicz 2016:107-114), a ich dorobek wskazuje na ogromną rolę zajęć terenowych poza murami szkolnymi w promowaniu turystyki, budowaniu tożsamości regionalnej oraz edukacji. Zważając na fakt, jak fascynująca dla młodego człowieka jest technologia, warto wskazać możliwe powią-

zania między potrzebą turystyki szkolnej oraz możliwościami edukacyjnymi, jakie daje aplikacja rzeczywistości poszerzonej. Nauczyciele zniechęceni dziś ilością obowiązków związanych z planowaniem i budową programu wycieczki edukacyjnej, używając aplikacji, mogliby wygenerować ścieżkę w trybie „odkrywca” dla najbliższego otoczenia lub też wziąć udział z całą grupą młodzieży w wydarzeniu – grze terenowej o tematyce historycznej. Sposobów na wykorzystanie jest więcej i zależą one od stopnia kreatywności prowadzącego nauczyciela. Turystyka szkolna ma ogromne znaczenie w długoterminowej promocji turystycznej, ponieważ jest początkowym etapem funkcjonowania człowieka jako turysty. Pozwala poszerzać tożsamość regionalną młodzieży, jednocześnie kształtując świadomość ekologiczną. Wspólne działania szkół, organizacji turystycznych i społecznych na rzecz młodzieży jest więc bardzo ważne z punktu widzenia promocji turystyki. Dzięki temu młodzi ludzie, po wielu latach wzbogaceni przez pozytywne doświadczenia wynikające z turystyki szkolnej, stają się żywym przekazem promocyjnym danych miejsc, do których wracają kierowani nostalgią i chęcią podzielenia się swoimi szkolnymi doświadczeniami.

Inny nowy sposób promocji turystyki w województwie świętokrzyskim, tym razem skierowany na turystę z zagranicy, to *influencing* – wywieranie wpływu na publiczność. *Influencerzy* to rodzaj celebrytów, którzy zgromadzili wokół siebie ogromną rzeszę osób zainteresowanych tematem, w którym *influencer* działa. Do *influencerów* zaliczyć można idoli, ekspertów, *lifestylerów*, aktywistów i artystów. Osoby te, przez swoją działalność blogerską, wideo-blogerską oraz medialną, zyskały rzesze osób obserwujących ich aktywność. Na korzyść tego rodzaju promocji wpływa zaufanie, jakim cieszą się te osoby wśród swoich odbiorców. Są one specjalistami w danych dziedzinach, stąd ich opinia przewyższa czasami nawet opinie bliskich i rodziny na temat danych produktów. Znane są liczne przypadki współpracy tych osób z producentami w kampaniach reklamowych. Według Raportu – Wpływ blogów i wideoblogów na internautów 2015 (Mobile Institute dla PSBV, 2015), najbardziej popularne blogi dotyczą podróży. Raport uświadamia także, jak wielka jest efektywność promocji *influencerów*. W badaniu ankietowym 53% odbiorców blogów i wideoblogów przyznało, że kupiło produkt pod ich wpływem. Dodatkowo działalność *influencerów* w Internecie jest dla wielu osób pierwszym źródłem informacji o danych produktach. Martwi więc fakt, iż w najbardziej popularnych blogach podróżniczych na świecie rzadko kiedy pojawia się Polska. Blogi, takie jak: *Dan Flying Solo*, *A Broken Backpack*, *My Life's A Movie* czy *Drew Binsky* zgromadziły dziesiątki milionów osób, z którymi *influencerzy* utrzymują stały kontakt za pośrednictwem mediów społecznościowych. W ich działalności sporadycznie tylko pojawiają się dwa polskie miasta – Warszawa i Kraków. Wykorzystanie tego typu zasięgu do promocji województwa świętokrzyskiego wydaje się więc oczywiste. Możliwości blogerów i wideo-blogerów, wynikające z ich zasięgu oraz wiarygodności, są jednocześnie doskonałym sposobem do rozpowszechniania wiedzy o wspomnianej wcześniej aplikacji mobilnej rzeczywistości poszerzonej. Biorąc pod uwagę zmieniające się trendy w turystyce i przejście od turystyki wypoczynkowej do turystyki aktywnej, województwo świętokrzyskie mogłoby okazać się bardzo atrakcyjne dla turysty zagranicznego po odpowiednim przygotowaniu dla niego produktu turystycznego. *Influencing* to możliwość przekazania niestandardowego przekazu reklamowego, który stanowi opinię specjalisty dla osób szczególnie

zainteresowanych przedmiotem tej reklamy. Zatem przekaz reklamowy jest wiarygodny oraz skierowany wprost do odbiorcy w wygodnej formie pod postacią wpisu na blogu lub filmu video-blogowego. Tego rodzaju działania umożliwiają odkrycie województwa świętokrzyskie dla turystów zagranicznych, co pozwoliłoby na znacznie większą dynamikę przyrostu turystów.

Technologia, trendy, zmiany społeczne oraz charakter promowanego produktu to czynniki w największym stopniu wpływają na dobór instrumentów promocji. Przedstawiona wizja aplikacji mobilnej rzeczywistości poszerzonej uzupełnia się w każdym z tych czynników. Dopasowanie wspomnianych możliwości promocyjnych w ten sposób może wywołać efekt synergii, który spotęguje działania promocyjne wynikające z poszczególnych czynników. Przykładem może być znacznie większe zainteresowanie danym blogiem edukacyjnym w czasie promocji aplikacji, na czym korzystają obie strony, w wyniku większej promocji.

Podsumowanie

Wiedząc, że promocja turystyczna wraz z rozwojem turystyki nieustannie nabiera na znaczeniu, warto zwrócić uwagę na jej nowe sposoby. Dotychczasowe klasyczne podejście do promocji okazuje się jednocześnie kosztowne i nieefektywne, szczególnie w przypadku produktu turystycznego, który wyróżnia się swoimi cechami spośród innych produktów. Przed województwem świętokrzyskim pojawia się szansa na wykorzystanie nowych możliwości promocji turystyki. Wizja przedstawionej aplikacji mobilnej rzeczywistości poszerzonej lub wykorzystanie szerokiego zasięgu influencerów wskazują realne kierunki działań prowadzących do realizacji tej szansy. To wiąże się z inwestycjami zasobów w ich prawidłowy rozwój i działanie. Na ich korzyść wpływa fakt łatwej integracji tych sposobów promocji z innymi istniejącymi już systemami. Efekt synergii jest tutaj istotny, gdyż może zaważyć o ostatecznej skuteczności całego działania. Stąd niezbędne wsparcie ze strony branży turystycznej oraz odpowiednie działania prowadzące do stworzenia takiej formy promocji. Dobrze funkcjonująca aplikacja pozwoliłaby stworzyć więzi wewnątrz lokalnej branży turystycznej na rzecz jej promocji, co przełoży się na rozwiązanie jednego z podstawowych problemów promocji turystyki w województwie świętokrzyskim, którym według Regionalnej Organizacji Turystycznej Województwa Świętokrzyskiego jest brak wystarczającej integracji lokalnej branży w działaniach promocyjnych. (Strategia rozwoju turystyki w województwie świętokrzyskim na lata 2014-2020:245). Aplikacja może mieć szczególnie pozytywny wpływ w badaniach nad turystyką. Spowodowane jest to liczbą oraz szczegółowością danych, jakie może gromadzić na temat użytkowników. Oznacza to szczegółowe i aktualne statystyki ruchu turystycznego, które mogą posłużyć do opracowań planistycznych. Ponadto aplikacja wykorzystująca rzeczywistość poszerzoną może mieć pozytywny wpływ na funkcjonowanie środowiska przyrodniczego, które jest jednym z głównych walorów turystycznych województwa świętokrzyskiego.

Tego rodzaju aplikacja to wciąż nowość w świecie turystyki, jest jednak dobrym sposobem na wyróżnienie się, a jednocześnie ma potencjał do znacznego ulepszenia doznań turysty, prowadzenia promocji, badania turystyki oraz ochrony środowiska.

Bibliografia

- Altorn J., 1997, *Marketing w turystyce*, Warszawa, s. 97-106.
- Bartosik M., Filip A., Kozera P., 2008, *Poszerzona rzeczywistość w edukacji*, Kraków.
- Dybska-Jakóbkiewicz I., 2016, *Znacznie wycieczek w szkolnej edukacji geograficznej – znacznie edukacji w turystyce*, Kielce, s. 107-114.
- Górna J., 2015, *Preferencje i aktywność turystyczna Polaków w wieku 50+*, Częstochowa.
- Kogut R., Gordon A., 1999, *Rola szkoły w rozwijaniu turystyki kwalifikowanej i aktywnej*, [w:] Łobożewicz T., Kogut R., *Turystyka kwalifikowana. Turystyka aktywna*, Warszawa.
- Kotler P., 1994, *Marketing management. Analysis, Planning, Implementation, and Control*, New Jersey, s. 96-103.
- Kruczek Z., 2010, *Between Attraction and Tourist Trap – Cultural Tourism Dilemmas in the 21st Century*, *Economic Review of Tourism*, 43 (3), s. 144–150.
- Kugiejko M. (2015) *Turystyka i krajoznawstwo w edukacji szkolnej – na przykładzie Liceum Ogólnokształcącego im. Mikołaja Kopernika w Puszczykowie. – Współczesne problemy i kierunki badawcze w geografii t. 3*, Kraków, s.149-165.
- Majewska I., i inni, 2014, *Strategia rozwoju turystyki w województwie świętokrzyskim na lata 2014-2020*.
- Medlik S., 1995, *Dictionary of travel, tourism & hospitality*, Oxford UK, s. 145-178.
- Pawlicz A., 2008, *Promocja produktu turystycznego*, Warszawa, s. 35-89.
- Roth P., Schrand A., 1992, *Touristik-Marketing*, Franz Vahlen, München, s. 165-321.
- Infografika – *AR history – timeline* – źródło: (http://images.huffingtonpost.com/2016-05-13-1463155843-8474094-AR_history_timeline.jpg) (dostęp 31.12.2018).
- Dane o ilości inwestycji w AR – źródło: (<https://www.digi-capital.com/news/2018/01/record-over-3b-ar-vr-investment-in-2017-1-5b-in-q4/>) (dostęp 31.12.2018).



MARTA LUDEW

Studentka II rok ochrony środowiska studia I stopnia
Studenckie Koło Naukowe Geoekologów
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Environmental Protection, first level engineering degree studies
Student Research Club of Geo-Ecologists
Jan Kochanowski University in Kielce

Odnawialne źródła energii i ich wykorzystanie na świecie i w Polsce Renewable energy sources and their usage in the world and in Poland

Summary: The increasing pollution of the natural environment, i.e. the greenhouse effect, which derives from the use of fossil fuels, constitutes a threat to human life. The article has discussed renewable sources of energy that are available for humans, the contribution of such resources to production of energy in the world, in Europe, and in Poland. Alternative fuels of the future have been presented along with forecasts and capacities of production of green energy. The article has also discussed the plans regarding an increase in the contribution of Renewable Energy Sources in the production of energy in Europe and Poland, as well as relevant legal acts. The article has indicated perspectives of changes in the market of energy raw materials, which must become a necessity in order to improve the condition of the environment and human life.

Key words: pro-ecological renewable energy sources, renewable resources, ecology, environment, future

Wprowadzenie

Człowiek, który około pięćset tysięcy lat temu nauczył się korzystać z ognia, ciągle szukał nowych możliwości wykorzystania surowców naturalnych jako źródeł energii. Wraz z upływem lat i rozwojem możliwości gospodarczych ludzkość nauczyła się wykorzystywać się różne źródła energii. Do rewolucji przemysłowej, która formalnie zaistniała około połowy XVIII wieku, kluczowym surowcem energetycznym było drewno, wykorzystywano również energię wiatru i wody. Przełomowym momentem było skonstruowanie maszyny parowej oraz opalanie jej węglem. Rozwój kolei, parowych statków oceanicznych oraz hutnictwa stali w XIX wieku przyczyniły się do znacznego wzrostu wydobycia węgla kamiennego. Stał on się głównym paliwem na całym świecie. Dopiero

w latach 40. i 50. XX wieku utracił on swoją pozycję na rzecz ropy naftowej i gazu. Stało się to za przyczyną rozwoju motoryzacji i silników spalinowych. Lata 60. i 70. XX wieku to lata energii atomowej oraz pierwsze próby wykorzystania źródeł odnawialnych. Do dziś surowce kopalne stanowią źródło dla ponad 85% globalnej produkcji energii. Ropa naftowa jest obecnie najcenniejszym surowcem, który stał się również bronią ekonomiczną i polityczną. Dostęp do źródeł energii umożliwia postęp gospodarczy i technologiczny. Surowce te traktuje się więc jako znaczenie strategiczne, co niestety powoduje konflikty zbrojne.

Kolejnym problemem jest zanieczyszczenie środowiska spowodowane spalaniem paliw kopalnych. Związki chemiczne oraz pyły wchodzące w skład spalin powodują realne zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka, o czym przekonano się już w 1952 r. w Londynie, gdy utrzymujący się przez kilka dni smog spowodował śmierć około dwunastu tysięcy mieszkańców. Kolejnym efektem spalania paliw kopalnych jest antropogeniczny wzrost efektu cieplarnianego, którego efekty w postaci anomalii pogodowych już są widoczne na całym świecie.

Wszystkie te przesłanki powinny skłaniać nas do ograniczania zużycia energii, a przez to również zmniejszenia wydobycia surowców kopalnych oraz stopniowego przechodzenia na tzw. energię odnawialną. Tylko ten kierunek zmian może być alternatywą dla ograniczonych zasobów paliw kopalnych, a także związanych z ich użytkowaniem, zanieczyszczeniem środowiska naturalnego.

Większość krajów europejskich zaczęło inwestować w energię odnawialną około 30 lat temu i dzisiaj są tego wymierne efekty. W ciągu ostatnich kilkunastu lat Unia Europejska podwoiła udział odnawialnych źródeł energii (OZE) w zużyciu energii, osiągając 17% w 2016 r. W Polsce w 2017 r. wskaźnik udziału energii ze źródeł odnawialnych w końcowym zużyciu energii wyniósł 11%. Niestety jest to wciąż za mało. Według raportu Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska z 2017 r. oddychamy najbardziej zanieczyszczonym powietrzem w całej UE. W badaniu uwzględniono zanieczyszczenie m.in. dwutlenkiem siarki i azotu, tlenkiem węgla, benzenem, pyłem PM10 i PM2,5, ołowiem, arsenem, kadmem czy benzo(a)pirenem. Wnioski są zatrważające: ponad 90% powierzchni kraju znajduje się w obszarze, gdzie permanentnie przekraczane są normy dla pyłu zawieszonego PM 2,5 i PM10, a normy bardzo szkodliwego benzo(a)pirenu przekroczone są w całym kraju, niejednokrotnie notuje się wartości rzędu 1000% dopuszczalnej normy. Największy zasięg mają zanieczyszczenia wynikające z tzw. niskiej emisji, czyli spaliny, emitowane w okresie zimowym z domowych palenisk. Wynika to bezpośrednio ze stanu instalacji grzewczych (często przestarzałych) oraz rodzaju i jakości paliwa w nich stosowanego (często słabej jakości). Europejska Agencja Środowiska szacuje, że każdego roku zanieczyszczone powietrze przyczynia się w Polsce do śmierci 43 tys. osób. Wnioski nasuwają się same – powinniśmy jak najszybciej zwrócić się w stronę ekologicznych, odnawialnych źródeł energii.

Źródła energii na Ziemi

Źródła energii pozostające do dyspozycji człowieka możemy podzielić na:

- źródła nieodnawialne, do których zaliczamy wszystkie surowce kopalne: węgiel kamienny, węgiel brunatny, torf, ropę naftową, gaz ziemny, łupki i piaski bitumiczne, asfalt i воск naturalny, uran i tor;
- źródła odnawialne, do których należą: energia słoneczna, energia wiatru, energia wodna, energia geotermiczna i energia biomasy.

Odnawialne źródła energii to naturalne, powtarzające się procesy przyrodnicze, dostarczające energii będącej alternatywą dla tradycyjnych, pierwotnych i nieodnawialnych jej nośników – paliw kopalnych. Cechą charakterystyczną, a zarazem jedną z największych zalet wszystkich OZE jest fakt, że ich wykorzystanie nie wiąże się z długotrwałym deficytem. Ich zasoby podlegają stałemu uzupełnianiu w wyniku naturalnych procesów, co praktycznie czyni je niewyczerpalnymi. Produkcja energii z OZE jest nierozdzielnie związana z rozwojem nowych technologii i w dzisiejszych czasach stanowi znak postępu. Inną istotną zaletą wzrostu udziału energii odnawialnej w bilansie paliwowo-energetycznym jest poprawa efektywności wykorzystania i oszczędzania paliw kopalnych, a co za tym idzie, poprawa stanu środowiska w wyniku ograniczenia ilości emitowanych zanieczyszczeń oraz deponowanych odpadów.

Charakterystyka OZE i możliwości ich wykorzystywania

1. Energia słoneczna

Energia promieniowania słonecznego jest najbogatszym źródłem energii, jakim dysponuje ludzkość, a zarazem warunkiem koniecznym, by człowiek w ogóle mógł żyć i funkcjonować. Cechą charakterystyczną tej energii jest jej zmienność. Ilość promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni Ziemi podlega wahaniom w zależności od pory dnia, roku, orientacji kuli ziemskiej względem Słońca oraz szerokości geograficznej. Gdybyśmy potrafili przetworzyć energię słoneczną docierającą na Ziemię w czasie tylko 40 minut, pokryłaby ona całoroczne zapotrzebowanie ludzkości.

Obecnie możemy wybrać jedną z wielu istniejących technologii pozwalających na przetwarzanie promieniowania słonecznego w energię dla nas użyteczną.

Kolektory słoneczne i panele fotowoltaiczne

Energię Słońca można wykorzystać do celów grzewczych oraz produkcji energii elektrycznej. W pierwszym przypadku odbywa się to przy zastosowaniu systemów, które mechanicznie przekazują ciepło za pomocą cieczy roboczych: olei, wody lub powietrza. Spośród wszystkich sposobów przetwarzania promieniowania słonecznego jest to obecnie najbardziej efektywny sposób wykorzystania energii słonecznej zarówno w ujęciu energetycznym, jak i ekonomicznym. Sprawność konwersji energii słonecznej w ciepło użytkowe, które może być użyte do ogrzewania pomieszczeń (c.o.) lub produkcji ciepłej wody użytkowej (c.w.u.), sięga aż 80%. Do tego celu wykorzystuje się kolektory słoneczne. Ważną cechą energii słonecznej jest również zdolność do wytworzenia siły elektro-

motorycznej w ciałach stałych, np. krzemowych płytkach. Zjawisko to nosi nazwę efektu fotowoltaicznego i znalazło zastosowanie w drugim przypadku zastosowania energii słonecznej – produkcji energii elektrycznej. Do tego celu stosuje się panele fotowoltaiczne. Na razie sprawność tego typu instalacji jest niewielka i wynosi maksymalnie 30%. Jest to jednak bardzo perspektywiczna technologia, dlatego fotowoltaika jest obecnie jedną z najszybciej rozwijających się gałęzi przemysłu energetycznego.

Elektrownia słoneczna to zespół urządzeń przekształcających energię promieniowania słonecznego na energię elektryczną i ewentualnie ciepłą. Istnieją dwa odmienne systemy:

- elektrownie fotowoltaiczne;
- elektrownie heliotermiczne.

W elektrowniach fotowoltaicznych (farmach fotowoltaicznych) energia promieniowania słonecznego zostaje zamieniona w wyniku efektu fotoelektrycznego na prąd stały, a następnie za pomocą inwerterów przetransformowana na prąd zmienny i przesłana do sieci elektroenergetycznej. Największa na świecie elektrownia fotowoltaiczna znajduje się w Kalifornii w Stanach Zjednoczonych. Jej moc wynosi około 500 MW. Farma słoneczna nosi nazwę Topaz i posiada 9 mln paneli fotowoltaicznych zajmujących powierzchnię 15,2 km². Koszt budowy wyniósł 2,5 mld dolarów.

W elektrowni heliotermicznej energia słońca koncentrowana jest za pomocą systemu zwierciadeł płaskich lub parabolicznych na elementach wymiennika ciepła, gdzie zachodzi podgrzewanie czynnika (np. soli lub oleju) do bardzo wysokich temperatur. Energia ta wykorzystywana jest następnie do wytworzenia pary wysokoprężnej służącej do napędu turbiny. W systemach heliotermicznych stosowane są co najmniej cztery technologie:

- koncentratory wieżowe (np. wieża słoneczna Crescent Dunes w Nowadzie o mocy projektowanej 500 MW);
- koncentratory paraboliczne, np. koncentrator paraboliczny liniowy SKAL-ET150);
- koncentratory liniowe z systemem nadążnym;
- koncentratory czasowe Stirlinga – projekty elektrowni z silnikami Stirlinga są już w zaawansowanej fazie; największe powstają w południowej Kalifornii – projekty o mocy 500MW i 300MW z możliwością rozbudowy odpowiednio do 850MW i 900MW, czyli w sumie 1750MW).

Z innych ciekawych rozwiązań można wymienić:

- piece słoneczne (np. piec słoneczny we francuskich Pirenejach w miejscowości Odeillo, wybudowany w 1970 roku, wytwarza temperaturę ponad 3000°C, a jego moc wynosi około 1 MW);
- wieże słoneczne wiatrowe (np. wieża słoneczna w Manzanares 150 km na południe od Madrytu o mocy 50kW).

2. Energia wodna (hydroenergia)

Hydroenergia jest prawdopodobnie najstarszym i najczęściej wykorzystywanym przez człowieka źródłem energii odnawialnej. Siła wody płynącej bądź spadającej była od wieków wykorzystywana gospodarczo (np. młyny wodne). Obecnie hydroelektrownie wykorzystują zarówno energię przepływających wód śródlądowych, jak i energię ich

spadku powstałego w wyniku piętrzenia. Energia wody jest najbardziej wydajnym źródłem OZE. Sprawność jej przekształcania może przekraczać 80%. Największa elektrownia wodna na świecie to Zapora Trzech Przełomów w Chinach o mocy 18,2 GW. Rocznie produkuje ona 84,7 TWh energii elektrycznej.

Obecnie technologie budowy wielkich elektrowni wodnych znajdują się w kulminacyjnym punkcie rozwoju. Dalsze innowacje możliwe są głównie w obszarze przetwarzania energii wodnej na elektryczną, tzn. możliwa jest pewna poprawa ich wydajności, ale nie jakościowe zmiany konstrukcyjne. Problemатyczny jest również sam „odnawialny” charakter wielkich hydroelektrowni. Budowa sztucznych zbiorników stanowi bardzo poważną ingerencję w ekosystem, wiąże się często z przesiedleniami dużych grup ludności, zmniejsza różnorodność szaty roślinnej, wreszcie drastycznie zmienia krajobraz. Skala przekształceń ekosystemów, jaka związana jest z budową wielkich hydroelektrowni, rodzi również wątpliwości, co do ich „zeroemisyjnego” charakteru. Ingerencja w roślinność i przepływy wód może bowiem zmienić intensywność wydzielania do atmosfery dwutlenku węgla w danej okolicy – podobne efekty rodzi też proces budowy, niezwykle kosztownej, materiał- i pracochłonnej. Korzystniej pod tym względem (niż wielkie jednostki) wypadają hydroelektrownie o skali mikro, poniżej 5 MW mocy. Obecnie ich łączny potencjał na świecie wynosi zaledwie 62 GW. Pozostają one faktycznie nisko- lub zeroemisyjne oraz mogą być wykorzystywane jako zbiorniki retencyjne na wypadek suszy lub powodzi (podobnie jak wielkie elektrownie, tyle, że na skalę lokalną), nie pociągają za sobą poważniejszych ingerencji w środowisko naturalne, czy życie lokalnej społeczności, która może stać się beneficjentem przedsięwzięcia, a nie jego ofiarą (jako przesiedleńcy z obszarów zalanych przez wodę z wielkich zbiorników). Krajem, w którym technologie hydroenergetyczne „małej skali” wykorzystano wzorcowo, jest Norwegia. Tutaj sieć małych i średnich elektrowni (wraz z największą, Kvildal o mocy 1900 MW) pokrywa 99 proc. krajowego zapotrzebowania na prąd elektryczny.

Istnieją również inne typy hydroelektrowni:

- maremotoryczne – wykorzystujące energię fal morskich (pracują m.in. w Rosji nad Morzem Białym i w USA na Alasce);
- maretermiczne – wytwarzające prąd z różnicy temperatur pomiędzy ciepłymi warstwami powierzchniowymi, a zimnymi warstwami głębinowymi morza lub oceanu (znajdują się m.in. między innymi w Japonii, Indonezji i na Hawajach);
- przetwarzające energię przemieszczających się mas prądów morskich (w fazie prototypów i projektów; jednym z najbardziej przyszłościowych jest system wykorzystania prądów oceanicznych zdolny do pracy na dużych głębokościach, opracowany przez naukowców z Politechniki w Madrycie);
- pływowe – wykorzystujące energię przyływów i odpływów mórz (największa i jednocześnie pierwszą na świecie tego typu elektrownią jest ta mieszcząca się we Francji nad kanałem La Manche).

3. Energia wiatru

Energia wiatru to energia drzemiąca w ruchu powietrza, który wywołany jest różnicą gęstości ogrzanych mas powietrza i ich przemieszczaniem się ku górze. Wytworzone

wówczas podciśnienie powoduje zasysanie jego zimnych mas. Przepływ powietrza następuje z obszaru o wyższym ciśnieniu do obszaru o ciśnieniu niższym. Można zatem powiedzieć, że energia wiatru jest energią pochodzenia słonecznego, ponieważ to Słońce ogrzewa powietrze. Szacuje się, że około 1 do 2% energii słonecznej docierającej do Ziemi ulega przemianie na energię kinetyczną wiatru. Prędkość i siła wiatru zależy od różnicy ciśnienia atmosferycznego pomiędzy danymi punktami. Im różnica ta jest większa, tym większa będzie prędkość wiatru. Energia wiatru przekształcana jest na energię elektryczną za pomocą turbin wiatrowych; wykorzystywana bywa również jako energia mechaniczna w wiatrakach i pompach wiatrowych. Sprawność wykorzystywania energii wiatru przez elektrownie wiatrowe wynosi około 30% (podobną sprawność osiągają elektrownie węglowe). Energia wiatru jest szeroko dostępna, odznacza się jednak dużą zmiennością zarówno w czasie, jak i przestrzeni. Na siłę energii wiatru znaczący wpływ ma ukształtowanie oraz sposób zagospodarowania terenu.

Elektrownie wiatrowe wymagają stosunkowo dużej powierzchni ze względu na wielkość konstrukcji i dlatego lokowane są z dala od większych miejscowości. Elektrownia o mocy 1 MW potrzebuje około 1 ha powierzchni ziemi. Większość wiatraków produkuje prąd już przy prędkości wiatru od 10 do 18 km/h, a optymalna praca występuje przy prędkości od 54 do 72 km/h. Po przekroczeniu wartości maksymalnej wydajność spada, a wiatrak odwraca się od wiatru, co jest wymuszone jego bezpieczeństwem. Największa na świecie turbina wiatrowa rozpoczęła swoje działanie w 2005 r. w Brunsbüttle w Niemczech. Urządzenie o nazwie „Repower 5M” jest wysokie na 183 metry, a jego wirnik ma 126 metrów średnicy, który przy jednym obrocie przemieszcza się przez obszar większy niż dwa boiska piłki nożnej. Elektrownia ta może wyprodukować do 5 MW energii elektrycznej, co wystarcza na zaspokojenie potrzeb 4,5 tys. gospodarstw domowych. Największym światowym osiągnięciem są trzy skupiska wiatraków w USA w Kalifornii, które liczą sobie 15 000 turbin. Ich możliwości energetyczne to zaopatrzenie 1,3 mln domków jednorodzinnych lub całego San Francisco. Największą europejską elektrownią wiatrową jest elektrownia w Walii, nieopodal Carno. Ma ona moc równą 30 MW, a jej możliwości to zaopatrzenie 25 000 rodzin w energię elektryczną.

Podstawowym problemem tego typu energetyki jest brak dogodnych miejsc do stawiania farm wiatrowych, dlatego wielkie nadzieje pokładane są w tego typu elektrowniach na morzu. Na świecie istnieje już kilka takich parków wiatrowych, np. w Danii, Szwecji, Holandii, Niemczech i Wielkiej Brytanii. Na morzu produkcja energii jest około 50% większa głównie z tego powodu, że powierzchnia wody nie powoduje prawie żadnego tarcia wiatru. Jednak z technicznego punktu widzenia elektrownie wiatrowe na morzu są znacznie droższe niż elektrownie wiatrowe na lądzie, bo muszą opierać się wysokim falom, sztormom i lodowi. Koszty ich utrzymywania są o około 60% większe w porównaniu z elektrowniami istniejącymi na lądzie. Dodatkowym problemem może być fakt, że morskie elektrownie wiatrowe emitują dźwięki o niskich częstotliwościach, co w efekcie może odstraszać ptaki, ryby i inne morskie zwierzęta.

4. Energia wnętrza Ziemi (geotermalna)

Geotermia to energia cieplna wnętrza Ziemi, nagromadzona w skałach, wodach oraz parach. Wnętrze Ziemi do głębokości około 5 km zawiera bowiem energię cieplną rzędu 140 milionów EJ. Jest to blisko pięćdziesięciokrotnie większa ilość energii niż ta, która dociera do powierzchni ziemi w ciągu roku ze Słońca. Początkowo ciepło wewnętrzne Ziemi pochodziło z kontrakcji grawitacyjnej występującej w czasie formowania planety, natomiast obecnie najwięcej ciepła (45-90%) pochodzi z rozpadu radioaktywnych izotopów potasu, uranu, a także toru. O energii geotermalnej mówi się przede wszystkim w przypadku, gdy nośnikiem ciepła jest woda bądź para wodna. Istnieją dwa sposoby wykorzystania wód geotermalnych: bezpośredni, w którym woda doprowadzana jest systemem rur, oraz pośredni – polegający na oddaniu ciepła chłodnej wodzie w obiegu zamkniętym. Energię geotermiczną stosuje się jako podstawowe źródło ciepła w układach centralnego ogrzewania, a także do produkcji energii elektrycznej. W tym drugim przypadku jest to opłacane jedynie w sytuacji, gdy woda w źródle jest szczególnie gorąca. Światowa produkcja energii elektrycznej wytworzonej za pomocą geotermii oparta jest na źródłach o temperaturze przekraczającej 100°C. Możliwe jest wówczas bezpośrednie zastosowanie turbiny parowej. Zasoby wysokotemperaturowe mogą być wykorzystywane do produkcji energii elektrycznej w elektrowniach geotermalnych. Przy wyborze metody pozyskiwania prądu wpływ mają przede wszystkim parametry wody wydobywanej z wnętrza Ziemi, takie jak: jej temperatura, stan termodynamiczny i skład chemiczny. Elektrownie geotermalne pracują podobnie do klasycznych elektrowni parowych. Różnią się dwa podstawowe rodzaje elektrowni geotermalnych:

- jednoczynnikowe – woda lub para jest bezpośrednio kierowana na turbinę; w tej metodzie wymagane jest, aby woda termalna występowała w stanie pary nasyconej suchej lub pary przegrzanej; sprawność cieplna takich elektrowni sięga 30%;
- dwuczynnikowe – binarne, gdzie gorąca woda jest kierowana do wymiennika ciepła (parownika), który spełnia rolę kotła parowego a oddane ciepło trafia do drugiego obiegu z czynnikiem roboczym o niskiej temperaturze wrzenia; sprawność cieplna takich elektrowni mieści się w granicach 10 do 15%.

Najbardziej popularnym sposobem wykorzystania energii geotermalnej oprócz produkcji energii elektrycznej jest budowa ciepłowni geotermalnych. Ponadto wykorzystuje się ją także w balneologii, ogrzewaniu budynków przy pomocy pomp ciepła, uprawach, przemyśle chemicznym, suszarnictwie, przetwórstwie, hodowli ryb, basenach kąpielowych itp. Energię geotermalną wykorzystuje się w 64 krajach, przy czym jest ona najistotniejszym źródłem energii w Islandii i Filipinach.

5. Energia z biomasy

Biomasa to cała obecna na Ziemi materia organiczna, a więc wszelkiego rodzaju substancje pochodzenia roślinnego i zwierzęcego ulegające biodegradacji. O przynależności biomasy do OZE świadczy fakt, że jest ona dostępna cyklicznie, w regularnych odstępach czasu. Jej powstawanie będzie przebiegać samoistnie, dopóki Słońce będzie emitować energię słoneczną, a gleba spełniać niezbędne wymogi wegetacyjne. Coraz częściej

proceedzi się uprawy tzw. roślin energetycznych, które odznaczają się dużym przyrostem rocznym, wysoką wartością opałową, znaczną odpornością na choroby i szkodniki, a także stosunkowo niewielkimi wymaganiami glebowymi i są głównymi producentami biomasy wykorzystywanej w celach energetycznych. Najwydajniejszym sposobem pozyskiwania energii z biomasy jest jej spalanie, głównie dotyczy to drewna. Uzyskane w tym procesie ciepło wykorzystuje się następnie do ogrzewania lub do wytwarzania energii elektrycznej. Biomasa jest obecnie jednym z najtańszych źródeł energii odnawialnej, a jej produkcja może odbywać się samoczynnie bądź być wspomagana przez odpowiednie zabiegi agrotechniczne. Z biomasy można produkować również biopaliwa, takie jak: metan (substytut gazu ziemnego) lub etanol (substytut benzyny), który jest już stosowany jako dodatek do paliwa konwencjonalnego (tzw. gazohol) i ma duże znaczenie w krajach, które muszą importować duże ilości ropy naftowej.

Niestety produkcja energii z biomasy posiada szereg niekorzystnych skutków dla środowiska. Często zwykle ekstensywne uprawy są zarzucane na rzecz intensywnej produkcji jednogatunkowych upraw roślin energetycznych, co prowadzi do zubożenia różnorodności biologicznej. Proces spalania biomasy wiąże się również z emisją do środowiska substancji szkodliwych. Ich ilość jest znacznie mniejsza niż w porównaniu z paliwami konwencjonalnymi, jednak stanowią one zanieczyszczenie środowiska. Spalanie biomasy może prowadzić do nieznacznych emisji szkodliwych substancji: gazów, pyłów, HCL, furanów czy dioksyn. Jest to spowodowane dużą niejednorodnością i różnym składem chemicznym biomasy i obecności w niej m.in. chloru i tlenków azotu. Przyczyną tego jest często zanieczyszczenie biomasy pestycydami, odpadami tworzyw sztucznych czy związkami chloropochodnymi.

6. Alternatywne źródła energii

Przyszłość mogą mieć również takie źródła, jak: wodór i synteza jądrowa. Wodór może być spalany jako paliwo, którego jedynym produktem spalania jest para wodna. Synteza jądrowa daje ogromne ilości energii. Tematyka energetycznego wykorzystania tych surowców obecnie jest przedmiotem intensywnych badań i wielkich nakładów finansowych w USA, Japonii i bogatych krajach Europy. Technologie te stanowią znaczący potencjał naukowo-badawczy, który należy właściwie zagospodarować dla przyszłości energetycznej (strona internetowa Międzynarodowej Agencji Energetycznej 2019).

Produkcja energii z OZE na świecie w Europie i Polsce

Podstawowym surowcem energetycznym na świecie w 2017 r. były paliwa kopalne, z których powstało aż 85,5% energii (ropa naftowa 34,2%, węgiel 27,6% i gaz ziemny 23,4%). W dalszym ciągu utrzymuje się tendencja wzrostowa przy wykorzystywaniu tych surowców. W ogólnym bilansie energetycznym, energia jądrowa stanowi 4,4% całości, a energia ze źródeł odnawialnych 10,4%. W skali globalnej 6,8% energii pochodzi z wykorzystania wody, dokładnie energii grawitacyjnej wody. W 2017 roku odpowiadała ona za 65,4% energii pochodzącej z odnawialnych źródeł. Kolejne źródła to energia

wiatru (18,1%), energia słoneczna (7,1%), biopaliwa (6,0%) oraz energia geotermalna (strona internetowa British Petroleum 2018).

W UE w ostatnich latach odnotowano znaczny wzrost energii ze źródeł odnawialnych. Udział energii ze źródeł odnawialnych w końcowym zużyciu energii brutto wzrósł w ostatnich latach niemal dwukrotnie, z około 8,5% w 2004 roku do 17,0% w 2016 roku. Produkcja podstawowa energii ze źródeł odnawialnych w UE-28 wyniosła w 2016 r. 211 mln ton ekwiwalentu ropy naftowej (toe). Ilość energii wytworzonej ze źródeł odnawialnych w UE-28 zwiększyła się ogółem o 66,6% w latach 2006-2016, co odpowiada średniemu wzrostowi o 5,3% rocznie (strona internetowa Renewable Energy Policy Network for the 21st Century 2018).

Wśród odnawialnych źródeł energii najważniejszym źródłem w UE-28 było drewno i pozostałe biopaliwa stałe, a także odpady odnawialne, odpowiadające za 49,4% produkcji podstawowej z OZE w 2016 r. Na drugim miejscu pod względem wielkości udziału w koszyku energii ze źródeł odnawialnych znalazła się energia wodna (14,3%), a kolejnym była energia wiatrowa (12,4%). Chociaż poziomy produkcji energii wiatrowej i słonecznej pozostały stosunkowo niskie, nastąpił szczególnie gwałtowny ogólny ich wzrost wielkości produkcji energii wiatrowej i słonecznej, przy czym udział tej drugiej w energii ze źródeł odnawialnych wyprodukowanej w roku 2016 w UE-28 w 2016 r. wyniósł 6,3%, natomiast energia geotermalna stanowiła 3,2% całkowitej wielkości. Obecnie produkcja energii pływów, fal i oceanicznej utrzymuje się na bardzo niskim poziomie; technologie te można spotkać głównie we Francji i Wielkiej Brytanii.

W Polsce w 2016 roku wyprodukowano łącznie 2 804 263 TJ energii, z czego ta ze źródeł odnawialnych stanowiła 13,5% pozyskanej (379 687 TJ). Od 2012 roku udział ten wzrósł o 6,5%. Niestety aż 70,7% zielonej energii pochodzi z biopaliw stałych, czyli tak naprawdę ze współspalania biomasy (czyli drewna, słomy) z węglem w elektrowniach i elektrociepłowniach. Wprawdzie udział ten spada, bo jeszcze 4 lata temu wynosił 82%. Na drugim miejscu jest energetyka wiatrowa, która w 2016 roku wyprodukowała blisko 12% energii odnawialnej w naszym kraju, a udział wiatru w produkcji energii wzrósł o ponad 7% w stosunku do 2012 roku. Obecnie trend wzrostowy tej energii zatrzymał się ze względu na nową ustawę o odnawialnych źródłach energii z dnia 7 czerwca 2018 r., a wraz z nią rozporządzenie ograniczające budowę nowych elektrowni wiatrowych.

Wśród odnawialnych źródeł energii tak naprawdę liczą się jeszcze tylko biopaliwa ciekłe, czyli tzw. biopaliwa dodawane do benzyny (bioetanol) i oleju napędowego (biodiesel). Ich udział w całości energii pozyskanej z OZE wyniósł w zeszłym roku nieco ponad 10%. Wartości pozostałych źródeł są minimalne: 2,9% udziału ma biogaz, 2% pochodzi z hydroenergetyki, poniżej 1% są biodegradowalne odpady komunalne (0,85%), pompy ciepła i energia słoneczna (po 0,58%). Na samym końcu jest geotermia (0,24%).

Prognozy na przyszłość

Celem ostatniego Porozumienia Klimatycznego podpisanego w Paryżu w 2015 r. przez 195 państw jest utrzymanie wzrostu temperatury na naszej planecie o nie więcej niż 2°C. Niestety rok 2016 nie dość, że był bardzo ciepły, to na dodatek stężenie CO₂

w atmosferze przekroczyło krytyczny poziom 400 ppm. Potrzeba zatem zdecydowanych działań w skali lokalnej i globalnej, aby ten cel osiągnąć. Nasuwa się pytanie, czy światowi decydenci zdają sobie sprawę z powagi sytuacji, jak również, czy my będziemy w stanie zrobić krok w tył w wielu aspektach naszego życia, zwłaszcza własnej wygody. Patrząc na dotychczasowe działania i biorąc pod uwagę wzrosty w zielonej energetyce, stwierdzamy, że to wciąż za mało.

UE dąży do osiągnięcia 20% udziału energii ze źródeł odnawialnych w unijnym końcowym zużyciu energii brutto do 2020 roku. Cel ten został wyznaczony w państwach członkowskich UE za pomocą krajowych planów działania, które mają wskazywać drogę w kierunku rozwoju energii ze źródeł odnawialnych w każdym państwie członkowskim.

W dniu 23 stycznia 2008 roku powstał unijny projekt nowej ramowej dyrektywy dotyczącej promocji wykorzystania OZE. Mówi ona między innymi o tym, iż w Polsce do roku 2020 docelowa ilość energii pochodząca z OZE musi wynieść 15%. Dla porównania: wytyczne dla Szwecji zostały określone na poziomie 49%, dla Łotwy na poziomie 42%, Finlandii 38%. Jeśli Polska nie wypełni zobowiązań, będzie musiała kupować „zielone certyfikaty” od krajów, które mają nadwyżki produkcji „zielonej energii” (Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2008).

Pomimo konieczności spełnienia wymaganych limitów produkcji rozwój energetyki odnawialnej w Polsce jest ciągle utrudniony. Brakuje norm prawnych określających w jednoznaczny sposób politykę w zakresie OZE. Inwestycje związane z OZE mają najczęściej długi okres zwrotu i potrzebują stałych unormowań prawnych. Niejasne przepisy skarbowe oraz brak spójnych interpretacji prawnych dotyczących przepisów podatkowych od nieruchomości stanowią duże utrudnienie dla inwestorów. W dniu 7 czerwca 2018 roku została podpisana Ustawa o OZE, która ma stworzyć nowy system wsparcia OZE oparty na systemie aukcyjnym, uprościć procedury koncesyjne, a także wprowadzić regulacje dotyczące wytwarzania energii przez prosumentów, czyli producentów i jednocześnie konsumentów energii. Jak na razie, najwidoczniejszym efektem ustawy jest zastopowanie rozwoju energetyki wiatrowej (Dz.U. 2018, poz. 1276).

Według prognozy zapotrzebowania na paliwa i energię do 2050 roku, przygotowanej przez Krajową Agencję Poszanowania Energii na zamówienie Ministerstwa Gospodarki, polska energetyka w połowie wieku będzie się znacznie różnić od dzisiejszej, opartej prawie w 90% na węglu. W ocenie analityków KAPE udział węgla kamiennego w produkcji energii elektrycznej spadnie z obecnych około 48% do 33% w 2050 roku. Istotnie zmniejszy się natomiast udział i produkcja energii z węgla brunatnego: z blisko 40% do zaledwie 5%. Wynika to stąd, że prognoza nie zakłada uruchamiania nowych odkrywek węgla brunatnego (na co właściwie z żadnym regionie Polski nie ma zgody społecznej). W miejsce malejącej produkcji energii z węgla, ale i rosnącej konsumpcji energii, ma pojawić się więcej energii ze źródeł odnawialnych (wzrost z 13 do 33%), gazu (wzrost z 4 do 9%) oraz elektrowni atomowych (wzrost do 19% w 2050 roku). Prognoza KAPE przewiduje trendy podobne do tych, jakie rządzą politykami energetycznymi państw Europy Zachodniej – rosnące ceny uprawień do emisji gazów cieplarnianych oraz spadające koszty inwestycji w źródła odnawialne, niestety nie uwzględniono przy tym niezwykle ważnego czynnika: kosztu importu paliw: węgla (krajowe wydobywanie jest nieopłacalne), ropy naftowej i gazu ziemnego (Polityka energetyczna Polski do 2050 roku, KAPE 2015).

Wnioski

Światowe zużycie energii w 2018 r. wzrosło prawie dwukrotnie szybciej niż tempo zanotowane od 2010 r. Jak podała Międzynarodowa Agencja Energetyczna (IEA) w opracowaniu „Global Energy & CO₂ Status Report”. W dwucyfrowym tempie rosła produkcja energii z wiatru i słońca, ale to paliwa kopalne zaspokoili w większości rosnący popyt. To też przełożyło się na wyższe emisje szkodliwego dla klimatu dwutlenku węgla. Apetyt na energię elektryczną rośnie. Co go zaspokoi?

Zagadnienie OZE to szeroki temat, który wraz z nowymi technologiami będzie przynosił wiele ciekawostek. Wbrew obiegowym opiniom Polacy nie są skazani na węgiel, a Unia Europejska pomimo nacisków ze strony wielu środowisk nie odstąpi od dążenia do poprawy jakości powietrza, redukcji CO₂ i walki z ocieplaniem klimatu. Choć żyjemy w erze paliw kopalnych, jest oczywiste, iż uzależnienie od nich nie może ciągnąć się w nieskończoność. Niezaprzeczalnym faktem jest to, iż zasoby surowców kopalnych nie są odnawialne i w niedalekiej przyszłości stanimy przed problemem ich całkowitego wyczerpania i trzeba będzie pozyskiwać energię z innych źródeł.

Im prędzej pokonamy strach przed nowymi technologiami i alternatywnymi źródłami energii, im wcześniej dostrzeżemy korzyści – także finansowe, dla każdego z nas – a wynikające z inwestowania w odnawialne źródła energii, tym mniej czasu stracimy na walkę o utrzymanie na piedestale paliw pierwotnych. Wszystkie zmiany cywilizacyjne przynoszą stres i niepewność. Tak było chociażby w przypadku kolei. Dziś nie potrafimy wyobrazić sobie bez niej świata, a jutro nie będzie świata bez dominacji OZE. Stosowanie odnawialnych źródeł energii jest ściśle związane z koncepcją zrównoważonego rozwoju, ma też kluczowe znaczenie na drodze do realizacji przemian w dziedzinie energetyki, która zapewni ludzkości bezpieczną przyszłość.

Bibliografia

- Craig J.R., Vaughan D.J., Skinner B.J., 2003, *Zasoby Ziemi*, Warszawa.
- Lewandowski W.M., 2003, *Proekologiczne odnawialne źródła energii*, Warszawa.
- Popek M., Wapińska B., 2005, *Środowisko i gospodarka jego zasobami*, Warszawa.
- Opracowanie zbiorowe pod redakcją Sutowski M., Tokarz J., 2009, *Ekologia. Przewodnik Krytyki Politycznej*, Warszawa.
- Renewables 2018 Global Status Report* (ang.), Renewable Energy Policy Network for the 21st Century [dostęp: 05.02.2019].
- BP Statistical World Energy Review*, Koncern British Petroleum (ang.) [dostęp: 04.02.2019].
- Global Trends in Renewable Energy Investment* (ang.), Bloomberg, 2017 [dostęp: 01.02.2019].
- Renewable energy* (ang.), Międzynarodowa Agencja Energetyczna [dostęp: 01.02.2019].
- Ocena jakości powietrza w strefach w Polsce za rok 2017*, Raport GIOŚ.
- Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/28/WE z dnia 23 kwietnia 2009 r. w sprawie promowania stosowania energii ze źródeł odnawialnych zmieniająca i w następstwie uchylająca dyrektywę 2001/77/WE oraz 2003/30/WE*.
- Ustawa z dnia 7 czerwca 2018 r. o zmianie ustawy o odnawialnych źródłach energii oraz niektórych innych ustaw* Dz.U. 2018, poz. 1276.
- Polityka energetyczna Polski do 2050 roku. Krajowa Agencja Poszanowania Energii na zamówienie Ministerstwa Gospodarki, 2015.



ANNA MICHALSKA

Studentka IV rok kierunku lekarskiego, studia jednolite magisterskie
Studenckie Koło Naukowe „Eskulap”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 4th year of Medicine, uniform Master’s degree studies
Student Research Club “Eskulap”
Jan Kochanowski University in Kielce

Bliższe spojrzenie na arytmie nadkomorowe ze szczególnym uwzględnieniem migotania przedsionków

A closer insight into supra-ventricular arrhythmia with a particular focus
on atrial fibrillation

Summary: Atrial fibrillation is the most frequently occurring supra-ventricular arrhythmia. Uncoordinated work of atrial muscles allows formation of thrombi in the left cardiac auricle, which greatly increases the risk of thromboembolic complications. The commonly permitted methods of treatment are anticoagulative drugs (indirect and direct inhibitors of clotting factors), drugs that control the ventricular rhythm (calcium channel blockers, beta blockers), electrical cardioversion (EC), pharmacological cardioversion (PC), and ablation. Treatment that was introduced in proper advance and adjusted to the patient’s clinical situation protects against severe disease consequences for health and life. The thesis has been focused on supra-ventricular cardiac rhythm disorders due to their prevalence.

Key words: arrhythmia, atrial fibrillation, pharmacological cardioversion, electrical cardioversion, percutaneous ablation

Wstęp

Migotanie przedsionków (Atrial Fibrillation – AF) to najczęściej występująca arytmia serca diagnozowana zarówno na świecie, jak i w Polsce. Na podstawie danych z 2015 roku AF jest rozpoznawane średnio u 1,5-2,5% osób dorosłych, a po 75 roku życia aż u 10% populacji (Małecka-Libera 2005). W populacji europejskiej na wspomnianą arytmie choruje blisko 6 mln ludzi, a według szacunków liczba osób chorujących na AF wzrosła dwukrotnie w ciągu dwudziestu lat (Heeringa 2006; 27:949-953). Mając na uwadze fakt, że AF jest powodem 15-20% przypadków udaru niedokrwinnego mózgu,

możliwe szybkie wykrycie arytmii oraz włączanie odpowiedniego leczenia u chorych jest kluczem do sukcesu terapeutycznego. Zaleca się, aby wybór opcji terapeutycznej był ściśle dostosowany do sytuacji klinicznej pacjentów, zapewniając tym samym możliwie najlepszy profil korzyści (Wendelboe, 2016; 118(9):1340-7).

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca

Arytmia to nieregularna praca mięśnia sercowego. Wyróżniamy komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu. W niniejszej pracy ograniczymy się do omówienia nadkomorowych zaburzeń pracy serca. Do nadkomorowych arytmii zaliczamy:

- *dodatkowe pobudzenia nadkomorowe* – to wyładowania powstałe poza węzłem zatokowym (przedsionek, miejsce ujścia żył płucnych, łącze przedsionkowo-komorowe). Zazwyczaj występują przejściowo w wyniku zadziałania przemijającego czynnika, np. stres, silne emocje, używki (w tym kofeina), zaburzenia elektrolitowe czy nadczynność tarczycy;
- *nawrotny częstoskurcz z węzła przedsionkowo-komorowego (AVNRT)* – to arytmia powstająca w wyniku krążenia fali pobudzenia w węźle przedsionkowo-komorowym. Najczęściej rozpoznajemy ten typ zaburzeń rytmu u osób bez organicznej choroby serca;
- *zespół preekscytacji* – to wrodzona nieprawidłowość pracy serca, wynikająca z obecności pęczka mięśniowego, który stwarza niefizjologiczną drogę przewodzącą impuls z przedsionków do komór;
- *częstoskurcz przedsionkowy* – może być jednoogniskowy lub wieloogniskowy. Powstaje na tle istniejących chorób serca (np. przebyte zawały), zaburzeń metabolicznych (np. nadczynność tarczycy), nadużycia alkoholu, zaburzeń elektrolitowych (np. hipokaliemia), czy też w czasie trwania ostrych procesów zapalnych płuc;
- *tachyarytmie zatokowe* – to grupa zaburzeń rytmu o odmiennym patomechanizmie, przebiegu oraz rokowaniu. Zaliczamy do nich: fizjologiczną tachykardię zatokową, nieadekwatną tachykardię zatokową, zespół tachykardii zatokowej, częstoskurcz zatokowy nawrotny oraz zespół tachykardii ortostatycznej;
- *trzepotanie przedsionków* – to stosunkowo szybki, uporządkowany rytm przedsionkowy o częstotliwości w zakresie 250-350 uderzeń/min. W wyniku przyspieszonej akcji przedsionków węzeł przedsionkowo-komorowy nie przewodzi wszystkich pobudzeń do komór, wówczas dochodzi do fizjologicznego bloku przedsionkowo-komorowego. Arytmia może mieć charakter napadowy lub przetrwały (Szczeklik 2017);
- *migotanie przedsionków (AF)*, które jest przedmiotem omówienia niniejszej pracy, należy do najczęściej występujących tachyarytmii nadkomorowych. Nieskoordynowana praca mięśni przedsionków (350-700 uderzeń/min.) prowadzi do spadku wydajności hemodynamicznej skurczów oraz niemiernego rytmu komór. Zależnie od czasu trwania arytmii możemy podzielić AF na napadowe, przetrwałe oraz utrwalone. Migotanie przedsionków często przebiega bezobjawowo, choć niektó-

rzy chorzy skarżą się na uczucie kołatania serca i zawroty głowy. Odpowiedzialne za powstanie arytmii są mnogie fale nawrotne (mikrocentry) lub liczne ogniska ektopowe. Chaotyczna praca przedsionków generuje tworzenie skrzeplin w uszku lewego przedsionka serca, co implikuje wystąpienie powikłań zakrzepowo-zatorowych, do których zaliczamy m.in. udar niedokrwienny mózgu, przemijający napad niedokrwienny mózgu, czy też zatorowość naczyń obwodowych. Aby zapobiec zagrażającym życiu skutkom arytmii, należy włączyć leczenie dopasowane do stanu klinicznego pacjenta (Katz 2017).

Metody leczenia migotania przedsionków

Obecnie świat medyczny dysponuje następującymi możliwościami leczenia zaburzeń rytmu: antykoagulanty, leki kontrolujące rytm serca (blokerzy kanału wapniowego: werapamil, diltiazem; leki beta-adrenolityczne: metoprolol), kardiowersja elektryczna (KE), kardiowersja farmakologiczna (KF) oraz ablacja (Kirchhof 2016; 74(12):1359-1469). KE różni się od defibrylacji synchronizacją impulsu prądu stałego kardiowertera-defibrylatora z pierwszym dodatnim załamkiem zespołu QRS (załamek R). Skala CHA₂DS₂-VASc (Congestive heart failure; Hypertension; Age ≥ 75 years; Diabetes mellitus; Stroke or transient ischemic attack; Vascular; Age 65-74 years; Sex category) umożliwia kwalifikację pacjentów z AF niezwiązanym z wadą zastawkową do leczenia przeciwzakrzepowego. Na jej podstawie ocenia się ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Jeśli pacjent uzyskał wynik większy bądź równy 1 (ale nie wynika jedynie z faktu obecności płci żeńskiej), zaleca się stosowanie leczenia przeciwkrzepliwego (Szymański 2017). Podstawą leczenia farmakologicznego są doustne antykoagulanty (OAC, Oral AntiCoagulants). Wśród nich wyróżniamy pośrednie inhibitory czynników krzepnięcia, takie jak: pochodne heparyny, antagoniści witaminy K (VKA, Vitamin K oral Anticoagulants), np: acenokumarol, warfaryna oraz bezpośrednie inhibitory czynników krzepnięcia (NOAC, Non-vitamin K Oral AntiCoagulants), do których należą bezpośrednie inhibitory trombiny (dabigatran) oraz doustne inhibitory czynnika Xa (rywaroksaban). Ogólne zasady leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF określono w standardach ESC (Kirchhof 2016; 74(12):1359-1469).

Skuteczność leczenia farmakologicznego ograniczają działania niepożądane przyjmowanych środków farmakologicznych, szczególnie leków z grupy VKA, konieczność długotrwałego przyjmowania tabletek oraz stosunkowo częstym niestosowaniem się chorych do zaleceń medycznych (Szymański 2017). W przypadku, kiedy pacjent nie zgłasza nasilonych dolegliwości podmiotowych, leczenie doraźne rozpoczynamy od wyrównania zaburzeń elektrolitowych oraz kontroli częstości rytmu komór. Prawidłową czynność serca możemy przywrócić poprzez stosowanie blokerów kanałów wapniowych (werapamil, diltiazem) lub leków beta-adrenolitycznych (metoprolol). Kiedy AF trwa dłużej niż 24 godziny i chory jest stabilny hemodynamicznie, a objawy dławicowe nie występują, należy rozważyć KF z użyciem propafenonu (u chorych bez organicznych chorób serca) lub amiodaronu.

Sytuacja przedstawia się inaczej, jeśli u chorego występują zaburzenia hemodynamiczne lub epizody bólu wieńcowego. Wówczas należy wykonać KE prądem stałym

w trybie pilnym. Natomiast KE w trybie planowym wykonujemy w przypadku przeważającego migotania przedsionków. Opisywana metoda przywracania rytmu zatokowego wymaga stanu sedacji chorego poprzez dożylnie podanie midazolamu i/lub propofolu (Kirchhof 2016; 74(12):1359-1469). Warto zwrócić uwagę na fakt, że przyjmowanie leków przeciwarytmicznych przed KE znacznie zwiększa skuteczność leczenia arytmii (Singh 2009; 6:152-155, Channer 2004; 25:144-150). Istotną kwestią leczenia pacjentów z AF trwającym dłużej niż dwie doby jest stosunkowo wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych i konieczność prowadzenia minimum 3-4 tygodniowej terapii OAC przed przystąpieniem do KE i kontynuowanie jej przez 4 tygodnie po kardiowersji (u pacjentów niepotrzebujących długoterminowego leczenia przeciwzakrzepowego) (Nuotio 2014; 312:647-649, Airaksinen 2013; 62:1187-1192). W przypadku konieczności wykonania KE w trybie pilnym przy czasie trwania AF powyżej 48 godzin lub o nieznanym czasie trwania należy wykluczyć obecność skrzepliny za pomocą echokardiografii przezprzłykowej oraz dożylnie zastosować heparynę niefrakcjonowaną przed kardiowersją i doustny antykoagulant po przeprowadzonym zabiegu.

Inwazyjne leczenie migotania przedsionków

Alternatywną metodą leczenia zaburzeń rytmu jest ablacja przezskórna łącza przedsionkowo-komorowego (pęczka Hisa) oraz wszczepienie stymulatora VVI. Jest ona stosowana w przypadku nieskuteczności leczenia farmakologicznego u objawowych chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków lub zespołem tachy-brady (Kirchhof 2016; 74(12):1359-1469). Zabieg ablacji polega na miejscowym uszkodzeniu fragmentu tkanki serca zmiennym prądem elektrycznym o częstotliwości radiowej (rzędu 500 kHz). Rodzaj zaburzeń rytmu definiuje zakres i rodzaj uszkodzenia tkanki mięśniowej, odpowiadającej za powstanie lub podtrzymywanie arytmii, np. ujście dodatkowego szlaku przewodzenia lub ognisko arytmii zlokalizowane w komorze albo w przedsionku. Opisywany zabieg przeprowadza się w przypadkach nadkomorowych zaburzeń rytmu serca, np. zespołu preekscytacji Wolfa, Parkinsona i Whitea, nawrotnego częstoskurczu z węzła przedsionkowo-komorowego, trzepotania przedsionków, objawowego migotania przedsionków. Stymulacja prądem prowadzi do martwicy skrzepowej wybranego fragmentu mięśnia, a tym samym powoduje wygaszenie ogniska arytmii bądź szlaku jej przewodzenia. W zabiegu ablacji mięśnia sercowego wykorzystywane są również inne metody, wywołujące pożądanego efektu ograniczonej martwicy tkanki, m.in. miejscowe zamrażanie fragmentu mięśnia (krioabلاعja) (Calkins 2001; 85:594-600, Jedynak 2010; 4:53-58). Z czasem uszkodzony fragment mięśnia obejmuje przewlekły naciek zapalny, ostatecznie prowadzący do powstania blizny o równych brzegach (Tanno 1994; 58:123-135). Omówiony zabieg należy rozważyć również u chorych z rozpoznaniem AF oraz z niewydolnością serca o obniżonej frakcji wyrzutowej lewej komory lub z bradykardią zatokową; w szczególnych przypadkach jako leczenie pierwszego wyboru, u chorych z istotnymi objawami arytmii. Tryb stymulacji VVI zawiera elektrodę stymulującą o charakterze inhibicji oraz elektrodę rejestrującą umieszczoną w komorze serca. Impulsem wyzwalającym wyładowanie VVI jest częstość akcji serca wyższa względem częstości podstawowej. Ablacja

przezskórna to stosunkowy prosty zabieg obarczony małym ryzykiem zgonu, szczególnie w przypadku wszczęcia stymulatora VVI na kilka tygodni przed zabiegiem i ustawienie częstości podstawowej na poziomie 70-90 uderzeń w ciągu minuty (Kirchhof 2016; 74(12):1359-1469).

Podsumowanie

Wprowadzenie odpowiedniego, długoterminowego leczenia stanowi działanie prewencyjne wobec powikłań zakrzepowo-zatorowych – udaru niedokrwienego mózgu, przemijającego napadu niedokrwienego mózgu oraz zatorowości naczyń obwodowych. W celu kwalifikacji pacjentów do programów profilaktyki długoterminowej należy ocenić ryzyko wystąpienia omówionych zagrożeń na podstawie skali CHA₂DS₂-VASc.

Bibliografia

- Airaksinen KE., Gronberg T., Nuotio I. et al., 2013, *Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study*, J Am Coll Cardiol, 62:1187-1192.
- Calkins H., 2001, *Radiofrequency catheter ablation of supraventricular arrhythmias*, „Heart”, 85:594-600.
- Channer KS., Birchall A., Steeds RP. et al., 2004, *A randomized placebo-controlled trial of pre-treatment and short- or long-term maintenance therapy with amiodarone supporting DC cardioversion for persistent atrial fibrillation*, „Eur Heart” J, 25:144-150.
- Heeringa J., van der Kuip D., Hofman A. et al., 2006, *Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study*, „Eur Heart” J, 27:949-953.
- Jedynak Z., Kępski R., Walczak F., 2010, *Ablacja – fascynująca metoda usuwania arytmii*, „Forum Med Rodz”, 4:53-58.
- Katz DF., Maddox TM., Turakhia M., Gehi A., O'Brien EC., Lubitz SA., Turchin A., Doros G., Lei L., Varosy P., Marzec L., Hsu JC., *Contemporary Trends in Oral Anticoagulant Prescription in Atrial Fibrillation Patients at Low to Moderate Risk of Stroke After Guideline-Recommended Change in Use of the CHADS(2) to the CHA(2)DS(2)-VASc Score for Thromboembolic Risk Assessment: Analysis From the National Cardiovascular Data Registry's Outpatient Practice Innovation and Clinical Excellence Atrial Fibrillation Registry*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2017 May;10(5). pii: e003476. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003476. PubMed PMID: 28506981.
- Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B., Castella M., Diener HC., Heidbuchel H., Hendriks J., Hindricks G., Manolis AS., Oldgren J., Popescu BA., Schotten U., Van Putte B., Vardas P., 2016, *2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*, Kardiologia Pol, 74(12):1359-1469. doi: 10.5603/KP.2016.0172. Polish. PubMed PMID: 28009037.
- Małecka-Libera B., 2005, *Choroby układu krążenia w kontekście polityki zdrowia publicznego w Polsce*, [w:] Strzelecki Z., Szymborski J. (red.), *Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski*, Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa.
- Nuotio I., Hartikainen JE., Gronberg T., et al., 2014, *Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications*, JAMA, 312:647-649.
- Gajewski P., Szczeklik A., 2017, *Interna Szczeklika 2017*, Kraków, wyd. 8.

- Singh SN., Tang XC., Reda D., Singh BN., 2009, *Systematic electrocardioversion for atrial fibrillation and role of antiarrhythmic drugs: a substudy of the SAFE-T trial*, Heart Rhythm, 6:152-155.
- Szymański F., *Non-vitamin K antagonist oral anticoagulant (NOAC) – what was new in 2017?*, 2017, Kardiologia Polska (Polish Heart Journal), Vol 75, Supp. VI: pages 65-70. Doi: 10.5603/KP.2017.0161.
- Tanno K., Kobayashi Y., Kurano K. i wsp., 1994, *Histopathology of canine hearts subjected to catheter ablation using radiofrequency Energy*, Jpn. Circ. J., 58:123-135.
- Wendelboe AM., Raskob GE., *Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects*, Circ Res. 2016 Apr 29;118(9):1340-7. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306841. Review. PubMed PMID: 27126645.



SZYMON OSOWSKI, DOMINIK BIELAWSKI

Studenci II roku dietetyki, studia I stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Biom”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Dietetics, first level degree studies
Student Research Club “Biom”
Jan Kochanowski University in Kielce

Znaczenie mikrobiomu jelitowego w homeostazie człowieka

The meaning of the intestinal microbiome in the human homeostasis

Summary: The digestive tract is the location of the highest concentration of microorganisms in human body. In order to maintain balance of intestinal microflora, a constant application of live probiotics and prebiotics is required. The aim of this thesis has been to present the close dependency between intestinal microflora and human homeostasis, present the functions, importance of intestinal villi, and the impact of bacteria on their functioning.

Key words: microbiome, eubiosis, probiotics, biofilm

Wstęp

Przewód pokarmowy jest jednym z największych układów organizmu człowieka. Swoim kształtem przypomina rurę podzieloną na odcinki, zasiedlany jest przez mikrobiotę. Nabłonek przewodu pokarmowego wyściela całą jego długość, czyli 8-9 metrów. Jelito cienkie i grube są jednym z najważniejszych miejsc spotkania środowiska zewnętrznego z wewnętrznym człowieka. Szacuje się, że powierzchnia jelit wynosi nawet 300 m² (Górska i współaut. 2009:654). Natomiast skóra człowieka jako pierwsza warstwa ochronna ma powierzchnię jedynie 2 m² (Kaszuba, Adamski 2010:4).

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie ścisłej zależności pomiędzy mikrobiotą jelitową a homeostazą człowieka, a także przedstawienie znaczenia kosmków jelitowych oraz wpływu bakterii na ich funkcjonowanie.

Znaczenie kosmków jelitowych

Tak duża powierzchnia jelit spowodowana jest występowaniem kosmków jelitowych, czyli małych wypustek o cylindrycznym kształcie, które dodatkowo posiadają mikrokosmki. Ich zadaniem jest pobieranie składników odżywczych z pożywienia i dostarczanie do organizmu (Górska i współaut. 2009:654). Ze względu na ich specyficzną budowę wykazują także funkcje ochronne – wydzielając śluz, który chroni przed czynnikami mechanicznymi, chemicznymi oraz termicznymi. Pasaż stolca uwarunkowany jest prawidłowym ruchem szczoteczkowym i zawartością śluzu, który nadaje poślizgu (Krakowiak, Nowak, 2015:193).

Mikrobiom jelitowy

Cała powierzchnia jelit jest zasiedlana przez mikrobiotę jelitową, na którą składają się pożyteczne bakterie oraz potencjalnie patogenne. Ważny jest ich odpowiedni stosunek wynoszący 9:1. Pożyteczne bakterie odżywiają się głównie oligosacharydami. Są to: stachioza, rafinoza, laktuloza, ale także duże znaczenie mają inulina, fruktooligosacharydy oraz galaktooligosacharydy. Ich źródła w pożywieniu to m.in. cebula, czosnek, pszenica, miód. Bakterie potencjalnie patogenne czerpią energię z cukrów prostych (Lifschitz, 2014:525-526).

Wraz z rozwojem człowieka dynamicznie rozwija się także jego mikrobiom jelitowy, który, jak każdy z systemów, dąży do zachowania równowagi. Istnieje szereg czynników od których zależna jest homeostaza jelitowa. Są to m.in. wysoko przetworzony pokarm (typu *fast food*), uwarunkowania genetyczne, przyjmowane leki, a zwłaszcza antybiotyki, wiek, narażenie na przewlekły stres oraz środowisko życia (zanieczyszczenia metalami ciężkimi oraz smogiem) (Malinowska i współaut. 2017:37). Badania Jimeneza i współpracowników (Jimenez i współaut. 2005:272) dowodzą także zależności między składem mikroflory, a rodzajem porodu. Podczas naturalnych narodzin przekazywana jest bezpośrednio pozytywna mikroflora matki, m.in. *Lactobacillus*. Natomiast przy porodzie dokonanym poprzez cesarskie cięcie jałowa powierzchnia noworodka kolonizowana jest przez gronkowce, maczugowce oraz bakterie z grupy *Propionibacterium*. Może to powodować pozostawienie swoistej informacji zawartej w komórkach macierzystych dziecka, które to w wieku dorosłym są częściej narażone na choroby autoimmunizacyjne.

Mikrobiotę jelitową można określić jako dodatkowy organ, ponieważ ilość komórek bakteryjnych, jakie zasiedlają przewód pokarmowy, wynosi aż 10^{14} . Wyróżnić można 500-800 gatunków bakterii; rozbieżność ta jest spowodowana różnicami osobniczymi. Relacje między gospodarzem a bakteriami można określić jako symbiozę. Drobnoustroje otrzymują powierzchnię oraz składniki pokarmowe potrzebne do ich rozwoju. W zamian gospodarz otrzymuje szereg korzyści, m.in. bakterie szybko się namnażają i tworzą biofilm, który chroni przed substancjami o działaniu toksycznym, kancerogennym. Stymulują one działanie układu immunologicznego poprzez sekrecje immunoglobulin. Odpowiedzialne są za produkcję witaminy K2, czyli menachinonu oraz witamin z grupy B (biotyny, B12) (Olszewska, Jagusztyn-Krynicka 2012:251).

Niespełna 90% całkowitej produkcji serotoniny odbywa się w świetle jelit. Badania Maesa i współpracowników (Maes i współaut. 2008:119) dowodzą, że osoby chorujące na depresję oraz miewające epizody depresyjne mają zaburzoną eubiozę, czyli równowagę mikrobioty. Obecność flory bakteryjnej wpływa także na prawidłowy proces dojrzewania i obrotu enterocytów. Zwiększa biodostępność składników mineralnych, w tym elektrolitów: sodu, wapnia, potasu oraz magnezu. Sama obecność pożytecznej mikroflory zapobiega kolonizacji przez bakterie potencjalnie chorobotwórcze lub oportunistyczne poprzez produkcję substancji toksycznych, jakimi są bakteriocyny (Wasilewska i współaut. 2013:839).

Probiotyki, prebiotyki i synbiotyki

Jednym z największych problemów w zachowaniu równowagi mikrobioty jelitowej jest nadmierne stosowanie antybiotyków, które prowadzą do wyjałowienia śluzówki, co w konsekwencji prowadzi do możliwości zasiedlenia jelit przez bardziej odporne szczepy bakteryjne, drożdżaki lub do nabycia przez bakterie antybiotykooporności. W celu przywrócenia jej prawidłowego składu stosuje się probiotyki. Są to żywe organizmy występujące w pożywieniu, które wywierają korzystny wpływ na zdrowie człowieka. Głównie zaliczane są bakterie kwasu mlekowego: *L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. reuteri* oraz *Bifidobacterium* spp. *Lactobacillus rhamnosus* jest jednym z najbardziej odpornych szczepów na działanie soku żołądkowego, dzięki czemu do jelit dostarczana jest większa ilość jednostek bakteryjnych, dlatego też *L. rhamnosus* jest najczęściej stosowanym probiotykiem w lekach osłonowych przy terapii antybiotykowej. *L. casei* DN 114 001 wykazuje znaczące właściwości immunostymulujące, a także leczy infekcje jelitowe i zmniejsza czas trwania biegunek. *Bifidobacterium bifidum* wykazuje istotne znaczenie w leczeniu biegunek u dzieci spowodowanych rotawirusami, przywraca równowagę flory jelitowej. Ponadto wykazuje działanie eliminacyjne w stosunku do *Helicobacter Pylori*, co może mieć znaczenie w przypadku choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Do najczęściej występujących grzybów o właściwościach probiotycznych zaliczany jest *Saccharomyces boulardi*. Zapobiega on biegunkom u podróżnych oraz zapobiega i leczy biegunki wywołane przez *Clostridium difficile* (Mojka 2014:541-9).

Prebiotyki definiowane są jako niestrawione składniki żywności, które wraz z probiotykami stymulują wzrost lub aktywność określonej liczby rodzajów bakterii w okrężnicy. Do prebiotyków zaliczane są: inulina, fruktooligosacharydy, laktuloza, pochodne galaktozy i β -glukanów. Stanowią one pożywkę dla probiotyków, stymulując ich wzrost (Mojka 2014:541-549). Prebiotyki pełnią dodatkowe funkcje prozdrowotne, tj. obniżają frakcję cholesterolu LDL we krwi, zapobiegając tym samym chorobom układu naczyniowego. Odgrywają istotną rolę w utrzymaniu odpowiedniej wartości pH w jelitach, łagodzą objawy wrzodów żołądka i grzybicy pochwy. Stosunkowo nowymi produktami na rynku są synbiotyki, czyli połączenie prebiotyku i probiotyku w jeden preparat o działaniu synergistycznym (Użarowska i współaut. 2018:376).

Wnioski

Przewód pokarmowy jest największym miejscem koncentracji mikroorganizmów w ciele człowieka. Odpowiedni stosunek bakterii pożytecznych do patogennych ma znaczenie w zachowaniu prawidłowego funkcjonowania wszystkich układów organizmu. Lepsze narzędzia badawcze pozwoliłyby na określenie osi jelitowo-mózgowej. Zachowanie jak największej ilości pozytywnych mikroorganizmów zależy m.in. od zbilansowanego odżywiania oraz od poprawnego stosowania antybiotyków.

Bibliografia

- Górska S., Jarzab A., Gamian A., 2009, *Bakterie probiotyczne w przewodzie pokarmowym człowieka jako czynnik stymulujący układ odpornościowy*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, nr 63.
- Jimenez E., Fernandez L., Marín ML., Martín R., Odriozola J. M., Nueno-Palop C., Narbad A., Olivares M., Xaus J., Rodríguez JM., 2005, *Isolation of Commensal Bacteria from Umbilical Cord Blood of Healthy Neonates Born by Cesarean Section*, „Current Microbiology”, nr 51.
- Kaszuba A., Adamski Z., 2010, *Dermatologia dla kosmetologów*, Wrocław.
- Kraskowiak O., Nowak R., 2015, *Mikroflora przewodu pokarmowego człowieka – znaczenie, rozwój, modyfikacje*, „Postępy Fitoterapii”, nr 3.
- Lifschitz C., 2014, *Mikrobiota przewodu pokarmowego i jej wpływ na zdrowie człowieka*, „Standardy Medyczne/Pediatrics”, nr 11, s. 525-526.
- Maes M., Kubera M., Leunis J. C., 2008, *The gut-brain barrier in major depression: intestinal mucosal dysfunction with an increased translocation of LPS from gram negative enterobacteria (leaky gut) plays a role in the inflammatory pathophysiology of depression*, „Neuro Endocrinology Letters”, nr 29.
- Malinowska M., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W., 2017, *Mikrobiom człowieka*, „Postępy Mikrobiologii”, nr 56.
- Mojka K., 2014, *Probiotyki, prebiotyki i synbiotyki – charakterystyka i funkcje*, „Problemy Higieny i Epidemiologii”, nr 95, s. 541-549.
- Olszewska J., Jagusztyn-Krynicka E. K., 2012, *Mikroflora jelit oraz jej wpływ na fizjologię i zdrowie człowieka*, „Postępy Mikrobiologii”, nr 51.
- Użarowska M., Surman M., Janik M., 2018, *Dwie twarze cholesterolu: znaczenie fizjologiczne i udział w patogenieze wybranych schorzeń*, „Kosmos. Problemy nauk biologicznych”, nr 2.
- Wasilewska E., Złotkowska D. E., Pijagin M., 2013, *Rola mikroflory jelitowej i bakterii probiotycznych w profilaktyce i rozwoju raka jelita grubego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, nr 67.



PAWLIK EWELINA

Studentka II roku chemii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Kalcyt”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Chemistry, second level degree studies
Student Research Club “Kalcyt”
Jan Kochanowski University in Kielce

Zawartość fluoru i glinu w wodnych ekstraktach z wybranych herbat zielonych i czerwonych

Content of fluorine and aluminum in water extracts from selected types of green and red tea

Summary: Tea is one of the most popular drinks in the world. Extracts from green and yellow tea are known for their anti-cancer and antioxidant properties. Currently, their consumption has been a determinant of a healthy life style. All types of tea are produced from leaves of *Camellia sinensis* L. This small, green plant is known for its ability to accumulate high concentrations of aluminum and fluorine in the above-ground parts. The main goal of the studies has been to determine the content of aluminum and fluorine in extracts of selected types of green and red tea. Concentration of aluminum was determined with the FAAS method with atomization in acetylene or nitrous oxide flame, while the concentration of fluorine was analyzed with the potentiometer method by using ion fluoride electrode. The achieved results fell within the range from 0.59 mg/L to 6.45 mg/L for Al and from 0.68 mg/L to 7.75 mg/L for fluoride ions. In most cases, higher concentration was noted in green tea decoctions, which is connected with differences in production processes.

Key words: tea, aluminum, fluorine, hyperaccumulation

Wprowadzenie

Herbata (łac. *Camellia sinensis* L.) jest zaraz po wodzie najpopularniejszym napojem. Produkowana jest z suszonych (czasem świeżych) liści i pączków krzewu herbacianego. Jako roślina wykazuje właściwości hiperakumulujące w stosunku do fluoru i glinu. W ostatnich latach zanotowano wzrost spożycia herbat zielonych i czerwonych, dlatego w ramach niniejszej pracy przeprowadzono oznaczenia na zawartość tych dwóch pierwiastków w naparach z herbat zielonych i czerwonych dostępnych na polskim rynku.

Rodzaje herbat – charakterystyka i skład

Do najbardziej popularnych typów herbat należą:

- herbata zielona – jest herbatą niefermentowaną, powstającą w wyniku suszenia świeżych liści. Jej spożywanie zmniejsza prawdopodobieństwo występowania chorób sercowo-naczyniowych, reguluje temperaturę ciała i poziom cukru we krwi.
- herbata żółta – jest herbatą uzyskiwaną na drodze częściowej fermentacji zebranych liści, które poddawane są procesowi więdnięcia, walcowania i suszenia. Posiada właściwości lecznicze, w tym antymutagenne i przeciwtłuszczeniowe. Wzmacnia koncentrację, przyspiesza przemianę materii, posiada silne działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne. Zapobiega rozwojowi chorób układu krążenia i układu nerwowego (Gramza-Michałowska i in. 2016: 448-454).
- herbata czerwona – znana jako herbata Pu-erh lub Pu'er, wytwarzana jest ze starszych liści herbaty. Otrzymywana jest w procesie niepełnej fermentacji, dlatego też nazywana jest herbatą „półfermentowaną”. Herbata Pu-erh wyróżnia się najwyższą zawartością kofeiny w porównaniu do innych typów herbaty. Wykazuje działanie przeciwbakteryjne i antymutagenne (Jain i in. 2013: 82-87).
- herbata biała – wytwarzana z pąków herbaty, które są poddawane procesowi miazdżenia i suszenia. Swoją delikatny smak i aromat zawdzięcza procesowi łagodnej fermentacji. Biała herbata zapobiega nadmiernej otyłości oraz wykazuje działanie przeciwmutagenne (Jain i in. 2013: 82-87).
- herbata oolong – nazywana także herbatą niebieską. Zalicza się ją do herbat czerwonych ze względu na fakt, że w trakcie jej produkcji liście poddawane są częściowej fermentacji. Jest wytwarzana w procesie więdnięcia pod wpływem silnego promieniowania słonecznego. Jej spożywanie zapobiega otyłości i cukrzycy (Villaño i in. 2012: 2102-2106).
- herbata czarna – herbata wytwarzana w procesie całkowitej fermentacji, co nadaje jej w stosunku do pozostałych herbat silniejszy smak i aromat. Jej spożywanie zmniejsza ryzyko zachorowań na choroby sercowo-naczyniowe, obniża ciśnienie tętnicze krwi, a także zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru niedokrwinnego (Jain i in. 2013: 82-87).

Liście krzewu herbacianego *Camellia sinensis* zawierają liczne związki chemiczne. Do substancji znajdujących się w herbacie należą m. in.:

- katechiny: galusan epigallokatechiny (EGCG), epigallokatechina (EGC), galusan epikatechiny (ECG) i epikatechina (EC);
- flawonole i flawony: kwercetyna, kemferol, mirycetyna, apigenina;
- proste polifenole: pochodne kwasu galusowego, cynamonowego (kumaryna, kwas chinowy) (Caballero i in. 2016: 2326-2327);
- alkaloidy purynowe: kofeina, teobromina, teofilina;
- aminokwasy: teanina (γ -N-etylo glutamina);
- metale i niemetale: wapń, sód, potas, magnez, a także miedź, mangan, kobalt, żelazo, nikiel, fluor i glin. (Mehra i in. 2013:257-274).

Hiperakumulacja – glin i fluor w herbacie

Hiperakumulacja jest procesem polegającym na tym, że rośliny mogą gromadzić ponadprzeciętne ilości różnych pierwiastków w swoich organach. Herbata jest dobrym przykładem hiperakumulatora w stosunku do glinu i fluoru. Głównym źródłem tych pierwiastków w glebie są ich minerały. Stosowanie różnego rodzaju nawozów sztucznych, które wspomagają wzrost krzewów herbacianych, powoduje zakwaszenie środowiska, co sprzyja wchłanianiu glinu i fluoru do rośliny, które następnie w procesie parzenia przechodzą do roztworu. Herbata pobiera fluor i glin z gleby kwaśnej na drodze dyfuzji pasywnej. Duże nagromadzenie tych pierwiastków w zielonych częściach herbaty stanowi poważny problem, gdyż jej spożywanie utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie (Ruan, Wong 2001:53-63).

Tabela 1. *Camelia sinensis* L. jako roślina wykazująca właściwości hiperakumulujące

Hiperakumulator	<i>Camelia sinensis</i> L.
Gromadzone pierwiastki	fluor, glin
Źródło pochodzenia	gleba
Czynniki wpływające na zjawisko hiperakumulacji	pH gleby
Miejsce gromadzenia pierwiastków	młode liście

Źródło: Wong i in. 2003:115

Grupa współpracowników Wonga (1998) przeprowadziła badania dotyczące akumulacji glinu i fluoru w krzewie herbacianym na jednej z plantacji w Chinach. W badaniach uwzględnili pH gleby i oznaczyli zawartość tych pierwiastków. Swoje wyniki porównali z wynikami z plantacji w Hongkongu i Indiach (Fung i in. 1999: 197-205). Wyniki zestawiono w tabeli poniżej.

Tabela 2. pH gleby, zawartość glinu i fluoru w liściach herbaty z różnych plantacji

Miejsce plantacji herbaty	pH gleby	Zawartość ekstrahowanego Al [mg/kg]	Zawartość rozpuszczonego F [mg/kg]
Hongkong	4,2–4,6	180–196	1,4–2,5
Chiny	3,6–4,4	141–524	0,2–0,7
Indie	4,5–5,0	62–486	0,2–0,6

Źródło: Wong i in. 1998:90

Fung i inni (1999) w oparciu o badania Wonga z 1998 roku oznaczyli zawartość glinu i fluoru w naparach różnych typów herbat: czarnej, zielonej, Pu-erh, i oolong. Największe zawartości glinu uzyskali w herbacie Pu-erh (ok. 1400 mg/kg), natomiast najwyż-

sze zawartości fluoru w herbacie czarnej (ok. 450 mg/kg). Otrzymane wartości zostały porównane z wartościami dla herbaty poddanej procesowi prasowania. Okazało się, że w herbacie sprasowanej występują znacznie większe ilości zarówno glinu (2700 mg/kg), jak i fluoru (750 mg/kg) (Fung i in. 1999:197-205).

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dzienna dawka spożywania glinu wynosi 5 mg (WHO, 1997), a fluoru od 1,3 do 2 mg (WHO 1996). Dla porównania, w wodzie pitnej dopuszczalne stężenie glinu to 0,2 mg/L (WHO 2010), a fluoru 0,5 mg/L (WHO 2006). Jeżeli ilości tych pierwiastków zostaną przekroczone, skutków może być wiele. Glin w organizmie człowieka oddziałuje toksycznie na układ nerwowy, kostny i krwiotwórczy (Michalek 1997). Natomiast nadmierna ilość fluoru może doprowadzić do zaburzeń procesów enzymatycznych w komórkach, hamowania oddychania tkankowego. Ponadto może wystąpić fluoroza zębów i kości.

Metodyka, przygotowanie wodnych ekstraktów z wybranych herbat i ich analiza

Zawartość jonów fluorkowych oznaczono metodą potencjometryczną za pomocą jonoselektywnej elektrody fluorkowej. Przed przystąpieniem do pomiaru elektrodę skalibrowano, sporządzając roztwory wzorcowe o odpowiednich stężeniach jonów fluorkowych, tj.: 0,1; 0,25; 0,5; 1,0; 2,5; i 5,0 mg/L. Przed pomiarem do każdego z roztworów wzorcowych dodano po 20 mL buforu o pH=6 stabilizującego siłę jonową. Z uzyskanych wyników sporządzono wykres zależności różnicy potencjału od aktywności jonów fluorkowych.

Wodne ekstrakty z herbat czerwonych i zielonych przygotowano, odważając po 3g każdej herbaty i parząc w 150 mL wody destylowanej. Pierwsze parzenie trwało 3 minuty. Po tym czasie roztwór zdekantowano, a herbatę ponownie zalano 150 ml wody o odpowiedniej temperaturze. Drugie parzenie tej samej odważki trwało 5 minut. Herbaty czerwone zalewane były wodą o temperaturze 90°C, a herbaty zielone o temperaturze 70°C i 80°C, zgodnie z informacją zamieszczoną na etykiecie każdej herbaty. Po wystudzeniu, przed pomiarem, do każdej próbki dodano po 20 ml buforu.

Glin oznaczano techniką FAAS z atomizacją w płomieniu acetylen/podtlenek azotu. Na początku sporządzono serię roztworów wzorcowych o znanych stężeniach Al: 1,0; 2,5; 5,0; 10; 20 mg/L. Dla tak przygotowanych roztworów sporządzono krzywą kalibracyjną w układzie $A=f(c)$. Wodne ekstrakty z herbat przygotowano analogicznie, jak w przypadku oznaczania jonów fluorkowych.

Wyniki

Wyniki otrzymanych pomiarów zestawiono w tabelach poniżej. Otrzymane stężenia fluoru i glinu podano w jednostce mg/L i przeliczono na mg/kg suchej masy herbaty.

Tabela 3. Zawartość jonów fluorkowych i glinu w naparach z herbat czerwonych (w nawiasach podano przeliczenie na kilogram suchej masy)

Nazwa herbaty czerwonej	Stężenie F ⁻ [mg/l] (Stężenie F ⁻ [mg/kg _{s.m.}])		Stężenie Al [mg/l] (Stężenie Al [mg/kg _{s.m.}])	
	Czas parzenia [min.]		Czas parzenia [min.]	
	3	5	3	5
China Pu-Erh	1,72 (85,0)	0,92 (46,0)	1,68 (84,0)	1,42 (71,0)
Pu-Erh Earl Grey	1,40 (70,0)	1,03 (51,5)	1,56 (78,0)	1,22 (61,0)
Formosa Fitnes Oolong	3,82(191)	2,61 (130)	5,07 (253)	2,86 (143)
Pu-Erh Poziomka	1,11 (55,5)	0,69 (34,3)	1,16 (58,0)	0,84 (41,8)
Pu-Erh Grejpfrut	1,11 (55,5)	0,68 (34,1)	1,39 (69,5)	1,06 (53,0)
Pu-Erh Pycha	1,37 (68,5)	0,93 (46,5)	1,55 (77,5)	1,33 (66,5)
Pu-Erh Żurawina	1,57 (78,5)	1,06 (53,0)	1,77 (88,5)	1,53 (76,5)
Pu-Erh Raw	1,63 (81,5)	1,36 (68,0)	1,77 (88,5)	1,75 (87,5)
Pu-Erh Ripe	1,52 (76,0)	1,31 (65,5)	0,98 (49,2)	1,26 (63,0)

Źródło: Pawlik 2017:34-36

Tabela 4. Zawartość jonów fluorkowych i glinu w naparach z herbat zielonych (w nawiasach podano przeliczenie na kilogram suchej masy)

Nazwa herbaty zielonej	Stężenie F ⁻ [mg/l] (Stężenie F ⁻ [mg/kg _{s.m.}])		Stężenie Al [mg/l] (Stężenie Al [mg/kg _{s.m.}])	
	Czas parzenia [min.]		Czas parzenia [min.]	
	3	5	3	5
Ceylon op Ogranic	2,71 (135)	1,19 (59,5)	3,56 (178)	1,51 (75,5)
Yunnan Dynasty	3,05 (152)	1,37 (68,5)	3,23 (161)	1,61 (80,5)
China Gunpowder	2,76 (138)	1,47 (73,5)	3,69 (184)	1,30 (65,0)
China High Mountain	1,73 (86,0)	0,95 (47,3)	1,49 (74,5)	0,59 (29,3)
China Bancha	3,18 (159)	3,38 (169)	5,35 (267)	5,21 (260)
China Sencha	2,88 (144)	2,62 (131)	6,45 (322)	5,47 (237)
China Lung Ching	1,28 (64,0)	0,83 (41,3)	127 (63,5)	0,70 (35,0)
Mantcha (sproszkowana)	7,75 (387)	-	6,06 (303)	-

Źródło: Pawlik 2017:34-36

Największe stężenie jonów fluorkowych wśród herbat czerwonych uzyskano dla herbaty Formosa Fitness Oolong (1,00-3,82 mg/l). Dla herbat zielonych najwyższą zawartość tych jonów otrzymano dla herbat: China Bancha (0,53-3,38 mg/l) i Mantcha –

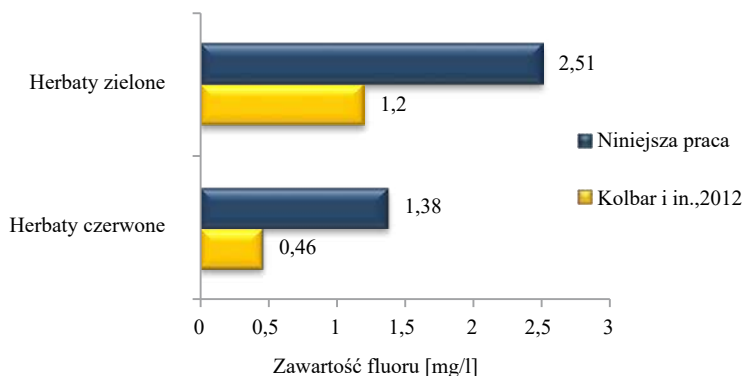
sproszkowanej (7,75 mg/l). Jeśli chodzi o herbaty czerwone, największą zawartość glinu otrzymano w herbacie Formosa Fitness Oolong (0,70-5,07 mg/l). W herbatach zielonych duże stężenia uzyskano dla herbat: China Bancha (1,34-5,35 mg/l), China Sencha (5,47-6,45 mg/l) i Mantcha – sproszkowanej (6,06 mg/l).

Dyskusja

Na podstawie otrzymanych wyników można zauważyć, że w większości przypadków największe stężenia zarówno fluoru, jak glinu odnotowano w naparach z herbaty zielonej. Prawdopodobnie jest to spowodowane różnicami w procesach produkcyjnych. Herbata zielona podczas produkcji nie jest poddawana procesowi fermentacji, w przeciwieństwie do herbaty czerwonej. Zatem, można stwierdzić, iż produkcja ma znaczący wpływ na obecność tych pierwiastków w danej herbacie.

Wielokrotność parzenia tej samej naważki spowodowała, że zawartość fluoru i glinu w obu typach herbat zmniejszała się. Jedynie w dwóch przypadkach nastąpił wzrost stężenia wraz z kolejnym parzeniem: jonów fluorkowych w herbacie zielonej China Bancha i glinu w herbacie czerwonej Pu-Erh Ripe.

Przeglądając literaturę naukową można stwierdzić, że badania zawartości pierwiastków (a szczególnie glinu i fluoru) w różnych typach herbat były i są bardzo popularne. Tym tematem zajęła się m.in. Koblar wraz ze współpracownikami (2012). Przeprowadziła badania, oznaczając zawartość jonów fluorkowych w naparach różnych rodzajów herbat, a mianowicie: zielonej i czerwonej.



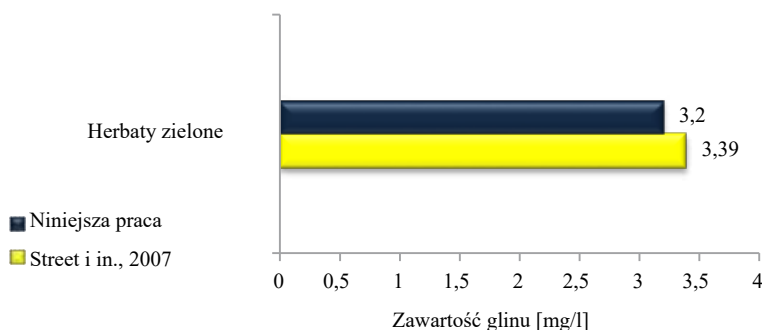
Źródło: opracowanie własne oraz Koblar i in. 2012: 288

Rys. 1. Średnie stężenie jonów fluorkowych w naparach różnych herbat oraz średnia z herbat zielonych i czerwonych przebadanych w niniejszej pracy

Porównując wartości średnie z wyników uzyskanych w niniejszej pracy ze średnimi z wyników otrzymanych przez Koblar i współpracowników (2012), można stwierdzić,

że zawartość jonów fluorkowych w naparach zbadanych herbat jest wyższa. Różnice te mogą wynikać z pochodzenia herbat, a tym samym z różnych warunków uprawy.

Z kolei Street i inni (2007) przeprowadzili oznaczenia glinu w naparach z wybranych herbat zielonych. Porównując powyższe wyniki z wynikami otrzymanymi w pracy, można zauważyć, że zawartość glinu w naparach przebadanych herbat zielonych jest na podobnym poziomie.

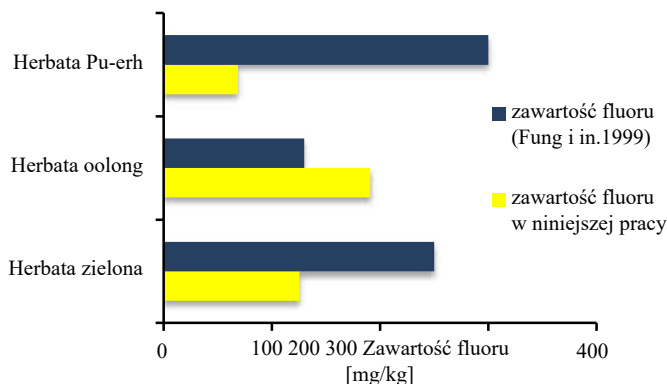


Źródło: opracowanie własne oraz Street i in. 2007:1667

Rys. 2. Średnie stężenie glinu w naparach herbat zielonych oraz średnia zawartość glinu w herbatach zielonych przebadanych w niniejszej pracy

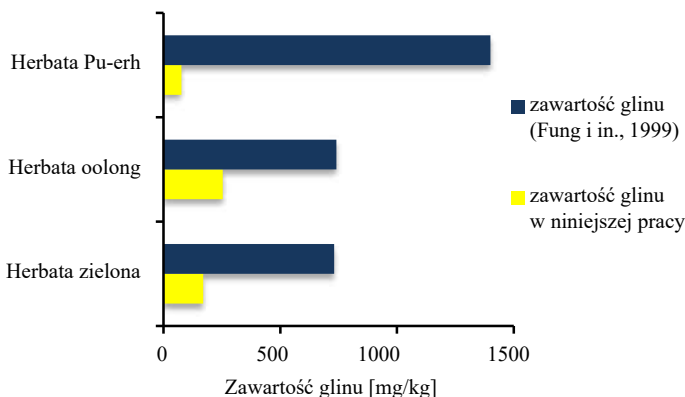
Zawartość fluoru i glinu w przeliczeniu na kilogram suchej masy przedstawił w swoich badaniach Fung i współpracownicy (1999). Porównując wyniki otrzymane w niniejszej pracy z wynikami otrzymanymi przez Funga (rys. 3 i 4), można zaobserwować, że zawartość fluoru jak również glinu w badanych herbatach była znacznie niższa. Wartości uzyskane w niniejszej pracy wahały się od 55,5 mg/kg do 85,0 mg/kg dla fluoru i od 58,0 mg/kg do 88,5 mg/kg dla glinu dla herbat czerwonych (z wyłączeniem herbaty Oolong) i od 64,0 mg/kg do 159 mg/kg dla fluoru i od 63,5 mg/kg do 322 mg/kg dla glinu dla herbat zielonych. Wyjątek stanowi herbata oolong, w której to zawartość fluoru była wyższa. W herbacie Oolong zawartość fluoru wynosiła 191 mg/kg. Widoczne różnice mogą być związane z tym, że w pracy Funga i in. (1999) oznaczono nie tylko zawartość glinu i fluoru wymiennego, ale również całkowitą zawartość tych pierwiastków. Natomiast wyniki otrzymane w niniejszej pracy dotyczą tylko tej ilości, która przechodzi do roztworu, podczas procesu parzenia herbaty.

Jak już wspomniano, według Światowej Organizacji Zdrowia codzienne spożycie fluoru wynosi 1,3-2,0 mg (WHO 1996), a glinu 5 mg (WHO 1997). Jeżeli człowiek codziennie wypija ok. 3-4 filiżanki herbaty, to można stwierdzić, że wprowadza do swojego organizmu mniej więcej 0,62-0,83 mg fluoru i 0,68-0,91 mg glinu, jeśli chodzi o herbaty czerwone, oraz około 1,13-1,51 mg fluoru i 1,61-2,15 mg glinu, jeśli mówimy o herbatach zielonych. Można zatem wysnuć wniosek, że choć herbata nie jest jedynym źródłem fluoru i glinu w organizmie człowieka, to spożywanie kilku filiżanek dziennie nie stanowi zagrożenia dla zdrowia.



Źródło: opracowanie własne i Fung i in. 1999

Rys. 3. Porównanie zawartości fluoru w różnych typach herbat



Źródło: opracowanie własne i Fung i in., 1999

Rys. 4. Porównanie zawartości glinu w różnych typach herbat

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonego doświadczenia można wyciągnąć następujące wnioski:

- wyższe stężenia jonów fluorkowych i glinu otrzymano w herbatach zielonych, co związane jest z samym procesem preparowania liści herbaty;
- w większości przypadków zawartość jonów fluorkowych i glinu w naparach malała wraz z kolejnym parzeniem;
- w porównaniu z danymi literaturowymi stężenie jonów fluorkowych w naparach badanych herbat było dużo wyższe;

- w ekstraktach herbat zielonych stężenie glinu było porównywalne z notowanym w literaturze;
- w przeliczeniu na kilogram suchej masy zawartość fluoru i glinu wymiennego była znacznie niższa w porównaniu z zawartością z danych literaturowych;
- spożywanie kilku filiżanek herbaty w ciągu dnia nie stanowi zagrożenia dla zdrowia, ponieważ stężenie glinu i fluoru w naparach nie przekracza dziennych dawek, jakie dopuszcza WHO.

Bibliografia

- Caballero B., Finglas P., Toldrá F., 2016, *Encyclopedia of food and health*. Elsevier, United Kingdom, s. 2326-2327.
- Fung K., Zhang Z., Wong J., Wong M., 1999, *Fluoride contents in tea and in their infusion*, „Environmental Pollution” 104, s. 197-205.
- Gamza-Michałowska A., Kobus-Cisowska J., Kmiecik D., Korczak J., Helak B., Dziedzic K., Górecka D., 2016, *Antioxidative potential, nutritional value and sensory profiles of confectionery fortified with green and yellow tea leaves (Camellia sinensis)*, „Food Chemistry”, 211, s. 448-454.
- Jain A., Manghani C., Kohli S., Nigam D., Rani V., 2013, *Tea and human health: The dark shadows*, „Toxicology Letters”, 220, s. 82-87.
- Koblar A., Tavčar G., Ponikvar-Svet M., 2012, *Fluoride in teas of different types and forms and the exposure of humans to fluoride with tea and diet*, „Food Chemistry”, 130, s. 286-290.
- Michałek W.J., 1997, *Ekotoksykologia. Wybrane aspekty dotyczące toksyczności glinu*, „Ekoinżynieria”, z. 34, s. 28-36.
- Mehra A., Lynch P., Saikat S., Chan L., 2013, *Trace elements in tea (Camellia sinensis) and their bioavailability*. Tea in Health and Disease Prevention, 22, s. 257-274.
- Pawlik E., 2017, *Zawartość fluoru i glinu w naparach różnych rodzajów herbat* (praca licencjacka), Kielce.
- Ruan J., Wong M., 2001, *Accumulation of fluoride and aluminum related to different varieties of tea plant*, „Environmental Geochemistry and Health”, 2, s. 53-63.
- Street R., Drábek O., Száková J., Mládková L., 2007, *Total content and speciation of aluminium in tea leaves and tea infusions*, „Food Chemistry”, 104, s. 1662-1669.
- Villaño D., Lettieri-Barbato D., Guadagni F., Schmid M., Serafini M., 2012, *Effect of acute consumption of oolong tea on antioxidant parameters in healthy individuals*, „Food Chemistry”, 132, s. 2102-2106.
- WHO, Guidelines for drinking-water quality, 1996, [In:] Health Criteria and Other Supporting Information, vol. 2, second edition. World Health Organization, Geneva.
- WHO, Environmental Health Criteria 194. 1997, [In:] Aluminum. World Health Organization, Geneva, s. 136.
- WHO, 2006, *Fluoride in drinking-water*. World Health Organization, Geneva.
- WHO, *Aluminum in drinking-water*. World Health Organization, Geneva 2010.
- Wong M., Fung K., Carr H., 2003, *Aluminum and fluoride contents of tea, with emphasis on brick tea and their health implications*. Toxicology Letters, 137, s. 111-120.
- Wong M., Zhang Z., Wong J., Lan C., 1998, *Trace metal contents (Al, Cu and Zn) of tea: tea and soil from two tea plantations, and tea products from different provinces of China*, „Environmental Geochemistry and Health” 20, s. 87-94.



KRISTINE PETROSYAN

Studentka I roku biologii, studia III stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Biom”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Biology, doctoral studies
Student Research Club “Biom”
Jan Kochanowski University in Kielce

Produkty z tworzyw sztucznych – wykorzystanie i zagrożenia Products made of plastics – usage and hazards

Summary: Plastic is a material that solves many technological and social problems. Nowadays, it is impossible to imagine modern humans without products made of plastics. Plastics are used in many fields of the industry, e.g. automotive, electronic, construction, aviation, production of packaging, etc. It is the cheapest and most convenient material that was introduced in our lives in the 20th century. However, despite many advantages of plastic, it has been recently the main cause of pollution of the natural environment. World organizations of environmental protection, organizations for biological diversity, and healthcare agencies and organizations publish warnings about the disastrously high contamination of the natural environment, including oceans, with plastic waste. Apart from the impact on the environment, plastics also have a negative effect on human health. Plastic products contain chemical substances, such as bisphenol A, phthalates, flame retardants, and many other toxic monomers that are hazardous to living organisms. Unfortunately, despite many advantages, the material also features many drawbacks.

Key words: plastics, toxic chemical substances, BPA, xenoestrogens, pollution of the ocean

Historia produkcji tworzyw sztucznych

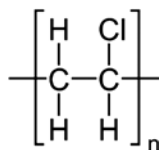
Historia produkcji tworzyw sztucznych rozpoczyna się w 1855 roku. Wówczas Anglik, Alexander Parkes, wytworzył pierwszy syntetyczny polimer na bazie azotanu celulozy. Ten termoplastyczny materiał został opatentowany w 1856 roku i nazwany parkesinem od nazwiska jego twórcy. Parkesin stał się prekursorem wielu nowoczesnych i użytkowych zastosowań tworzyw sztucznych. W 1907 r. Leo Andrik Bakeland opracował materiał, który nazwał bakelitem. Była to żywica fenolowo-formaldehidowa, która

została zsyntetyzowana w wyniku reakcji kondensacji fenolu i formaldehydu. Uzyskany polimer nie przewodził prądu elektrycznego, nie rozpuszczał się i nie topił się w wysokich temperaturach. Był to pierwszy syntetyczny materiał termoutwardzalny, który pod wieloma względami był niedoścignionym materiałem. Wynalazek Bakelanda stał się podstawą rozwoju syntezy organicznej i doprowadził do powstania nowych tworzyw sztucznych, o stale ulepszanej kompozycji.

Komercyjna produkcja tworzyw sztucznych rozpoczęła się po II wojnie światowej, kiedy to konieczne było szybkie przywrócenie normalnego stylu życia w społeczeństwie. Opracowano wówczas tani i wygodny materiał – polichlorek winylu, który został wynaleziony przez Francuza Henri Reno (Borkowski 2015:278-282; Zhao 2017:31).

Charakterystyka i oznakowanie plastików

Głównym składnikiem tworzyw sztucznych są polimery, które otrzymuje się w wyniku polimeryzacji monomerów, dodając przeciwutleniacze, stabilizatory termiczne, różne katalizatory i barwniki podczas procesu ich produkcji (Gao i in. 2015:211). Czysty plastik to delikatny materiał, który pod wpływem światła pęka i topi się w wysokich temperaturach. Aby poprawić właściwości tworzyw sztucznych, producenci dodają do nich różne stabilizatory, które zwiększają ich wytrzymałość i odporność na działanie czynników środowiskowych (Prokofieva i in. 2013). Syntetyczne polimery są obojętnymi i nietoksycznymi substancjami. Każdy z tych polimerów, czy to polichlorek winylu, polipropylen, poliwęglan, czy polietylen ma swoje charakterystyczne właściwości i jest wykorzystywany do produkcji określonego rodzaju tworzyw sztucznych.

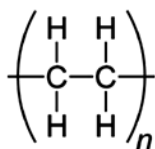


Źródło: [https://pl.wikipedia.org/wiki/Poli\(chlorek_winylu\)](https://pl.wikipedia.org/wiki/Poli(chlorek_winylu))

Rys. 1. Wzór chemiczny PVC

PVC (Rys.1) otrzymuje się metodą polimeryzacji. W przemyśle jest to najczęściej stosowana metoda suspensyjna polimeryzacji tego związku. Po otrzymaniu plastycznego związku dodaje się plastyfikator (na przykład estry ftalowe, fosforowe, sebacynowe lub adypinowe, chlorowane parafiny itp.). Polimeryzacja nie jest jednak jedyną metodą otrzymywania tworzyw sztucznych. Oprócz polimeryzacji tworzywa sztuczne można uzyskać metodą polikondensacji. W procesie polikondensacji podczas syntezy polimerów biorą udział bi- lub wielofunkcyjne monomery i oligomery. W rezultacie tego procesu uwalniane są takie substancje o niskiej masie cząsteczkowej, jak: woda, alkohol,

amoniak, czego przykładem może być produkcja żywicy fenolowo-formaldehydowej $[-C_6H_3(OH)-CH_2-]_n$ (Ghosh i in. 2013:4339–4355). Polimery fenolowo-formaldehydowe są wykorzystywane do produkcji lakierów i klejów. Żywice fenolowo-formaldehydowe (bakelity) są pierwszymi tworzywami sztucznymi produkowanymi w przemyśle, a obecnie ich produkcja jest jedną z głównych gałęzi przemysłu tworzyw sztucznych. Tworzywa sztuczne otrzymywane z żywic fenolowo-formaldehydowych są odporne na temperaturę, wodę, trwałe mechanicznie i mają właściwości elektroizolacyjne. Są cennymi substytutami metali nieżelaznych i żelaznych w przemyśle elektrycznym, mechanicznym, chemicznym, w produkcji artykułów gospodarstwa domowego itp. (<https://chem21.info/info/420469/>).



Źródło: <http://www.pe-film-china.com/molecular-formula-of-plastic.html>

Rys. 2. Wzór chemiczny polietylenu

Najpopularniejszym tworzywem sztucznym na świecie jest polietylen (Rys. 2). Jest związkiem organicznym utworzonym przez polimeryzację etylenu i jest stosowany w różnych gałęziach przemysłu, np. w przemyśle spożywczym, chemicznym, maszynowym, elektronicznym oraz elektrotechnicznym, transportowym, budowlanym. (Galibeev S. i in. 2008:50-55).

Wszystkie te i inne polimery są wykorzystywane do otrzymywania produktów technicznych. Dziś plastikowe przedmioty są używane we wszystkich dziedzinach życia człowieka. Są wygodne, lekkie, tanie, odporne na uszkodzenia mechaniczne (niełukące się). Producenci są zobowiązani do oznakowania produktu z tworzywa sztucznego.

W 1988 roku Amerykańskie Stowarzyszenie Przemysłu Tworzyw Sztucznych (Society of the Plastics Industry – SPI) ustanowiło system etykietowania syntetycznych polimerów. Te standardy obowiązują dziś na całym świecie. Celem znakowania jest poinformowanie konsumenta o składzie konkretnego polimeru i przeznaczeniu konkretnego produktu z tworzywa sztucznego.

Pierwsze 10 oznaczeń to najczęściej spotykane polimery, chociaż do 2012 roku ich liczba wzrosła do 100. Opakowania plastikowe i produkty z tworzyw sztucznych oznakowane są międzynarodowym trójkątnym znakiem recyklingu, w którym znajduje się cyfra (kod materiału z którego został wyprodukowany). Numeryczne oznaczenia i skróty samych materiałów zostały określone w decyzji Komisji Europejskiej 97/129/WE (<https://eur-lex.europa.eu/>).

Poniżej znajdują się najbardziej popularne oznaczenia ASTM D7611/D7611M, (Standard Practice for Coding Plastic Manufactured Articles for Resin Identification), który w 2010 r. zatwierdziła Unia Europejska (www.astm.org).



Politereftalan etylenu (PolyEthylene Terephthalate). Należy do najtańszych wyrobów plastikowych. Stosowany jest do produkcji butelek opakowaniowych jednorazowego użytku na różne produkty spożywcze, jak np. woda, soki, napoje chłodzące. Ponowne ich użycie nie jest zalecane z powodu ftalanu, który jest uwalniany podczas ponownego użycia butelki. W Europie i USA z tego plastiku zabronione jest produkowanie zabawek dla dzieci.



Polietylen dużej gęstości (High Density Polyethylene). Jest odporny na temperaturę. Używany jest do produkcji toreb plastikowych, naczyń jednorazowych, pojemników na żywność, worków na mleko, pojemników na detergenty i środki czyszczące. Może uwalniać formaldehyd po ponownym użyciu. Nadaje się do recyklingu.



Polichlorek winylu (PolyVinyl Chloride). Używany jest do produkcji technicznych tworzyw sztucznych. Jest zabroniony do stosowania w opakowaniach produktów spożywczych. Zawiera bisfenol A, chlorek winylu, ftalan, kadm i rtęć. Jeden z najniebezpieczniejszych rodzajów plastiku. Po spaleniu uwalnia trucizny – rakotwórcze dioksyne.



Polietylen małej gęstości (Low Density Polyethylene). Jest używany do produkcji opakowań z tworzyw sztucznych, płyt CD, DVD, baterii. Jest niebezpieczny dla środowiska, ponieważ może być źródłem zanieczyszczenia środowiska metalami ciężkimi.



Polipropylen (PolyPropylene). Ten rodzaj tworzyw sztucznych jest wykorzystywany do produkcji pojemników na żywność, strzykawek i zabawek dla dzieci. Jest bezpieczny, ale w wysokich temperaturach i w procesie rozkładu może uwalniać formaldehyd.



Polistyren (Polystyrene). Wykonane są z niego kubki na jogurty, tacki na mięso, pudełka na warzywa i owoce, płyty izolacyjne. Podczas ponownego użycia uwalnia styrol, który jest rakotwórczy. Jest bardzo niebezpieczny. Zaleca się zmniejszenie korzystania z tego typu plastiku.



Poliwęglan, poliamid (Polycarbonate, polyamide). Jest to grupa plastików, które nie mają własnego numeru. Ten rodzaj plastiku jest wykorzystywany do produkcji butelek dla dzieci, zabawek, butelek na napoje. Przez częste mycie lub podgrzewanie może uwalniać BPA. W skład tej grupy wchodzi bioplastiki, na przykład PLA – PolyLactic Acid. Jest to plastik naturalny, organiczny, który nie nadaje się do recyklingu.



Kwas ołowiowy (Lead-Acid). Materiał ten jest chemicznie aktywny i toksyczny. Używany jest do produkcji baterii i akumulatorów kwasowo-ołowiowych. Jest niebezpieczny dla środowiska. Jest źródłem zanieczyszczenia środowiska metalami ciężkimi.



Akrylonitryl-Butadien-Styren (Acrylonitrile Butadiene Styrene). Używany jest do produkcji urządzeń mobilnych, komputerów, RTV, AGD, a także do produkcji zabawek. Charakteryzuje się dużą twardością, odpornością na zarysowania, wraz z odpornością na światło i promieniowanie UV.



Nikiel-CaDm (Nickel-CaDmium). Jest wykorzystywany do produkcji akumulatorów niklowo-kadmowych. Jest niebezpieczny dla środowiska. Jest źródłem zanieczyszczenia środowiska metalami ciężkimi.

Pozostałe rodzaje tworzyw sztucznych z międzynarodowego systemu etykietowania są wykorzystywane do produkcji artykułów technicznych, tekstyliów, papieru, baterii itp. (Paluchowska-Świącka 2014:14-15).

Wszystkie te polimery, a także substancje uwalniane w procesie ich produkcji charakteryzują się także pewnym stopniem toksycznego oddziaływania na organizm człowieka, powodując różne dysfunkcje i choroby. Niżej podano przykładowe możliwe niekorzystne oddziaływanie na człowieka:

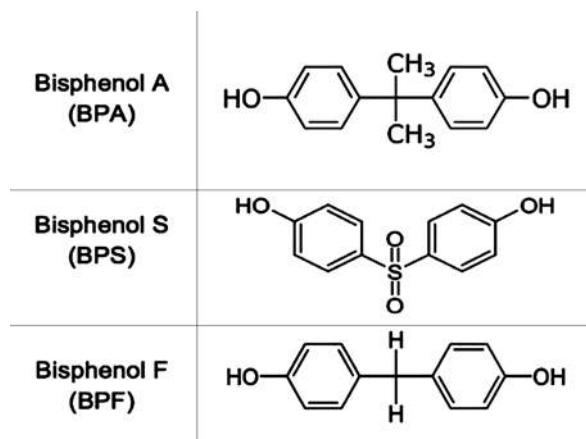
- benzen (PET, PVC, LDPE, PP): działa depresyjnie na układ nerwowy;
- tlenek chromu (HDPE, LDPE): niekorzystnie wpływa na wątrobę i układ nerwowy;
- dioksyny i inne produkty na bazie chloru (PCW, PS) to substancje rakotwórcze. Uszkadzają one układ odpornościowy, negatywnie wpływają na układ hormonalny, a w czasie ciąży wpływają na rozwój płodu; chlor może uszkadzać układ oddechowy i skórę;
- tlenek żelaza (PET, PVC): powoduje uszkodzenie układu nerwowego, układu moczowego (dróg moczowych i nerek);
- ołów (PET, PCV): uszkadza układ sercowo-naczyniowy, niekorzystnie wpływa na tworzenie się krwi, układu trawiennego, układu wydalniczego, oczu, rozwój płodu i dzieci;
- nikiel (PET, PP): wpływa na układ sercowo-naczyniowy, układ nerwowy, układ oddechowy i skórę;
- ftalany (PET, PCW) mogą powodować uszkodzenie układu hormonalnego;
- ftiren (PS) uszkadza układ nerwowy, wątrobę i oczy (Deshmukh 2016:1-6).

BPA i „BPA-free”

BPA, czyli Bisfenol A, należy do tworzyw sztucznych, które są stosowane na całym świecie w dużych ilościach (ponad 6×10^9 lb/rok) (Gao i in. 2015:211). Bisfenol A (BPA, Dian, 2,2-bis(p-hydroksyfenylo)propan) to organiczny związek chemiczny z grupy fenoli. Po raz pierwszy zsyntetyzował go rosyjski chemik Alexander Dianin w 1891 roku. Bisfenol A metodą Dianina otrzymuje się w wyniku kondensacji dwóch cząsteczek fenolu i acetonu (stąd symbol „A”). Reakcja ta jest katalizowana przez kwasy lub żywicę jonowymienną, która zawiera silnie kwasowe grupy sulfonowe ($R-SO_3H$) (Podgórska 2015). BPA jest stosowany w syntezie poliwęglanów, żywic epoksydowych, bierze także udział w syntezie polichlorku winylu (PCW). BPA jest dobrze rozpuszczalny w wodrotenkach, acetonie, etanolu, metanolu, eterze dietylowym i bezwodnym kwasie octowym, ale słabo rozpuszczalny w wodzie. Ługowanie BPA zachodzi podczas ogrzewa-

nia lub kontaktu z wodą przy użyciu produktów z tworzyw sztucznych zawierających epoksyd i prowadzi do powstawania związków, które mogą negatywnie oddziaływać na ludzi i zwierzęta, zwłaszcza w fazie rozwoju embrionalnego i w młodszy wieku (Gao i in. 2015:211). Głównymi źródłami narażenia na BPA mogą być plastikowe opakowania żywności, materiały dentystyczne, kurz zalegający na wykładzinach podłogowych, meblach syntetycznych, papier termiczny, produkty z tworzyw sztucznych dla dzieci i niemowląt. BPA może migrować z podłóg laminowanych, klejów, farb i elektroniki użytkowej. Detoksykacja BPA w organizmie człowieka zachodzi w wątrobie, gdzie jest on metabolizowany do glukuronianu bisfenolu A i w takiej postaci jest wydalany z moczem (Konieczna i in. 2015:5-11).

Badania ostatnich lat wykazały, że te stosowane do celów komercyjnych od 1957 roku ksenobiotyki mają działanie estrogenne. BPA (ksenoestrogen), podobnie jak syntetyczny estrogen, może aktywować receptory α i β naturalnego estrogeny, a organizm człowieka nie jest w stanie odróżnić formy naturalnej od syntetycznej tego hormonu. Wówczas wysoki poziom estrogeny w organizmie może prowadzić do dysfunkcji układu hormonalnego i powodować zaburzenia w funkcjonowaniu narządów rozrodczych. Wykazano, że może dochodzić do hamowania syntezy testosteronu, co może być przyczyną powstawania chorób nowotworowych gruczołu krokowego, gruczołu sutkowego oraz jajników. Oznacza to, że BPA jest bezpośrednio związany z występowaniem nowotworów hormonozależnych (Gao i in. 2015:211). Do niedawna BPA był używany do produkcji wielu produktów z tworzyw sztucznych, ale ostatnio stosowanie tworzyw sztucznych zawierających BPA w produktach dla dzieci zostało ograniczone, a nawet zakazane w kilku krajach UE (Bittner i in. 2014:2-14).



Źródło: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0179583>

Rys. 3. Wzór chemiczny BPA, BPF, BPS

Obecnie wielu producentów zastąpiło BPA innymi ksenobiotykami, BPS i BPF (Rys. 3). Produkty te są oznaczane jako „Bez BPA” („BPA-free”). Jednak ostatnie bada-

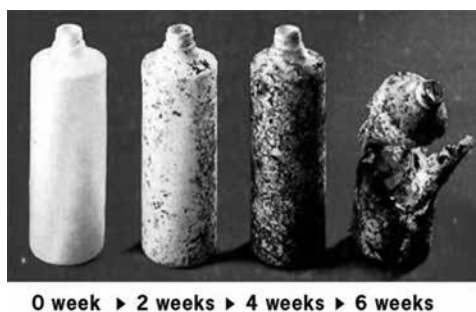
nia wykazały, że mają one takie samo działanie fizjologiczne i hormonalne na organizm, jak BPA (Rochester i Bolden 2015:643-650).

BPS jest stosowany w produkcji środków czyszczących i papieru termicznego (papier bez BPA). BPF służy do produkcji materiałów długoterminowych (powłoki drogowe i mostowe, kleje strukturalne). Pewne ilości BPF zostały znalezione w produktach higienicznych, jak na przykład środki do mycia ciała, produkty do pielęgnacji włosów, kosmetyki, płyny i pasta do zębów, a także w żywności przechowywanej w opakowaniach z tworzyw sztucznych (na przykład produkty mleczne, mięso i produkty mięsne, warzywa, konserwy, zboża).

Małe ilości BPA nie są niebezpieczne dla żywego organizmu. Ale biorąc pod uwagę fakt, że w wielu dziedzinach życia spotykamy produkty zawierające BPA, to bisfenol A gromadzi się w dużych ilościach w organizmie i staje się zagrożeniem dla życia i zdrowia. Badania wykazały, że BPA jest zawarty w opakowaniach kosmetyków oraz w wielu opakowaniach plastikowych i metalowych.

W styczniu 2018 r. ECHA (Europejska Agencja Chemikaliów) zaktualizowała wykaz substancji, które mogą mieć poważny wpływ na zdrowie ludzi i środowisko. Ta lista zawiera również bisfenol A. (Salus 2018).

Obecnie naukowcy opracowali nową generację tworzyw sztucznych, które łatwo się rozkładają, a następnie przekształcają w nawóz (kompost). Prace w tym zakresie były prowadzone w Japonii. Na bazie roślin uzyskiwano biodegradowalny plastik, zwany kwasem polimlekowym, który aktualnie jest przedmiotem zainteresowania na całym świecie. Kwas polimlekowy jest rozkładany przez mikroorganizmy w glebie lub wodzie morskiej. A jeśli zostanie biodegradowany w wyniku kompostowania, wówczas w ciągu kilku miesięcy całkowicie powróci do natury w postaci wody i dwutlenku węgla (Rys. 4). Kwas polimlekowy jest jednak kosztowny w produkcji, ma także niską odporność na ciepło, a jego kształtowanie przez formowanie wtryskowe jest trudne ze względu na jego niską płynność. Aktualnie trwają prace nad praktycznym wykorzystaniem tego produktu w celu zastąpienia konwencjonalnych tworzyw sztucznych syntetyzowanych na bazie ropy naftowej.



Zródło: https://www.japan.go.jp/tomodachi/2019/winter2019/new_biodegradable_material_reduces.html

Rys. 4. Kolejne etapy procesu biodegradacji opakowania wykonanego z kwasu polimlekowego w warunkach kompostowania przez dwa, cztery tygodnie i sześć tygodni

Większość substancji ulegających biodegradacji zawiera pewną mieszaninę węgla i atomów, takich jak tlen, azot, siarka i fosfor, które powodują nierównowagę ładunku, którą mogą wykorzystać enzymy. Istnieją bakterie, które mogą rozkładać tworzywa sztuczne. Bakterie te zazwyczaj zawierają enzymy, zwane oksygenazami, które mogą dodawać tlen do długiego łańcucha węglowego. To destabilizuje lokalny ładunek elektryczny, a następnie plastik może zostać pofragmentowany (Ghosh i in. 2013:4339–4355).

Tworzywa plastikowe w wodach oceanicznych i w środowisku

Obecnie plastik jest najbardziej toksycznym zanieczyszczeniem na świecie. Jest to materiał nieulegający biodegradacji i bakteryjnemu rozkładowi. Proces jego rozkładu jest jednak bardzo powolny, np. rozpad plastikowego kubka trwa od 50 do 80 lat, a butelki plastikowej około 400–450 lat. Chemikalia używane do produkcji tworzyw sztucznych są toksyczne i mają szkodliwy wpływ na organizmy. Kiedy spalamy odpady plastikowe, wówczas toksyczne substancje chemiczne, jak np. ksylen, tlenek etylenu, uwalniają się do atmosfery i przez układ oddechowy mogą przedostawać się do organizmu i pośrednio być przyczyną różnych chorób (Deshmukh 2016:1–6).

Przemysł tworzyw sztucznych zużywa około 6% światowego wydobycia ropy naftowej, a – jak prognozują ekonomiści – do 2050 r. jej zużycie na ten cel ma wzrosnąć do 20% (World Economic Forum, 2016:7).

Badania pokazują, że dzięki powszechnemu stosowaniu tworzyw sztucznych ten materiał stał się głównym problemem zanieczyszczenia środowiska we współczesnym świecie.

Z tego punktu widzenia dzisiaj globalnym problemem jest także zanieczyszczenie oceanów odpadami plastikowymi. Około 8–10 ton plastiku rocznie jest uwalnianych do oceanów. Badanie globalnego zanieczyszczenia oceanów plastikiem wykazało, że masa plastikowych śmieci jest sześć razy większa od masy planktonu. Dla przykładu śmieci oceaniczne koncentrują się w środkowej części Oceanu Spokojnego (około 90° C, 155° W i 35°N oraz 42°N), które pokrywają wody od zachodniego wybrzeża Ameryki Północnej do Japonii. W ciągu wielu lat nagromadziło się tam około 3,5 tony śmieci, które zebrano w oceanach wraz z przepływem wody z mórz, rzek i innych dużych zbiorników wodnych. Są to głównie sprzęt rybacki, odpady itp. (Butler 2017).

Tworzywa sztuczne mogą wchłaniać inne niebezpieczne substancje chemiczne i służyć jako transport tych szkodliwych substancji chemicznych. Pod wpływem promieni ultrafioletowych, wstrząsów mechanicznych, chemikaliów, zwanych TZO (trwałe zanieczyszczenia organiczne) itp., uwalniane są PCB (polichlorowane bifenyle) (Butler 2017). Ponadto zwierzęta morskie często zjadają takie pływające fragmenty plastiku, które unoszą się pomiędzy organizmami planktonowymi. Mogą one utknąć w ich otworach gębowych, w żołądku, albo napełnić ich przewód pokarmowy tak, że ostatecznie zwierzęta te giną z głodu, z powodu braku pożywienia (Wiszniewski 2018).

Często też trwałe chemikalia ulegają bioakumulacji i są przekazywane do kolejnych ogniw łańcucha pokarmowego. Duże ryby, takie jak na przykład tuńczyk, zawierają

w swoim organizmie znacznie wyższe stężenia tych związków niż mniejsze organizmy jak chociażby krewetki lub inne małe ryby (<https://blogs.unimelb.edu.au/sciencecommunication/2012/09/18/pelagic-plastics-and-great-pacific-garbage-patch/>).

Nagromadzone szczątki tworzyw sztucznych stwarzają także inne problemy dla świata wody. Na przykład ograniczona zostaje penetracja światła słonecznego oraz dostęp do tlenu, co może skutkować degradacją raf koralowych. Zwierzęta mogą też zaplątać się w porzucone sieci rybackie lub fragmenty plastiku. W ten sposób zagrożonych jest wiele gatunków zwierząt wodnych (Butler 2017). Jeśli zagrożone jest dolne ogniwo łańcucha pokarmowego, zwierzęta (takie jak żółwie lub ryby), żywiące się algami i planktonem, cierpią na niedobory żywności. Ma to więc wpływ na populację wielu gatunków zwierząt wodnych (Wiszniewski 2018).

Podsumowanie

Mimo wszystkich negatywnych konsekwencji przemysłu tworzyw sztucznych jest on bardzo istotną częścią globalnej gospodarki. W ostatnich latach ludzkość wyrzuciła do środowiska ponad sześć miliardów ton plastikowych odpadów. Jednak właściwe podejście może stworzyć nowe możliwości innowacji i konkurencyjności. Wiele krajów z sukcesem rozwiązuje problem plastikowych odpadów. W tych krajach opracowane zostały specjalne technologie utylizowania odpadów z tworzyw sztucznych.

Naukowcy są zgodni, że ograniczenie lub wyeliminowanie użycia jednorazowych tworzyw sztucznych i rozszerzenie wykorzystania biodegradowalnych produktów będzie najlepszym sposobem na oczyszczenie oceanów i środowiska w ogóle.

Bibliografia

- Bittner GD, Yang CZ, Stoner MA, 2014, *Estrogenic chemicals often leach from BPA-free plastic products that are replacements for BPA-containing polycarbonate products*; „Environmental Health”, nr 13(41), s.2-14
- Borkowski K., 2015, *Przemysł tworzyw sztucznych – materiałów XXI wieku*, „Mechanik”, nr 4, s. 278-282.
- Deshmukh SS, 2016, *The Concept Of Control And Manage Plastic Pollution Of India / World*; „The International Journal Of Engineering And Science (IJES)”, nr 5(6), s. 1-6.
- Gao H., Yang BJ, Li N., Feng LM., Shi XY., Zhao WH., Liu SJ., P, 2015, *Bisphenol A and Hormone-Associated Cancers: Current Progress and Perspectives*; „Medicine” (Baltimore), nr 94(1), s. 211.
- Ghosh SK, Pal S., Ray S., 2013, *Study of microbes having potentiality for biodegradation of plastics*; „Environ Sci Pollut Res” (2013) 20, s. 4339-4355.
- Koniczna A., Rutkowska A., Rachoń D., 2015, *Health risk of exposure to bisphenol A (BPA)*, „Roczniki Państwowego Zakładu Higieny”, nr 66(1), s. 5-11.
- Rochester JR, Bolden AL, 2015, *Bisphenol S and F: A Systematic Review and Comparison of the Hormonal Activity of Bisphenol A Substitutes*, „Environmental Health Perspectives”, nr 123(7), s. 643-650.

Strony internetowe

- ASTM International – Standards Worldwide, w www.astm.org. (dostęp: 31.03.2019).97/129/EC: Commission Decision of 28 January 1997 establishing the identification system for packaging materials pursuant to European Parliament and Council Directive 94/62/EC on packaging and packaging waste (angl). <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/HTML/?uri=CELEX:31997D0129&qid=1553890500789&from=EN> (dostęp: 10 03 2019).
- Butler O., 2017, The Great Pacific Garbage Patch, <https://slideplayer.com/slide/10683384/> (dostęp: 30.05.2019).
- Galibeev S., Khairullin R., Archireev V. 2008, *Super- wysoka molekularna polietylen. Przeciwdziałania i perspektywy*, Dziennik Biuletyn Kazańskiego Uniwersytetu Technologicznego, 50-55(rus.) <https://cyberleninka.ru/article/n/sverhvysokomolekulyarnyy-polietilen-tendentsii-i-perspektivy> (dostęp: 31.03.2019).
- <https://chem21.info/info/420469/>(dostęp: 25.02.2019).
- New Biodegradable Material Reduces Plastic Waste*, 2019; https://www.japan.go.jp/tomodachi/2019/winter2019/new_biodegradable_material_reduces.html (dostęp: 07.04.2019).
- Paluchowska –Świąćka O., 2014, *Opakowanie – drugie wydanie*, Warszawa, s. 14-15 <http://www.altereko.pl/attachments/article/185/Opakowanie%20-%20drugie%20wydanie.pdf> (dostęp: 29.05.2019).
- Pelagic Plastics and Great Pacific Garbage Patch 2012, The University of Melbourne, <https://blogs.unimelb.edu.au/sciencecommunication/2012/09/18/pelagic-plastics-and-great-pacific-garbage-patch/> (dostęp: 31.03.2019).
- Podgórska I., 2015, Bisfenol A, [e-biotechnologia.pl](http://www.e-biotechnologia.pl); <http://www.e-biotechnologia.pl/Artykuly/Bisfenol-A/> (dostęp: 30.03.2019).
- Prokofieva E., Makhonko M., Shkrobova N., 2013, Plastic and its impact on the health of modern consumers, All-Russian Scientific and Practical Internet Conference of Students and Young Scientists with International Participation YSRP-2013(rus.); <https://medconfer.com/node/3129> (dostęp: 27.03.2019).
- Salus K., 2018, *Bisfenol A. Wróg ukryty w butelce*, https://www.ekonsument.pl/a67103_bisfenol_a_wrog_ukryty_w_butelce.html (dostęp: 30.03.2019).
- The New Plastics Economy: Rethinking the future of plastics, 2016, WORLD ECONOMIC FORUM, s.7, Geneva, http://www3.weforum.org/docs/WEF_The_New_Plastics_Economy.pdf (dostęp: 07.04.2019).
- Wiszniewski G., 2018, *Clean Our Oceans: The Impact of the Great Pacific Garbage Patch* <https://namepa.net/2018/08/09/clean-our-oceans-the-impact-of-the-great-pacific-garbage-patch/> (dostęp: 30.05.2019).
- Zhao Z., 2017, *Effect of Temperature on the Relaxation of Polyvinyl Chloride Flanges*, s.31, http://espace.etsmtl.ca/1936/1/ZHAO_Zijian.pdf (dostęp: 27.03.2019).



JOANNA POSŁOWSKA

Studentka IV roku biologii, studia III stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Biom”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 4th year of Biology, doctoral studies
Student Research Club “Biom”
Jan Kochanowski University in Kielce

Pszczoły w środowisku człowieka i ich znaczenie w gospodarce Bees in the human environment and their meaning for the economy

Summary: As a result of mass extinction of honey bees (*Apis mellifera*), more and more attention is also paid to efficient pollinators – bees living in the wild. Insects of the superfamily *Apoidea* have specially adjusted mouthparts to gather and carry pollen. Their role in pollination is invaluable because almost 78% of all plant species is entomophilous. In Poland, the existence of about 60 species of crops depend on pollinators. The attempt to assess the economic value of bees indicates that in 2013, they were worth PLN 6.1 billion (the consideration included the value of honey produced by bees and the value of crops gathered thanks to pollination). Often, lack of knowledge or lack of proper preparation to cultivate plants results in applying irrelevant plant protection products and, consequently, mass poisoning of bees.

Key words: bees, *Apoidea*, pollination, bio-economy, Aculeata

Wstęp

W ostatnich latach bardzo często poruszany jest problem egzystencji pszczoły miodnej (*Apis mellifera*). Środki masowego przekazu na bieżąco dostarczają nam nowych informacji o jej wymieraniu w skali globalnej, zastanawiając się przy tym, kto jest winien takiemu stanowi rzeczy. W czasie, kiedy pszczoła miodna masowo wymiera, coraz więcej uwagi zostaje poświęcone pszczołom żyjącym dziko. Warto w tym miejscu zaznaczyć, że są one bardzo efektywnymi zapylaczami roślin. Mimo iż poza trzmielami nie produkują miodu, są zaopatrzone w specjalne urządzenia pomagające przenosić jednorazowo duże ilości pyłku. Ogólne poruszenie często wzmaga wśród ludzi rozmyślania na temat istoty egzystencji pszczół. Jednak nie zawsze za ogólnymi i bardzo skąpymi informacjami idą konkretne argumenty, które są w stanie jasno zobrazować każdemu zainteresowanemu

skalę problemu. Niestety powszechny brak znajomości zagadnienia często skutkuje nie tylko brakiem świadomości. Podejmowane są także działania, które wyrządzają ogromne szkody w liczebności pszczół (Celary i in. 2015).

Celem niniejszej pracy jest umożliwienie osobom zainteresowanym tematem, poszerzenia swojej wiedzy na temat egzystencji pszczół. W pracy oceniono zarówno zagrożenia, na jakie są one narażone, istotę zapylania roślin przez pszczoły, jak i samo przystosowanie morfologiczne pszczół do pełnienia tak ważnej w przyrodzie funkcji.

Charakterystyka pszczół

Zgodnie z klasyfikacją Michenera (1944) pszczoły tworzą nadrodzinę *Apoidea*, w obrębie której w naszej strefie klimatycznej wyróżnić możemy 7 rodzin: *Colletidae*, *Andrenidae*, *Halictidae*, *Melittidae*, *Megachilidae*, *Apidae* oraz *Anthophoridae* (Bogdanowicz i in. 2004). Na świecie zarejestrowano występowanie ponad 16000 gatunków pszczół (Michener 2000). W Europie żyje około 1600 gatunków (Banaszak 2002), z czego w Polsce stwierdzono ponad 460 gatunków (Celary i in. 2015).

Pszczoły w postaci dorosłej odżywiają się pyłkiem i nektarem roślin okrytozalążkowych. Jednak w przeciwieństwie do innych błonkówek ich larwy karmione są takim samym pokarmem jak imagines (postacie dorosłe). Tak ścisły związek z roślinnością kwiatową wpłynął również na morfologię tej grupy owadów w postaci wytworzenia aparatów do zbierania i przenoszenia pyłku.

U pszczół wyróżnić możemy trzy typy związków z roślinnością kwiatową: monolektyczne – wykorzystujące pyłek z jednego gatunku lub rodzaju roślin, oligolektyczne – odwiedzające kwiaty roślin z kilku spokrewnionych ze sobą rodzajów lub gatunków, z jednej rodziny. Najliczniejszą grupę stanowią pszczoły polilektyczne – zbierające pyłek z prawie wszystkich kwitnących roślin.

W zależności od trybu życia pszczoły podzielić możemy na niepasżytnicze i pasżytnicze. Te pierwsze żyją samotnie lub jako gatunki gromadne i społeczne. Samice pszczół niepasżytniczych bez udziału samców budują gniazda i zapewniają prowizję (pokarm) dla potomstwa. Gatunki pasżytnicze stanowią około 20-25% wszystkich pszczół. Nie wykształciły one urządzeń do zbierania pyłku, cechuje je przez to bardziej skąpe owłosienie ciała. Ich samice są kleptopasżytami (wykorzystują gniazda innych pszczół, podrzucając swoje jaja) (Bogdanowicz i in. 2004).

Aparaty do przenoszenia pyłku

Pyłek kwiatowy zbierany jest przez pszczoły głównie dla wychowu czerwia. Zbiór i przenoszenie pyłku możliwe jest dzięki specjalnie wykształconym urządzeniom na różnych częściach ciała oraz bogatemu owłosieniu. Jak wspomniano powyżej, pozbawione takich urządzeń są pszczoły wiodące pasżytniczy tryb życia. Z tego powodu na pierwszy rzut oka zaliczyć je można błędnie do osowatych (*Vespidae*). Jedna pszczoła przenieść może na sobie od 50 000 do 75 000 ziaren pyłku (trzmieł jeszcze więcej), z czego warto

zaznaczyć, że jeden kwiat jabłoni produkuje od 70 000 do 100 000 ziaren pyłku (Banaszak 1987).

Wyróżniamy trzy sposoby przenoszenia pyłku przez *Apoidea*: 1) w wolu, 2) na odnóżach, 3) na spodniej stronie odwłoka.

W wolu przenoszą pyłek wyłącznie dwie grupy pszczoł (*Hylaeinae* i *Euryglossinae*), wszystkie pozostałe niepasżytnicze pszczoły przy użyciu szczotek zbierających (*sco-pa*). Typowym przykładem grupy pszczoł przenoszących pyłek w wolu jest rodzaj *Hylaeus*. To niewielkie pszczoły (4-9mm), najczęściej czarno zabarwione o gładkim ciele. Pyłek i nektar połykają, przenoszą w wolu i zwracają do komórek lęgowych po powrocie do gniazda.

Pszczoły przenoszące pyłek na odnóżach (nogozbieraczki) gromadzą go głównie na zewnętrznej stronie tylnej nogi.

Smuklik (*Halictus*) ma na zewnętrznej stronie uda długie włoski. Podobny rząd długich, piórkowatych włosów ma po wewnętrznej stronie. Pomiedzy tymi dwoma kosmykami, skierowanymi ku dołowi, jest utworzona przestrzeń, w której pszczoła ta może zgromadzić znaczną ilość pyłku (Rys. 1).



Rys. 1. Tylne odnóże samicy z rodzaju *Halictus* (Fot. Joanna Posłowska)

Obrostka (*Dasy-poda*) ma wyjątkowo długie i piórkowate włoski na udach i goleniach, a dodatkowo przepaski z włosków na spodniej stronie odwłoka, które również mogą zatrzymywać pyłek (Rys. 2).



Rys. 2. Samica z rodzaju *Dasypoda* – widok z tyłu (Fot. Joanna Posłowska)

Najwyższy stopień rozwoju w grupie omawianych nogozbieraczek reprezentuje odnóże koszyczkowe pszczoł społecznych – pszczoły miodnej, trzmieli oraz pszczoł bezżądłych. Golenie ostatniej pary nóg tych owadów rozszerzają się ku tyłowi, przyjmując kształt wydłużonego trójkąta. Zewnętrzna powierzchnia goleni jest lekko wklęsła i w odróżnieniu od pozostałej powierzchni ciała zupełnie naga, a chityna gładka i lśniąca. Natomiast wydłużone krawędzie goleni zaopatrzone są w rzędy odstających, silnych włosów. Ten twór właśnie, którego dno stanowi powierzchnia goleni, a boki tworzą włosy, nazywany jest koszyczkiem (Rys. 3).



Rys. 3. Tylne odnóże samicy z rodzaju *Bombus* (Fot. Joanna Posłowska)

Istnieje również grupa samotnie żyjących pszczoł z rodziny miesiarkowatych (*Megachilidae*), zbierających i przenoszących pyłek za pomocą szczoteczki na spodniej stronie odwłoka. Są to tzw. brzuchozbieraczki. Ich włoski ułożone w 4-5 rzędów są sztywne i zwrócone ku tyłowi. Za pomocą takiego urządzenia pszczoły wyczesują pyłek z kwiatów, a następnie przenoszą go do gniazd (Banaszak 1987) (Rys. 4).



Rys. 4. Odwłok samicy z rodzaju *Megachile* (Fot. Joanna Posłowska)

Znaczenie pszczoł w gospodarce człowieka

Na świecie około 70% spośród wszystkich gatunków roślin okrytozalążkowych jest owadopylna (Celary i in. 2015). Dlatego w uprawach rolniczych obecność owadów zapylających korzystnie wpływa na podwyższenie plonu oraz jego jakość. W Polsce blisko 60 gatunków roślin uprawnych pozytywnie reaguje na odwiedzające je zapylacze. Wśród takich roślin wymienić możemy szereg gatunków, których plon jest uzależniony wyłącznie lub prawie wyłącznie od owadów. Należą tu: gryka, słonecznik, lucerna, esparceta, sady, owoce jagodowe (truskawki, maliny, porzeczki, agrest), warzywa, kapusta na nasiona i inne (Pruszyński 2007).

Spośród roślin ogrodowych prawie 140 gatunków (15 gatunków drzew owocowych i krzewów, 60 gatunków warzyw i ponad 60 gatunków uprawnych roślin leczniczych) jest owadopylna. Zapylenia wymagają również rośliny ozdobne: 50 gatunków drzew, 90 gatunków krzewów i ponad 120 gatunków roślin ozdobnych (Skubida 2007).

Biogospodarkę rozumiemy jako działalność człowieka, która racjonalnie wykorzystuje zasoby przyrody mające służyć dobru ludzi i ich otoczeniu (Kukła 2015). Jednym z jej podsektorów jest pszczelarstwo. Dostarcza ono zysków bezpośrednich w postaci produktów pszczelich, a także pośrednich przez zapylanie czy zachowanie bioróżnorodności.

Majewski (2016) dokonał próby oszacowania ekonomicznej wartości pszczół (wartość miodu wyprodukowanego przez pszczoły oraz wartość plonów uzyskanych dzięki zapyleńiu) w latach 2005-2014. W roku 2013 produkcja miodu była najwyższa (około 22 tys. ton), a jego wartość wynosiła około 500 mln zł. Z punktu gospodarczego okazało się, że znaczenie zapylania roślin jest o wiele istotniejsze od produkcji miodu. Efekt zapylania głównych roślin uprawnych przez owady jest od 10 do 15 razy wyższy od wartości miodu. Wartość plonów uzyskanych dzięki zapylaniu w roku 2013 wyniosła aż 5,64 mld zł. Łączna oszacowana wartość ekonomiczna pszczół wahała się od 2,5 mld zł w 2005 roku do 6,1 mld zł w roku 2013. Zaznaczyć należy, że do obliczeń wykorzystano jedynie najważniejsze efekty uzyskane dzięki pszczolom. Dołączając wartość innych produktów pszczelich oraz zapylania roślin dziko żyjących, wpływa się na to, że uzyskana wartość byłaby o wiele wyższa.

Biorąc pod uwagę, jak małym krajem w skali światowej jest Polska, możemy sobie wyobrazić, jak wartościowe zarówno z punktu widzenia ekologa, jak i ekonomisty są pszczoły w największych państwach świata. Firma Wonderful Company z Kalifornii – największy producent migdałów na świecie – chce zastąpić znajdującą się w kryzysie pszczołę miodną innym gatunkiem – dzikim. Jest nim murarka – *Osmia lignaria*, zwana w skrócie BOB (blue orchard bee – pszczoła niebieskiego sadu). Okazuje się, że kilkaset murarek może wykonać pracę nawet 10 tys. pszczół miodnych. Problem stanowi fakt, że murarki niechętnie zakładają gniazda na ogromnych monokulturach sadowniczych w USA. Zostanie więc podjęta próba wprowadzenia 128 tys. murarek wyhodowanych w olbrzymich klatkach. Jeśli plan się powiedzie, a koszty hodowli okażą się niskie, to popularność murarek wśród producentów owoców i orzechów wzrośnie. Rolnicy dochodzą do wniosków, że aby pomóc tym owadom niezbędna będzie modyfikacja stosowania pestycydów. Finalnie celem jest stworzenie „zamiennika” dla pszczół miodnych (Embry 2018).

Zagrożenia entomofauny

Najnowsza czerwona lista pszczół wymarłych i zagrożonych z Polski (Głowaciński 2002) zawiera aż 222 gatunki, co stanowi prawie połowę wszystkich występujących w naszym kraju gatunków. Cztery gatunki uważa się za krytycznie zagrożone (CR), również cztery za zagrożone (EN). Znaczną grupę tworzą pszczoły narażone na wyginięcie (VU), bo aż 76 gatunków. Kategorię najmniejszej troski (LC) posiada 9 gatunków. Najliczniej reprezentowane, bo aż przez połowę gatunków znajdujących się na liście, są gatunki rzadko obserwowane, najczęściej słabo poznane (DD) (Banaszak 2004). Są to jednak dane sprzed 17 lat i zapewne w najnowszym wydaniu tej monografii lista gatunków będzie o wiele dłuższa. Wnioskować to można przede wszystkim z licznych prac polskich entomologów poświęconych hymenopterofaunie Polski.

Bez wątpienia współcześnie obserwujemy bardzo gwałtowne przemiany środowiska. W skali całego kraju stwierdza się ewidentne przykłady zanikania gatunków rzadkich. Analiza fauny ujawnia wyginięcie z obszaru Polski w ciągu ostatniego półwiecza przynajmniej 3,3% gatunków *Apoidea*, a być może dotyczy to także przynajmniej kolejnych 8% gatunków (Banaszak i in. 2000).

Jednym z najpoważniejszych czynników przyczyniających się do wymierania zarówno pszczoły miodnej, jak i tych dziko żyjących są zatrucia środkami ochrony roślin. Jakkolwiek postęp w doborze środków ochrony roślin oraz technice ich stosowania znacznie to zagrożenie ograniczają, to jednak błędy, niedostateczna wiedza oraz brak odpowiedniego przygotowania do wykonywania zawodu plantatorów są nadal jedną z głównych przyczyn zatrucia pożytecznej entomofauny (Pruszyński 2007). Na podstawie oceny wykonanej przez Oddział Pszczelnictwa Instytutu Sadownictwa i Kwiaciarstwa w Puławach liczebność pni pszczelich w Polsce szacuje się na około 1 milion (Gerula i in. 2006). Wojewódzkie związki pszczelarskie przedstawiają dane, że w Polsce dochodzi do wytrucia od 5 do 20% pni pszczelich. Znaczy to, że ginie od 50 do 200 tysięcy pszczelich rodzin (Skubida 2007). Środki ochrony roślin charakteryzuje toksyczność żołądkowa, kontaktowa oraz fumigacyjna dla pszczół. Zatrucia pokarmowe występują, gdy pszczoła pobierze skażony pyłek, nektar, spadź, czy wodę. Jest to szczególnie niebezpieczny rodzaj zatrucia w okresie suszy oraz gdy pszczoły przynoszą skażony pokarm do ula czy gniazda, co przyczynia się do zatrucia również potomstwa i miodu. Toksyczność kontaktowa to najpowszechniejsza przyczyna zatrucia wśród pszczół. Toksyczność fumigacyjna (przez układ oddechowy) należy do najrzadszych. (Pruszyński 2007).

Istotną przyczyną wymierania pszczół jest również wielkoobszarowe rolnictwo, a co za nim idzie uprawy roślin na nienaturalnie dużych obszarach ziemi. To powoduje, że pszczoły zbierają nektar tylko z jednej czy dwóch roślin zamiast zapylać różnorodne elementy. A przecież nie od dziś wiadomo, że w przyrodzie potrzebna jest zdrowa równowaga. Jeśli pszczoły w ciągu dnia zapylą kwiaty jabłoni, kwiaty ozdobne w ogrodzie i niewielkie pole, zbiorą nektar z różnych roślin. Jeśli jednak będą miały przed sobą wielohektarowe pole rzepaku, będą zmuszone zbierać nektar tylko tej rośliny. W konsekwencji okres kwitnienia roślin na wielkich monokulturach uprawowych z czasem przestaje się pokrywać z okresem lotu różnych gatunków pszczół. Skutkuje to wymieraniem na określonym terenie gatunków pszczół, których okres lotu nie zbiega się w czasie z okresem kwitnienia uprawianej tam rośliny. Jak pokazuje przykład firmy uprawiającej migdały w USA, uprawianie jednego gatunku roślin na tak ogromnych arealach pozbawia pszczoły miejsc do zakładania gniazd.

Podsumowanie

Pszczoły mają ogromne znaczenie zarówno dla człowieka, jak i dla całej przyrody. Coraz większa skala ich wymierania przyczynić się może do nieodwracalnych strat dla całej ludzkości. Konieczne jest więc podjęcie wszelkich działań, które mają na celu ich ratowanie. W celu uniknięcia i niedopuszczenia do wymierania pszczół należy, wykonując zabiegi na uprawach kwitnących, dobierać środki nietoksyczne dla pszczół lub o krótkim okresie prewencji. Nieobojętna jest również pora wprowadzania tych środków do środowiska. W czasie, kiedy zostaną rozpylone wieczorem i mają krótki okres prewencji, istnieje duża szansa, że do rana (momentu, kiedy swoją aktywność zaczynają żądłowki) przestaną mieć na nie negatywny wpływ. Konieczne jest bezwzględne przestrzeganie zapisów zawartych w instrukcji stosowania środków ochrony roślin. Równie istotne jest

przestrzeganie Zasad Dobrej Praktyki Ochrony Roślin i przepisów prawnych (Pruszyński 2007). Takie działania bez wątpienia pozwolą na skuteczniejszą ochronę pszczół i innych owadów pożytecznych, jak i całego środowiska naturalnego.

Bibliografia

- Banaszak J., 1987, *Pszczoły i zapylanie roślin*, Poznań.
- Banaszak J., Czechowska W., Czechowski W., Garbarczyk H., Sawoniewicz J., Wiśniowski B., 2000, *Zagrożenia i perspektywy ochrony owadów błonkoskrzydłych (Hymenoptera)*, „Wiadomości Entomologiczne”, 18, s. 177-213.
- Banaszak J., 2002, *The problem of changes in bee fauna – a question of time or scale?*, Cardiff.
- Banaszak J., 2004, *Pszczoły Apidae*, [w:] Bogdanowicz W., Chudzicka E., Pilipiuk I., Skibińska E. (red.), *Fauna Polski – Charakterystyka i wykaz gatunków*, Warszawa.
- Bogdanowicz W., Chudzicka E., Pilipiuk I., Skibińska E. (red.), 2004, *Fauna Polski – charakterystyka i wykaz gatunków*, Warszawa.
- Celary W., Flaga S., 2015, *Pszczoły dziko żyjące (Hymenoptera:Apoidea:Apiformes) – klucz do rozpoznawania rodzin i rodzajów pszczół wraz z ich charakterystyką*, Kraków.
- Embry P., 2018, *Zapasowa pszczoła*, „Świat Nauki”, 4(320), s. 60-65.
- Gerula D., Węgrzynowicz P., Semkiw P., 2006, *Analiza sektora pszczelarstwa dla opracowania 3-letniego Programu Wsparcia Pszczelarstwa w Polsce w latach 2007-2010*, Puławy.
- Kukła K., 2015, *Porównanie międzyrankingowe państw UE ze względu na wybrane elementy biogospodarki w 2012 roku*, „Problemy Rolnictwa Światowego”, 15(3), s. 93-101.
- Głowaciński Z., 2002, *Czerwona lista zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce*, Kraków.
- Majewski J., 2016, *Pszczoły w biogospodarce – znaczenie i wartość ekonomiczna*, „Stowarzyszenie Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu – Roczniki Naukowe”, nr 4(18), s. 172-177.
- Michener C. D., 2000, *The bees of the world*, Baltimore.
- Pruszyński G., 2007, *Zapobieganie zatruciom pszczół w zabiegach ochrony roślin*, „Fragmenta Agronomica”, nr 4 (96), s. 120-126.
- Skubida, P., 2007, *Zatrucia pszczół, jako czynnik powodujący istotne straty w pszczelarstwie*, „Pszczelarz Polski”, nr 5(127), s. 10-12.



KAMIL PYTLAK

Student II roku kierunku lekarskiego, studia jednolite magisterskie
Studenckie Koło Naukowe „Eskulap”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Medicine, uniform Master's degree studies
Student Research Club Eskulap
Jan Kochanowski University in Kielce

Biochemia zaburzeń psychicznych i historia jej poznania Biochemistry of mental disorders and the history of studying it

Summary: The history of modern development of neurobiochemistry dates back to the beginning of the 20th century. The research methods developed back then allowed more accurate understanding of the functioning of human brain. A large portion of our level of knowledge in this field was contributed by two American physicians – Edward Charles and Edward Anthony Spitzka who performed autopsies on bodies of murderers with mental disorders. It allowed learning about the physiological role of neurotransmitters as well as pathomechanisms of some mental diseases, such as Parkinson's disease and schizophrenia – connected with dopamine and its transformations, and Alzheimer's disease caused by incorrect functioning of an enzyme – α -secretase.

Key words: Parkinson's disease, schizophrenia, dopamine, Alzheimer's disease, history of neurobiochemistry

Wprowadzenie

Funkcjonowanie mózgu interesowało ludzi od pokoleń. Na przestrzeni lat recepcja bodźców, odczuwanie emocji czy proces tworzenia się myśli i śladów pamięciowych był dla ludzi pociągającą niewiadomą. Dziś wiemy, że podstawą wszystkich procesów nerwowych są impulsy przesyłane między neuronami. Mówi o tym „doktryna neuronalna” opracowana przez Santiago Ramóna y Cajala, który za swoją pracę otrzymał w 1906 roku nagrodę Nobla (Juan De Carlos i współaut. 2007:8-16). Z biegiem czasu i wraz z rozwojem biochemii, medycyny i fizjologii wiemy już, że widzimy dzięki rozpadowi fotopigmentów w czopkach i pręcikach, słyszymy dzięki drganiom błony bębenko-

wej, a pamiętamy i uczymy się przy udziale hipokampa i ciała migdałowatego (Konturek 2013:717-726). Mimo tak rozbudowanej wiedzy na ten temat poznanie przez ludzkość patomechanizmów zaburzeń psychicznych wciąż pozostawia wiele do życzenia w ostatecznym opisie przebiegu tych schorzeń. Zrozumienie ich jest szczególnie ważne przy stanie obecnego rozwoju socjo-ekonomicznego, ponieważ w krajach wysoko rozwiniętych zaburzenia psychiczne dotyczą 25% ludzi w różnych okresach życia (Saia-Cereda i współaut. 2017:3-17).

Wybrane zagadnienia z historii poznania biochemii mózgu

Chociaż od czasu ogłoszenia „doktryny neuronalnej” poznaliśmy typy synaps, rodzaje i działanie neuroprzekaźników, sposób przebiegania impulsów nerwowych, rozwój, czynność i biochemię poszczególnych struktur mózgu, wciąż nie umiemy odpowiedzieć wyczerpująco na pytanie, w jaki sposób są wytwarzane zwykłe, najprostsze, dla nas nieraz instynktowne myśli. Dziś wiemy, że biochemia mózgu i stosunki ilościowe neuroprzekaźników mają kluczowy wpływ na nasze zachowanie i szeroko pojęte „zdrowie psychiczne” (Konturek 2013:585-601). Powstanie tego poglądu i potwierdzenie go na 20 lat przed odkryciami Cajala umożliwiło badanie zabójcy prezydenta Jamesa Garfielda – Charlesa Guiteau, który dokonał zamachu 2 lipca 1881 roku. W trakcie procesu sądowego obrońca Guiteau próbował się powołać na niepoczytalność sprawcy, co spotkało się z odmową, ponieważ biegli wzywani przed sąd oznajmiali, że Charles nie jest chory psychicznie. Wśród 140 zeznających psychiatrów tylko jeden patolog mózgowy – Edward C. Spitzka – niezmiennie utrzymywał, że Guiteau postradał zmysły. Po wykonaniu kary śmierci Spitzce przyszło przeprowadzać sekcję zwłok. Zauważył on, że mózg Guiteau nie wykazywał żadnych nieprawidłowości anatomicznych, więc podłożem choroby musiały być zaburzenia chemiczne (Haines 1995:236-266), lecz żeby tego dowieść, potrzebny był następny głośny proces o poczytalność sprawcy. Tym razem zabójcą był Leon Czolgosz, a ofiarą kolejny prezydent Stanów Zjednoczonych – William McKinley, zastrzelony w 1901 roku. Podobnie jak w przypadku Guiteau, w trakcie procesu wszyscy biegli stwierdzili, że Czolgosz nie ma żadnych zaburzeń psychicznych, w związku z czym został on skazany na karę śmierci. Sekcję jego mózgu po wykonaniu wyroku miał przeprowadzić Edward Anthony Spitzka – syn badacza mózgu Guiteau. Podczas sekcji podobnie nie wykazano żadnych nieprawidłowości w budowie mózgu, więc młody Spitzka przyjął pogląd, że przyczyna domniemanej niepoczytalności sprawcy musi leżeć gdzieś indziej niż w strukturze mózgu, czyli w jego biochemii (Haines 1995:236-266). Analizując życiorys Czolgosza, dało się zauważyć jedną, bardzo istotną rzecz – drastyczną zmianę zachowania sprawcy po utracie pracy. Czolgosz powiedział kiedyś, że nigdy nie miał szczęścia i zawsze się to na nim mściło, chyba sam nie zdając sobie sprawy, jak bardzo miał rację. Depresja i załamanie nerwowe spowodowały u niego spadek ilości niektórych neuroprzekaźników, takich jak serotonina, co mogło wywołać zachowania aspołeczne i lękowe. Co więcej, ciągły stres, który odczuwał, zadrażnianie

się i odrzucenie społeczne powodowały przedwczesną śmierć neuronów, co w połączeniu z problemami dotyczącymi neuroprzekaźników daje prostą drogę do wielu chorób psychicznych, jak np. paranoja, a co za tym idzie – niepoczytalność. Te wnioski spowodowały szerokie zainteresowanie tematem i poprowadziły do odkrycia pierwszych neuroprzekaźników – acetylocholiny, noradrenaliny i histaminy w roku 1957, co przyczyniło się do wydzielenia neurobiochemii, jako osobnej dyscypliny nauki w tych latach (Paul Foley 2007:5-15).

Choroby psychiczne związane z dopaminą

Choroba Parkinsona opisana przez Jamesa Parkinsona w 1817 roku jest rozpoznawana wyłącznie na podstawie objawów klinicznych. Spowodowana jest ona postępującą śmiercią neuronów dopaminergicznych układu istota czarna-prądkowie oraz neuronów dopaminergicznych podwzgórza. Powoduje to obniżenie zawartości dopaminy o około 80% (Carsten Bjarkam i współaut. 2004:1). Objawy choroby Parkinsona są przede wszystkim wynikiem niedoboru tego neuroprzekaźnika w prądkowiu. Współczesne metody leczenia opierają się głównie na zwiększeniu dostępności tego związku w mózgu. Ponieważ dopamina nie przenika przez barierę krew-mózg, wzrost jej stężenia można osiągnąć poprzez zwiększenie wytwarzania endogennej dopaminy albo poprzez zablokowanie jej metabolizmu (Jarosław Sławek 2012:145-155). Prekursorem dopaminy jest przenikająca przez barierę krew-mózg L-DOPA, która jest podstawowym lekiem w terapii choroby Parkinsona (Hornykiewicz 2002:65-70). Rozpoczęcie terapii choroby Parkinsona z użyciem L-DOPA wiąże się niemal z natychmiastową poprawą.

Metabolizm DOP-y zachodzi również w tkankach obwodowych, co obniża dostępność tego związku dla neuronów, która jest efektem niepożądanym, dlatego zwykle DOPA podaje się z inhibitorem dekarboksylazy obwodowej (benzerazydem lub karbidopą), uniemożliwiającym przekształcenie DOPA poza centralnym układem nerwowym (Victor Lotti i współaut. 1970:406-415). Oprócz tego istnieją eksperymentalne terapie choroby Parkinsona, próbujące stosować sztucznych agonistów receptorów dopaminergicznych. Wywołują one działania niepożądane w mniejszym stopniu niż L-DOPA, ale wykazują jednocześnie znacznie słabsze działanie terapeutyczne niż wiodący związek. Może być to spowodowane niezrównoważonym działaniem na różne typy receptorów dla dopaminy w mózgu (Peter Jenner 1995:6-12). Kolejnym przykładem choroby związanej z nieprawidłowym stosunkiem ilościowym neuroprzekaźników jest schizofrenia. Jest to choroba psychiczna zaburzająca zdolności racjonalnego myślenia, nawiązywania relacji z innymi ludźmi i życia w społeczeństwie. Polega ona na występowaniu objawów wytwórczych – urojeń, omamów i nadmiernym odczuwaniu emocji, ale również objawów ubytkowych – wycofanie się z relacji z innymi ludźmi, problemy z koncentracją (Albert Wong i współaut. 2003:269-306). Przyczyny tej choroby do dzisiaj nie są znane, w związku z tym bardzo ciężko było znaleźć lek na to schorzenie. Dopiero wprowadzenie do leczenia chloropromazyny w 1952r. umożliwiło walkę z tą chorobą i poznanie jej przyczyn (Jeffrey Liebermann

2004:251-267). Chloropromazyna blokuje receptory dopaminergiczne, w związku z czym wydaje się, że to zwiększona aktywność neuronów dopaminergicznych powoduje nadmierne wydzielania dopaminy, która pobudza swoje receptory, co powoduje stany psychiatryczne (Anissa Abi-Dargham 2004:1-5).

Biochemiczne podłoże choroby Alzheimerera

Choroby psychiczne mogą występować nie tylko poprzez zaburzenie proporcji neuroprzekaźników, lecz także w związku z dysfunkcją enzymów koniecznych do prawidłowego funkcjonowania neuronu. Przykładem takiego zdarzenia może być choroba Alzheimerera będąca jedną z najczęstszych chorób neurodegeneracyjnych na świecie. Jej objawy to zaburzenie funkcji intelektualnych i poznawczych oraz silne zaburzenia pamięci krótkotrwałej (Konturek 2013:719). Rozwój tego schorzenia polega na odkładaniu w mózgu nieprawidłowego białka amyloidowego. W warunkach fizjologicznych prekursor tego białka jest rozszczepiany na rozpuszczalne fragmenty przez α -sekretazę (Karolina Pesz i współaut., 2011:45-55). W przebiegu tej choroby ów prekursor jest rozkładany do nierozpuszczalnego β -amyloidu, co prowadzi do hiperfosforylacji białka tau budującego cytoskielet neuronu. Zaburza to transport aksonalny i powoduje odkładanie się tego białka w neuronie. Ostatecznie prowadzi to do śmierci neuronów i wystąpienia objawów klinicznych (Bruce Yanker 2009:4755-4759).

Wnioski

Odkrycia w neurobiochemii od połowy XX wieku zdecydowanie przyspieszyły i stworzyły nowe możliwości terapeutyczne. Jeszcze sto lat temu ludzie nie wiedzieli nic na temat neuroprzekaźników, a dziś po dokładnym ich zbadaniu i zrozumieniu zasady ich działania zaczynamy rozumieć patogenezę chorób psychicznych, a co za tym idzie – uczymy się, jak je leczyć. Perspektywy dalszego rozwoju tej dziedziny nauki stwarzają wręcz nieprawdopodobne możliwości leczenia wszystkich chorób i zaburzeń psychicznych. Nie stanie się to jednak bez dalszych i bardziej zaawansowanych badań nad biochemią mózgu człowieka.

Bibliografia

- Abi-Dargham A., 2004, *Do we still believe in the dopamine hypothesis?*, "International Journal Neuropsychopharmacol", z. 7, s. 1-5.
- Bjarkam C.R., Sorensen J.C., 2004, *Therapeutic strategies for neurodegenerative disorders: emerging clues from Parkinson's disease*, pozyskano z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/15312807> (data dostępu: 18.02.2019).

- De Carlos, Juan A., Borrell J., 2007, *A historical reflection of the Contributions of Cajal and Golgi to the Foundations of Neuroscience*, "Brain Research Reviews", z. 55, s. 8-16.
- Foley P., 2007, „Succi nervorum: a brief history of neurochemistry” pozyskano z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982872> (data dostępu: 21.02.2019).
- Haines D., 1995, *Spitzka and Spitzka on the Brains of the Assassins of the Presidents*, "Journal of the History of the Neurosciences", z. 4, s. 236-266.
- Hornykiewicz O., 2002, *L-DOPA: from a biologically inactive amino acid to a successful therapeutic agent*, "Amino Acids", z. 23, s. 65-70.
- Jenner P., 1995, *The rationale for the use of dopamine agonists in Parkinson's disease*, "Neurology", z. 45, s. 6-12.
- Konturek S., 2013, *Fizjologia człowieka*, Wrocław.
- Lieberman J., 2004, *Dopamine partial agonists: a new class of antipsychotic*, "CNS Drugs", z. 18, s. 251-267.
- Lotti V., Porter C., 1970, *Potential and inhibition of some central actions of L(-)-DOPA by decarboxylase inhibitors*, "The journal of pharmacology and experimental therapeutics", z. 172, s. 406-415.
- Pesz K., Misiak B., Sasiadek M., 2011, *Genetyczne podstawy zespołów otępiennych*, s. 45-55.
- Saia-Cereda V., Cassoli J., Martins-de-Souza D., *Psychiatric disorders biochemical pathways unraveled by human brain proteomics*, pozyskano z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27377417> (data dostępu: 20.02.2019).
- Sławek J., 2012, *Fluktuacje i dyskinezy w chorobie Parkinsona – fenomenologia, mechanizmy i metody postępowania*, "Pol. Przegl. Neurol", z. 8, s. 145-155.
- Wong A.H., Van Tol H.H., 2003, *Schizophrenia: from phenomenology to neurobiology*, pozyskano z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12788337> (data dostępu: 19.02.2019).
- Yanker Y., Lu T., 2009, *Amyloid β protein toxicity and the pathogenesis of Alzheimer's disease*, "Journal of biological chemistry", z. 284, s. 4755-4759.



KAMIL REDZIAK

Student I roku zdrowia publicznego, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Medyk”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Public Health, second level degree studies
Student Research Club “Medyk”
Jan Kochanowski University in Kielce

E-papierosy jako substytut papierosów tradycyjnych i ich wpływ na zdrowie

E-cigarettes as a substitution for traditional cigarettes and their impact on health

Summary: E-cigarettes were introduced as an alternative source of nicotine, which was supposed to make it easier to quit smoking. However, using the product is also a source of many ailments. In this thesis, a review was made with regard to the current literature regarding e-cigarettes and their impact on human health. As a part of the conducted analysis of studies over e-cigarettes, the particularly important aspects were those concerning using the product as a substitute to traditional tobacco products. Electronic cigarettes cannot be treated as completely safe for human health. The information placed by producers on the packaging is incomplete. Moreover, the reference literature lacks information regarding the effects of passive absorption of the aerosol from e-cigarettes as well as the effects of using them for a long period.

Key words: e-cigarettes, traditional cigarettes, smoking, impact on health

Wprowadzenie

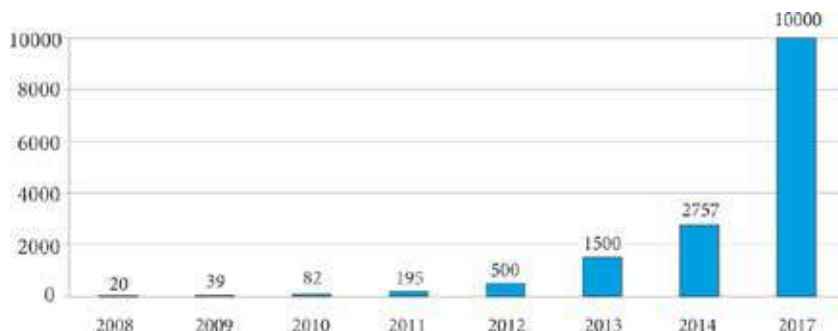
Palenie tytoniu w dzisiejszych czasach jest jedną z najważniejszych przyczyn powstawania wielu problemów zdrowotnych i społecznych. Badania naukowe potwierdzają, że ponad 90% zachorowań na raka płuca spowodowane jest paleniem tytoniu. Pomimo wielu negatywnych efektów zdrowotnych wywoływanych paleniem tytoniu liczba palaczy wciąż jest ogromna. Dane epidemiologiczne wskazują, że aktualnie na świecie liczba palaczy tytoniu oscyluje w okolicy 1,2 miliarda, czyli 1/3 ludności powyżej piętnastego roku życia. Ocenia się, że w ciągu roku na świecie wypala się około sześciu trylionów sztuk papierosów. Jednakże w krajach rozwiniętych, na przestrzeni ostatnich 20 lat, ob-

serwuje się powolne zmniejszanie liczby palaczy (średnio o ok. 20% rocznie), lecz nadal całkowita liczba wypalanych papierosów na świecie jest ogromna (Krzyścin 2013:14).

W połowie XX wieku rozpoczęto prace na projektowaniu elektronicznych papierosów. W założeniach miały być zdrowszą alternatywą papierosów konwencjonalnych oraz sposobem obejścia zakazu palenia tytoniu w miejscach publicznych (Zarobkiewicz 2016:75). Wiele źródeł zakłada, że e-papierosy mogą być elementem nikotynowej terapii zastępczej, jednak w literaturze brakuje badań, które by uznały to twierdzenie za prawdziwe (Szpringer 2016:45).

Pierwsze e-papierosy, opracowane przez Philipa Morrisa, powstały w latach 60. XX wieku. Choć odtwarzały smak papierosa tradycyjnego bez występowania dymu i popiołu oraz emitowały o 83% mniej związków kancerogennych niż papierosy konwencjonalne, w dalszym ciągu zawierały nikotynę i tlenek węgla. Nie zostały one entuzjastycznie przyjęte przez konsumentów i w efekcie zaniechano ich produkcji. Obecnie używane e-papierosy powstały w Chinach w 2003 roku. Ich wynalazcą był chiński farmaceuta Lik Hon, który podjął działania zmierzające do opracowania niegroźnego dla zdrowia sposobu wzięcia nikotyny, po tym jak jego ojciec, palacz, zmarł na raka płuc. Po uzyskaniu wszystkich niezbędnych zezwoleń w 2005 roku rozpoczęto masową produkcję i eksport tego produktu. Kilka lat później e-papierosy trafiły do Europy. Od tego czasu obserwuje się ich prawdziwą ekspansję w Polsce (Borkowska 2016). Potwierdza to, że w 2017 roku dochody ze sprzedaży tego produktu na świecie były ponad trzy razy większe niż w roku 2014 (Ślęzak 2017:310), co zostało przedstawione na rys. 1.

W celu dokonania badań przeszukano specjalistyczne bazy medyczne i naukowe, takie jak: PubMed oraz Web of Science pod kątem artykułów dotyczących papierosów elektronicznych. Dokonano także analizy popularnych stron internetowych. Analiza wyników pochodzących z powyższych źródeł pozwala zweryfikować pośrednio zainteresowanie społeczne związane z e-papierosami, jak również ich stosowaniem. Artykuły podlegające przeszukiwaniu zawierały zarówno oryginalne dane otrzymane na podstawie badań własnych, jak również analizy wcześniejszych badań. Ze względu na globalizację przepływu i dostępność informacji o charakterze ogólnospołecznym nie eliminowano prac nieoryginalnych.



Źródło: Ślęzak D., Nadolny K., Synowec J., 2017, *Czy e-papierosy są mniej szkodliwe od tradycyjnych?*, „Medycyna Rodzinna”, nr 20 (4), s. 311

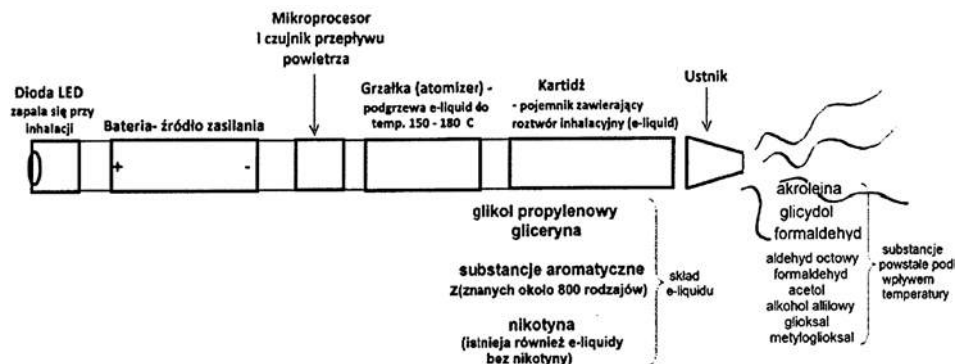
Rys. 1. Dochód ze sprzedaży e-papierosów na świecie w latach 2008-2017 (w mln USD)

Budowa, działanie i skład e-papierosa

Według ustawy z dnia 22 lipca 2016 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych (Dz.U. 2016) papieros elektroniczny definiowany jest jako „wyrób, który może być wykorzystywany do spożycia pary zawierającej nikotynę za pomocą ustnika, lub wszystkie elementy tego wyrobu, w tym kartridże, zbiorniki i urządzenia bez kartridża lub zbiornika; papierosy elektroniczne mogą być jednorazowego użytku albo wielokrotnego napełniania za pomocą pojemnika zapasowego lub zbiornika lub do wielokrotnego ładowania za pomocą kartridżów jednorazowych”.

Elektroniczny papieros, którego schemat budowy przedstawiono na rys. 2, zbudowany jest z następujących elementów:

- ustnika;
- kartridża – pojemnika na płyn, który można dopełniać;
- atomizera (parownika) – zawierającego grzałkę, która podgrzewając płyn inhalacyjny zamienia go w parę wdychaną przez palacza;
- źródła zasilania – którym może być bezpośrednie podłączenie do zasilacza, USB czy też akumulator;
- diody – sygnalizującej inhalację.



Źródło: Knura M., Dragon J., Łabuzek K., Okopień B., 2018, *Wpływ używania papierosów elektronicznych na funkcje śródbłonnki naczyniowego oraz rozwój miażdżycy*, „Polski Merkurusz Lekarski”, 2018, nr XLIV/259, 2018, s. 27.

Rys. 2. Schemat budowy elektronicznego papierosa

Podstawą działania e-papierosa jest podgrzanie roztworu umieszczonego w kartidżu do takiej temperatury, w której przechodzi on w stan gazowy i może być inhalowany przez użytkownika. Roztwór ten często nazywany jest liquidem i składa się z takich związków, jak gliceryna (30% do 99,6%), glikol propylenowy (30% do 99,6%) i alternatywnie nikotyny (0% do 3,6%), oraz z szerokiego wachlarza dodatków zapachowych i smakowych, takich jak smak wanilii, kawy, owoców, czekolady, gumy balonowej i wie-

lu innych. Główną funkcją glikolu propylenowego jest wytworzenie mgiełki, która imituje dym podobny do tytoniowego, a gliceryna dodatkowo zwiększa ten efekt. Niemniej jednak aktualne informacje naukowe wykazują, że występują różnice i braki między deklaracjami producentów na etykietach a rzeczywistym składem liquidów. Z przeprowadzonych badań naukowych wynika, że istnieją pewne nieścisłości dotyczące składu, jak i realnej ilości, substancji występujących w liquidach. W wielu próbkach stwierdzono występowanie innych substancji farmakologicznych, takich jak leki stosowane w leczeniu zaburzeń erekcji czy leczeniu otyłości, a także dopalacze, substancje rakotwórcze, a w skrajnych przypadkach wykryto aldehyd octowy i formaldehyd, nitrozoaminy oraz glikol dietylenowy, który jest szczególnie niebezpieczny dla ośrodkowego układu nerwowego, oczu, płuc i skóry oraz nikotynę w płynie beznikotynowym, której poziom odpowiadał płynom o wysokiej zawartości tego związku (Napierała 2014:645). Również w Polsce badano rzeczywisty skład liquidów, a wyniki badań porównano z informacjami umieszczonymi na opakowaniach tych produktów. Powyższe badania pokazały zgodność odnośnie do poziomu zawartości nikotyny i glikolu etylenowego w badanych próbkach, jednakże stwierdzono braki w informacjach dla konsumentów dotyczących obecności substancji smakowo-zapachowych. We wstępnych badaniach jakościowych odnotowano występowanie związków z grupy nienasyconych alkoholi alifatycznych oraz aldehydów niestabilnych w wysokiej temperaturze, które mogą powodować zagrożenie dla zdrowia palącego (Kucharska 2016:249-251).

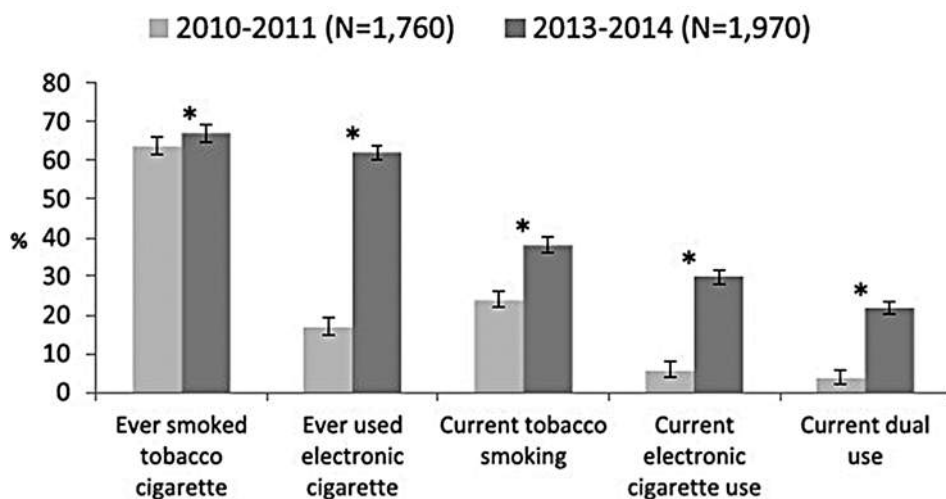
Rozpowszechnienie e-papierosów

Od czasu wkroczenia na rynek elektronicznych papierosów obserwuje się gwałtowny wzrost liczby osób używających ten produkt. Dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dowodzą, że w latach 2008-2012 w krajach Unii Europejskiej, Ameryki Północnej i Korei Południowej liczba osób dorosłych, jak i adolescentów palących e-papierosy zwiększyła się co najmniej dwukrotnie. Natomiast Polska jest swego rodzaju ewenementem wśród innych krajów. W żadnym innym państwie popularność tego sposobu inhalacji nikotyny nie rozpowszechniła się tak bardzo jak w naszym kraju. Od 2006 roku obserwuje się stały wzrost liczby osób używających tego produktu, przede wszystkim e-papierosy cieszą się dużym zainteresowaniem wśród uczniów gimnazjów. Istnieją przypadki, kiedy uczniowie palą e-papierosy podczas przerw między lekcjami, a szkoły próbują wyeliminować ten problem poprzez wprowadzanie stosownych zakazów (Borkowska 2016).

Z przeprowadzonych badań porównawczych wynika, że wśród młodzieży w wieku 15-19 lat liczba osób, które miały kontakt z e-papierosem wzrosła sześciokrotnie od roku 2011 do 2014. W 2011 roku stwierdzono, że 23% młodzieży w wieku 15-19 lat przynajmniej raz paliło elektronicznego papierosa, a 8,2% używało ich systematycznie. Zjawisko to częściej występowało u chłopców mieszkających w dużych miastach, którzy wcześniej palili papierosy konwencjonalne, oraz wśród dzieci, których rodzice są palaczami tytoniu. Ponadto więcej niż połowa ankietowanych (54,8%) twierdziło, że e-papierosy są

dużo mniej szkodliwe niż tradycyjne. W badaniach porównawczych realizowanych na przełomie lat 2013/2014 kontakt z e-papierosami zadeklarowało aż 62% badanych, natomiast 30% uczniów potwierdziło ich systematyczne używanie. Równolegle aż 72,4% uczniów palących e-papierosy równocześnie paliło tradycyjne papierosy; Rys. 3 (Goniewicz 2014:714-715).

Z kolei według innych danych, w 2012 roku liczba palaczy elektronicznych papierosów w Polsce oscylowała w okolicy 500 tysięcy, a w 2013 roku powiększyła się niemal 2-krotnie (osiągając 900 tys.). Prognozuje się, że w ciągu najbliższych kilku lat liczba ta może osiągnąć nawet 3 mln osób (Stępniewska 2017:86).



Źródło: Goniewicz M.L., Gawron M., Nadolska J., Balwicki L., Sobczak A., 2014, *Rise in electronic cigarette use among adolescents in Poland*, „Journal of Adolescent Health”, nr 55, 2014, s. 714.

Rys. 3. Używanie e-papierosów i papierosów tradycyjnych wśród polskich nastolatków, w grupie wiekowej 15-19 lat w roku 2011 i 2014

W przeciwieństwie do ludzi dorosłych młodzież nie pali e-papierosów, aby łatwiej i szybciej porzucić nałóg palenia papierosów tradycyjnych. Wśród najczęściej wymienianych powodów podaje ciekawość, chęć przetestowania nowinki technologicznej propagowanej jako zdrowszy substytut papierosów tradycyjnych, jak również łatwy dostęp dla osób niepełnoletnich. Ważnym aspektem jest możliwość palenia w wielu miejscach, gdzie obowiązuje zakaz palenia papierosów tradycyjnych oraz zmniejszona wyczuwalność przez rodziców ze względu na brak charakterystycznego zapachu. Ponadto są one postrzegane jako zdrowsze i mniej ryzykowne, co osłabia przekonanie o ich negatywnym wpływie na zdrowie. Palenie e-papierosów postrzegane jest jako źródło „lansu” i powód do dumy, ponadto zaspokaja ono potrzebę poszukiwania nowych wrażeń i doświadczeń, a także jest oznaką buntu przeciwko autorytetowi dorosłych i codziennej rutynie. Czynnikiem wyróżniającym elektroniczne papierosy jest nowoczesny design, możliwość zakupu w sklepach internetowych oraz szeroki wybór proponowanych aromatów (Borkowska 2016).

Dowodzono również, że istnieje wiele działań, które zwiększają zagrożenie związane z paleniem oraz regularnym używaniem papierosów konwencjonalnych. Są to przede wszystkim wszelkie działania marketingowe, takie jak np. reklama w środkach masowego przekazu oraz uatrakcyjnianie towaru poprzez stosowanie nowych smaków i zapachów dodawanych do papierosów. Dlatego też niektórzy naukowcy są zdania, że palenie papierosów elektronicznych przez młodzież może być „wrotami” do stosowania produktów tytoniowych w przyszłości (Kowalewska 2017:507).

Wpływ e-papierosów na stan zdrowia

Popularność e-papierosów opiera się na powszechnej opinii, iż są one nieszkodliwe dla zdrowia. Nie jest to jednak do końca zgodne z rzeczywistością. Elektroniczne papierosy, podobnie jak papierosy tradycyjne, zawierają nikotynę, substancję otrzymywaną z liści tytoniu, która jest silnie toksyczna i to przede wszystkim jej obecność prowadzi do uzależnienia od tytoniu. Alkaloid ten jest szczególnie niebezpieczny dla dzieci i młodzieży, ponieważ nawet w niewielkiej ilości może doprowadzić do zmian neurofizjologicznych, a w konsekwencji do uzależnienia, dlatego też e-papierosy nie powinny być używane przez osoby niepełnoletnie (Gomółka 2016:796). Niestety, w przypadku papierosów elektronicznych intensywność ekspozycji na nikotynę jest bardzo niejednorodna. W głównej mierze zależy to od sposobu ich użytkowania, ale także od przekłamań występujących na ulotkach.

Badania wykazują, że nieraz dochodzi do zafałszowań podanej ilości substancji nawet o 50% w stosunku do zawartości rzeczywistej. Istnieją również prace, w których dowiedziono, że w ślinie palaczy tradycyjnych papierosów występuje podobny poziom głównego metabolitu nikotyny – kotyniny jak u palaczy e-papierosów (Napierała 2014:645). Inne składniki płynów do papierosów elektronicznych (takie jak gliceryna, glikol propylenowy i aromaty) to nieszkodliwe, powszechnie używane w przemyśle spożywczym substancje, jednak z drugiej strony nie znamy skutków ich długotrwałego wdychania przez dłuższy okres czasu w formie lotnej, stąd też nie możemy stwierdzić ich nieszkodliwości. Badania aromatów wykazały, iż niektóre z nich są toksyczne dla komórek organizmu, np. aromat waniliowy. Ponadto nie istnieją jeszcze regulacje prawne, dlatego też produkty te mogą być zanieczyszczone różnymi toksycznymi związkami, jak np. metalami ciężkimi, wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi. W dodatku urządzenia te mogą posiadać wady techniczne, np. nieszczelność kartridży e-papierosów, wskutek których może dojść do nieumyślnego przedawkowania nikotyny. Ważną kwestią jest także brak stosownych ostrzeżeń dotyczących potencjalnych zagrożeń, jakie mogą wystąpić przy niepoprawnym używaniu e-papierosa, oraz brak instrukcji w przypadku wylania liquidu na skórę czy ubranie, przy spożyciu tego płynu oraz objawów występujących po przedawkowaniu nikotyny czy oddziaływaniu z innymi używkami bądź lekami (Gomółka 2016:796).

Ankietowani, biorący udział w badaniach dotyczących e-papierosów, wyliczają zarówno pozytywne, jak i negatywne efekty ich użytkowania. Wśród pozytywnych następstw zmiany papierosa konwencjonalnego na elektronicznego wskazywano mniejszy

kaszel i podrażnienie gardła, zmiany odczucia zapachu i smaku, ogólną poprawę stanu zdrowia i lepszą kondycję fizyczną oraz poprawę oddychania. Pojawiały również się nieogodności związane z paleniem e-papierosów, takie jak: bóle i zawroty głowy, pieczenie/suchość w jamie ustnej i gardle, kaszel, nieprzyjemny smak w ustach i przyspieszenie akcji serca (Stępniewska 2017:90).

Spośród 47 dotychczas opublikowanych raportów w 8 zawarto wiadomości dotyczące niepożądanych skutków wywołanych przez elektroniczne papierosy. Wśród najbardziej groźnych następstw należałoby wymienić: niewydolność serca, zapalenie płuc, w tym również zachyłkowe zapalenie płuc, poparzenia twarzy drugiego stopnia, drgawki, ból w klatce piersiowej, przyspieszenie akcji serca, niedociśnienie, dezorientację czy utratę wzroku wymagającą zabiegu operacyjnego. W dodatku zarejestrowano śmierć niemowlęcia spowodowaną zadławieniem się kasetką elektronicznego papierosa. Ponadto wyżej wymienione objawy należałoby uzupełnić o inne uciążliwe skutki, takie jak: migrena, omdlenie, bóle brzucha, nadmierna senność, zawroty i bóle głowy, jak również podrażnienia jamy ustnej i gardła (Napierała 2014:645). Szczególną troską należy otoczyć dzieci.

Na podstawie interpretacji Amerykańskiego Stowarzyszenia Ośrodków Kontroli Zatrucia (*American Association of Poison Control Centers* – AAPCC) aż 89% wszystkich przypadkowych połknięć tytoniu i innych wyrobów tytoniowych dotyczyło dzieci do 6. roku życia. Zatrucia papierosami tradycyjnymi lub skonsumowanie niedopałków zazwyczaj przebiegało łagodnie w postaci zaczerwienienia skóry, wymiotów czy nudności, lecz po spożyciu ponad trzech niedopałków obserwowano dodatkowo objawy neurologiczne, takie jak drgawki czy zaburzenia świadomości. AAPCC od 2010 roku obserwuje coraz więcej negatywnych zdarzeń dotyczących papierosów elektronicznych powstałych zazwyczaj drogą inhalacji, doustną, a także przez kontakt ze spojówkami oka i skórą. W Stanach Zjednoczonych w latach 2012-2015 odnotowano 29 141 meldunków dotyczących ekspozycji na wyroby tytoniowe, w tym 14,2% dotyczyło e-papierosów. Hospitalizowano głównie dzieci do 2 roku życia. Dzieci mające kontakt z e-papierosami miały 5,2 razy większe ryzyko hospitalizacji, jak również 2,6 razy większe ryzyko zatrucia o ciężkim przebiegu w porównaniu do dzieci, które zatruiły się papierosami konwencjonalnymi lub ich pozostałościami. Jednak rzadko pojawiały się oznaki grożące utratą życia, takie jak np.: śpiączka, zatrzymanie oddychania i krążenia czy drgawki (Gomółka 2016:796-797).

Bierne palenie to czas, w którym osoba niepaląca znajduje się w otoczeniu osób palących i inhalując dym z papierosa narażona jest na jego szkodliwe działanie. Wchłonięcie jakiegokolwiek ilości dymu tytoniowego wpływa negatywnie na nasze zdrowie (Szpringer 2016:44). W piśmiennictwie trudno znaleźć wiadomości dotyczące wpływu aerozoli z e-papierosów na osoby znajdujące się w bezpośrednim sąsiedztwie osoby palącej. Wiadomo jedynie, że większość aerozoli emitowanych z papierosów elektronicznych posiada mniejszą zawartość substancji toksycznych niż dym z papierosów konwencjonalnych. Jednakże w oświadczeniu Międzynarodowej Unii Walki z Gruźlicą i Chorobą Płuc podano informację, w której e-papierosy nie uznano za bezpieczne w stosunku osób trzecich, które przebywają w pomieszczeniu wspólnie z osobami palącymi, ponieważ w powietrzu dochodzi do kumulacji najmniejszych ciekłych cząsteczek nikotyny oraz

związków kancerogennych, a w efekcie do ich wchłaniania przez układ oddechowy (Napierała 2014:646).

Jednak badania pochodzące z ostatnich lat wykazują, że e-papierosy są bezpieczniejsze od papierosów konwencjonalnych, mimo że w aerozolu wykrywa się szkodliwe związki, lecz w bardzo małym stężeniu w porównaniu do składników dymu z papierosów tradycyjnych (Stępniewska 2017:88).

Stan prawny e-papierosów w Polsce

Obowiązującym do dziś aktem prawnym dotyczącym elektronicznych papierosów jest ustawa z dnia 22 lipca 2016 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych, w której wprowadzono wiele restrykcji prawnych. E-papierosy mogą nabywać wyłącznie osoby dorosłe. Istnieje zakaz palenia w miejscach publicznych, a także ich reklamowania. Ustawodawca zabronił również sprzedaży internetowej większości akcesoriów oraz wdrożono poważne ograniczenia sprzedaży w sklepach stacjonarnych, np. zakaz sprzedaży płynów w pojemnikach o objętości większej niż 10 ml (Borkowska 2016).

Podsumowanie i wnioski

Reasumując, stwierdzamy że e-papierosy stały się bardzo popularne w wielu krajach dzięki powszechnej opinii, że są one bezpieczne dla naszego zdrowia. Obecny stan wiedzy nie pozwala uznać ich za całkowicie bezpieczne dla zdrowia, choć w trakcie ich użytkowania nie zachodzi proces spalania i nie powstaje taki wiele substancji toksycznych jak w przypadku papierosów tradycyjnych. Istnieje niewystarczająca liczba badań wskazujących na bezpieczeństwo używania wyrobów typu papieros elektroniczny. Natomiast widoczny jest drastyczny wzrost rozpowszechnienia elektronicznych papierosów na całym świecie zarówno wśród młodzieży, jak i osób dorosłych. E-papierosy przyciągają nowoczesnym designem i szerokim wachlarzem środków aromatycznych i zapachowych. Jednakże z uwagi na to, że większość z nich zawiera nikotynę, mogą być czynnikiem predysponującym do uzależnienia i palenia papierosów konwencjonalnych w przyszłości. Oprócz tego, wielu producentów nie przedstawia na ulotkach rzeczywistego składu płynów, co potwierdziły liczne badania naukowe. Stwarza to niebezpieczeństwo występowania toksycznych substancji, które mogą wchodzić w interakcję z przyjmowanymi lekami lub z innymi używkami. Dlatego też potrzebne są dodatkowe obostrzenia prawne, które nakładałyby na producentów obowiązek umieszczenia na opakowaniach i etykietach pełnej informacji o rzeczywistej zawartości składników obecnych w tych produktach. Informacje dotyczące papierosów elektronicznych są zazwyczaj finansowane przez środowiska producentów i sprzedawców, a nie niezależne instytucje naukowe o szeroko rozumianym charakterze medycznym. Regulacje dotyczące funkcjonowania e-papierosów w wielu krajach dopiero powstają (Sosnowski 2016:15-20).

Analiza dotychczasowych badań dotyczących papierosów elektronicznych miała na celu wskazanie możliwości dla działań w obszarze zdrowia publicznego. Z badań prze-

prowadzonych przez instytucje zajmujące się badaniami naukowymi i zagadnieniami zdrowia publicznego na świecie wynika, że element połączenia najnowszych badań i polityki zdrowotnej wymaga stałego wsparcia. Z analizy literatury naukowej wyłania się także obraz niewielu działań podejmowanych przez instytucje zdrowia publicznego za to odpowiedzialne. Wniosek ten może jednak wynikać z niedostatecznego opisanie ich w literaturze naukowej (Wasowicz 2015:507-509).

Bibliografia

- Borkowska A., 2016, *Używanie papierosów elektronicznych przez młodzież*, <https://www.narkomania.org.pl/czytelnia/uzywanie-papierosow-elektronicznych-przez-mlodziez/>, (dostęp: 15.02.2019).
- Gomółka E., Radomska M., Bielska D.E., 2016, *Ostre zatrucie płynem do e- papierosów- opis przypadku*, „Przegląd Lekarski”, nr 73, s. 795-797.
- Goniewicz M.L., Gawron M., Nadolska J., Balwicki L., Sobczak A., 2014, *Rise in electronic cigarette use among adolescents in Poland*, „Journal of Adolescent Health”, nr 55, 2014, s. 713-715.
- Knura M., Dragon J., Łabuzek K., Okopień B., 2018, *Wpływ używania papierosów elektronicznych na funkcje śródbłonna naczyniowego oraz rozwój miażdżycy*, „Polski Merkuriusz Lekarski”, 2018, nr XLIV/259, s. 26-30.
- Kowalewska A., Mazur J., 2017, *Używanie papierosów tradycyjnych i elektronicznych przez młodzież a postrzeganie szkodliwego wpływu palenia na zdrowie*, „Przegląd Lekarski”, nr 74, s. 506-511.
- Krzyżsin M., 2013, *Wpływ palenia papierosów oraz narażenie na wdychanie dymu tytoniowego w aspekcie stanu noworodka po urodzeniu*, Poznań, <http://www.wbc.poznan.pl/Content/323385/index.pdf>, (dostęp:15.02.2019).
- Kucharska M., Wesołowski W., Czerczak S., Soćko R., 2016, *Badanie składu płynów do e- papierosów- deklaracje producenta a stan rzeczywisty w wybranej serii wyrobów*, „Medycyna Pracy”, nr 67 (2), s. 239-253.
- Napierała M., Kluza M., Wachowiak A., Jabłecka K., Florek E., 2014, *Elektroniczne papierosy- wpływ na zdrowie. Dotychczasowe doniesienia*, „Przegląd Lekarski”, nr 17, s. 644-646.
- Stępniewska A., Kowalczyk M., Cholewińska E., Ognik K., 2017, *E-papierosy pomoc w rzucaniu palenia czy zagrożenie?*, „Hygeia Public Health”, nr 52 (2), s. 86-95.
- Szpranger M., Makowska A., Olędzka M., 2016, *Uzależnienie od nikotyny i ocena skuteczności rzucania palenia u dorosłych*, „Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine”, 19, s. 43-50.
- Ślęzak D., Nadolny K., Synowec J., 2017, *Czy e-papierosy są mniej szkodliwe od tradycyjnych?*, „Medycyna Rodzinna”, nr 20 (4), s. 310-312.
- Ustawa z dnia 22 lipca 2016 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych, Dz.U. 2016 poz. 1331, art. 2.
- Zarobkiewicz K.M., Wawryk-Gawda E., Woźniakowski M.M., Sławiński M.A., Jodłowska-Jędrych B., 2016, *Tobacco smokers and Electronic cigarettes users among Polish universities*, „Roczniki Państwowego Zakładu Higieny”, nr 67 (1), s. 75-80.
- Sosnowski T., Kramek-Romanowska K., 2016, *Predicted Deposition of E-Cigarette Aerosol in the Human Lungs*, „Aerosol Med. Pulm. Drug Deliv”, nr 62 (19), s. 15-20. <https://doi.org/10.1089/jamp.2015.1268> (dostęp: 15.02.2019).
- Wasowicz A., Feleszko W., Goniewicz M., 2015, *E-Cigarette use among children and young people: the need for regulation*, „Expert Rev. Respir. Med.”, nr 9(5), s. 507-509. <https://doi.org/10.1586/17476348.2015.1077120> (dostęp:15.02.2019).



PAULINA SOBCZYK

Studentka I roku biotechnologii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Biotechnology, second level degree studies
Student Research Club of Biotechnologists “Mikroby”
Jan Kochanowski University in Kielce

Rola systemu sygnałowego Rcs w regulacji wzrostu rozprzężłego *Proteus mirabilis*

The role of the Rcs signaling system in the growth control of dispersed *Proteus mirabilis*

Summary: *Proteus mirabilis* is a pathogenic bacterium that causes many infections of the urinary system. Virulence factors greatly influence the colonization of the urinary tract and occurrence of infection. One of the factors is dispersed growth thanks to which bacteria can move and reach new territories at a much faster pace. It has been proved that dispersed growth is regulated through an Rcs phosphorescent system. Thus, new methods of eradication of *P. mirabilis* bacteria can be based on interference with that system. The aim of this thesis has been to characterize dispersed growth as a virulence factor of *P. mirabilis*, as well as to present the role of the Rcs signaling system in regulating it. The thesis will also describe examples of compounds that, depending on the Rcs system, have a hindering effect on inhibition of that virulence factor.

Key words: *Proteus mirabilis*, dispersed growth, Rcs system, inhibition of dispersed growth

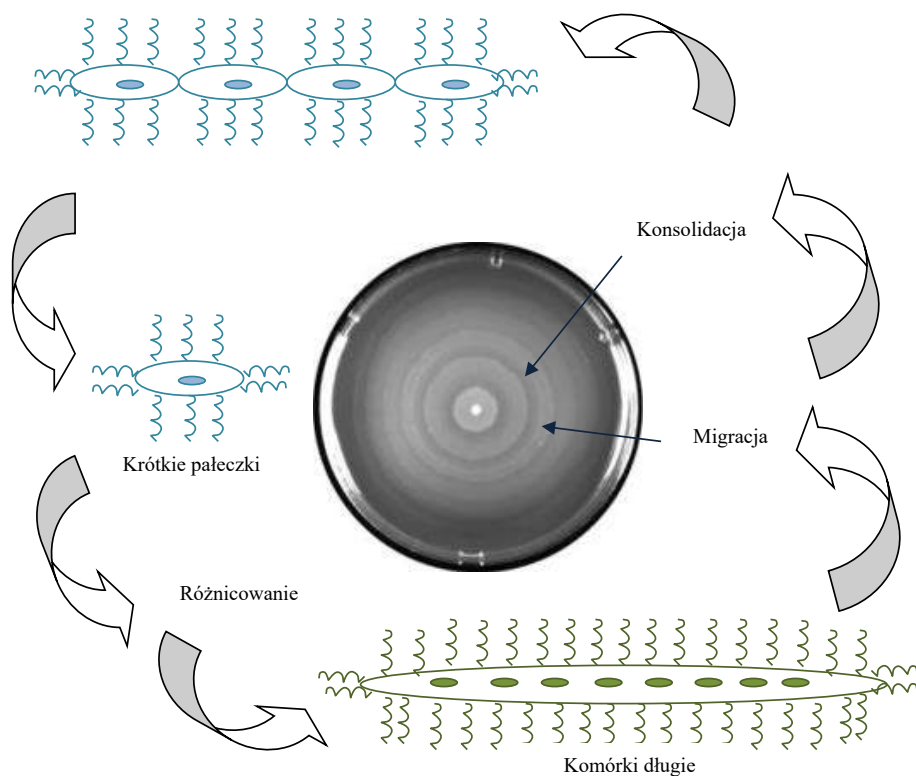
Wzrost rozprzężły jako czynnik wirulencji *Proteus mirabilis*

Proteus mirabilis to bakteria klasyfikowana do rodziny *Enterobacteriaceae*. Jest urzęsioną perytrychalnie, Gram-ujemną pałeczką o rozmiarze 1-2 μm . Bakterie te występują w środowisku naturalnym – gleba, woda, nawóz organiczny, a także stanowią część flory fizjologicznej przewodu pokarmowego człowieka. *P. mirabilis* jest patogenem oportunistycznym, co oznacza, że u osób z obniżoną naturalną odpornością organizmu wywołuje infekcje (Matusiak 2014:174-175). Bakterie te posiadają wiele czynników wirulencji, czyli chorobotwórczości, które odgrywają znaczącą rolę w kolonizacji nowych terytoriów, w tym tkanek i narządów gospodarza. Jednym z ważnych czynników patogenności jest umiejętność wzrostu rozprzężłego (Różalski 2007:206-207).

Pałeczki *P. mirabilis* wyróżniają się dimorfizmem, który jest ściśle związany z ich środowiskiem występowania. Na podłożu płynnym komórki bakteryjne występują jako krótkie pałeczki o długości 1-2 μm , zaopatrzone w niewielką liczbę rzęsek. Takie komórki noszą nazwę komórek pływających. Natomiast na podłożu stałym zmianie ulega ich morfologia, co przyczynia się do powstawania tzw. komórek długich o rozmiarze 10-80 μm , z dużą liczbą rzęsek na powierzchni, a także nukleoidów nieoddzielonych przegrodami. Komórki długie pałeczek *P. mirabilis* w zharmonizowany sposób wędrują po powierzchni podłoża stałego. W przypadku rozejścia bakterii i znalezienia się pojedynczych komórek w znacznej odległości od siebie następuje zatrzymanie oraz rozpad do postaci krótkich pałeczek. Zjawisko polegające na powstawaniu komórek długich z krótkich pałeczek, a następnie ich migracji i rozpadu do struktur krótkich, nazywa się rojeniem. Umożliwia to wzrost rozpełzły *P. mirabilis*, który przedstawiono na rys. 1, z wyraźnie zaznaczonymi kręgami, gdzie obszary konsolidacji oddzielają obszary migracji (Różalski 2007:209; Matusiak 2014:175).

Różnicowanie komórek krótkich do form długich jest zapoczątkowane przez bezpośredni kontakt z podłożem stałym lub obecności w środowisku cząsteczek sygnałowych, np. putrescyny czy aminokwasu – glutaminy. Różnicowanie poprzedza zahamowanie rotacji rzęsek. Również inne cząsteczki sygnałowe, które nie są wytwarzane przez *P. mirabilis* mogą odgrywać dużą rolę w migracji komórek bakteryjnych. Przykład mogą stanowić laktony N-acylo-homoseryny, które są w stanie zwiększać ruch rozpełzły niektórych szczepów bakteryjnych *P. mirabilis*. Migrację komórek może ułatwić kwaśny polisacharyd występujący na ich powierzchni, który zmniejsza tarcie powierzchniowe i nazywany jest czynnikiem cmf (ang. colony migration factor). Na wzrost rozpełzły mogą również wpływać kwasy tłuszczowe. Kwas laurynowy oraz kwas mirystynowy hamują to zjawisko, natomiast kwas oleinowy może zwiększać jego intensywność (Różalski 2012:3-4). Stahl i współ. (1983) wnioskują także, że śluz zewnątrzkomórkowy jest czynnikiem, który może ułatwiać przemieszczanie komórek długich. Komórki te po przeniesieniu na podłoże płynne przekształcają się z powrotem do komórek pływających poprzez tworzenie przegród prowadzącej do podziału komórek oraz redukcji syntezy rzęsek (Różalski 1997:70).

Wzrost rozpełzły *P. mirabilis* może mieć istotne znaczenie w patogenezie, a także tworzeniu biofilmu. Istnieją doniesienia, że zjawisko to ułatwia tworzenie biofilmu oraz może mieć udział w zakażeniach układu moczowego wywołanych przez infekcje tego patogenu. Stwierdzono również, że komórki długie charakteryzują się zwiększonym wytwarzaniem takich substancji, jak: ureaza, hemolizyna HpmA czy metaloproteaza ZapA, które stanowią czynniki chorobotwórczości. Wzrost rozpełzły przyczynia się także do zwiększenia właściwości inwazyjnych komórek bakteryjnych *P. mirabilis* (Różalski 2007: 210; Matusiak 2014:175).



Źródło: Opracowanie własne na podstawie Różalski 2007: 209 oraz Kearns 2010.

Rys. 1. Schemat wzrostu rozpełzłego bakterii *P. mirabilis* na podłożu stałym

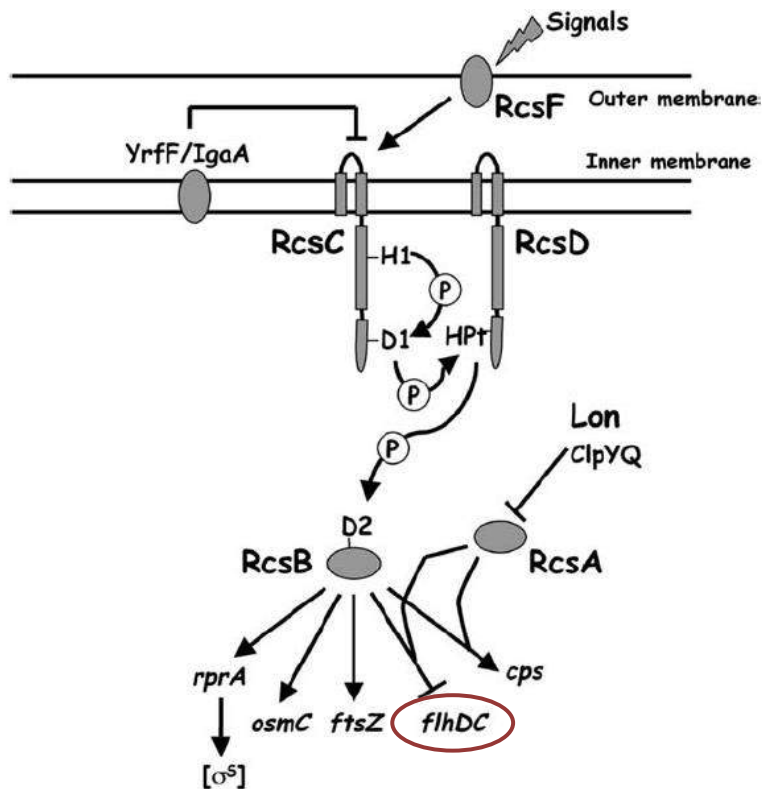
System Rcs jako regulator inicjacji wzrostu rozpełzłego

Wzrost rozpełzły szczepów bakteryjnych *P. mirabilis* jest zależny od wielu czynników, wśród których dominuje system sygnalizacji Rcs. System ten kontroluje inicjację migracji komórek po powierzchni stałej. Proces ten jest złożonym układem regulacyjnym, w którego skład wchodzi następujące geny:

- *RcsC* – kinaza receptorowa znajdująca się w błonie zewnętrznej; reaguje na sygnały pochodzące ze środowiska zewnętrznego (Howery 2016:775; Howery 2015:2499-2450);
- *RcsB* – regulator odpowiedzi; kontroluje transkrypcję genów poprzez łączenie się z regulacyjnymi obszarami DNA (Howery 2016:775; Howery 2015:2499-2450);
- *RcsD* – fosfotransferaza; pośredniczy w przenoszeniu fosforanu z genu *RcsC* do genu *RcsB* (Howery 2015:2499-2450);

- *RcsF* – lipoproteina zewnątrz błonowa; wpływa na wzrost poziomu fosforylacji RcsD poprzez przekazywanie czynników stresowych pochodzących z błony zewnętrznej (Morgenstein 2010:753-763).

Geny *rsc* nie pojawiają się w przypadku żadnych enterobakterii, w których rozmiar genomu jest zredukowany, np. *Buchnera spp.* W miejscu, gdzie informacja genomowa jest dostępna, można zaobserwować, że geny *RcsC*, *RcsB* oraz *RcsD* są zlokalizowane razem. Geny *RcsC* oraz *RcsB* są zlokalizowane bezpośrednio obok siebie, ale ich transkrypcja dokonywana jest w przeciwnych kierunkach. Natomiast geny *RcsD* oraz *RcsB* są transkrybowane w jednakowym kierunku, dzięki czemu można wnioskować, że są zlokalizowane w tym samym operonie. Istnieją również inne białka, które są zaangażowane w regulację systemu Rcs, np. pomocnicze białko *RcsA*, które ułatwia przyłączanie *RcsB* do regulacyjnych obszarów DNA. Białko to jest niestabilnym białkiem cytoplazmatycznym, które może być degradowane przez proteazę *Lon* oraz *ClpYQ*. Ekspresja operonu *flhDC* jest zależna od *RcsA* (Huang 2006: 206-207). Model systemu Rcs został przedstawiony na rys. 2.



Źródło: Huang 2006:207

Rys. 2. Schemat systemu sygnalizacyjnego Rcs u *Enterobacteriaceae*

W wyniku aktywacji systemu Rcs zostaje utworzony fosforylowy RcsB, który hamuje biorący udział w kontroli ekspresji rzęsek gen *flhDC* (Morgenstein 2010: 753-763). Zatem gen *RcsB* bierze udział w regulacji genów *flhDC*, co wpływa na wzrost rozpełzły *P. mirabilis*. Zwiększenie ekspresji rzęsek *FlaA* jest charakterystycznym zjawiskiem podczas przemieszczania rozpełzłego powyższego szczepu (Morgenstein 2010: 753-763). Aktywność systemu Rcs sprawia, że komórki bakteryjne przypominają formy wegetatywne, co jest spowodowane represją genu *flhDC*. W przypadku mutantów zawierających delecję genów *rsc* można zaobserwować zwiększoną intensywność wzrostu rozpełzłego dzięki zwiększonej ekspresji *flhDC* (Howery 2015: 2499-2501). Ważną rolę w kontrolowaniu ruchu rozpełzłego pełni także gen *rscD*, który jest związkiem fosfotransferowym pośredniczącym pomiędzy genami *rscC* a *rscB*. Gen ten nazywany jest również *yojD*. W przypadku szczepu *P. mirabilis* jako *rsbA* jego nadekspresja oraz delecja mogą być przyczyną przedwczesnego powstawania mutantów *P. mirabilis* (Belas 1998:6126-6139).

Sygnalizacja przez system fosforylujący Rcs jest w dużym stopniu zależna od kinazy RcsC oraz sygnałów pochodzących ze środowiska. Aktywują one działanie systemu Rcs poprzez RcsC w sposób zależny lub niezależny od RcsF. Warunki środowiskowe, które w sposób zależny aktywują system fosforylujący Rcs, to m.in.: szok osmotyczny, wzrost *P. mirabilis* na stałej powierzchni, wzrost w niskiej temperaturze z wykorzystaniem glukozy jako źródła węgla oraz wysokich stężeń cynku, czy również odwodnienie. Innym czynnikiem wpływającym na aktywację systemu Rcs są różne mutacje zachodzące w obrębie zewnętrznej otoczki komórkowej, które wpływają na jej strukturę bądź integralność (Huang 2006: 207-208).

System Rcs jako cel terapeutyczny

P. mirabilis to uropatogenna bakteria, która prowadzi do wielu zakażeń układu moczowego. Jej głównym miejscem infekcji są górne drogi moczowe, w wyniku czego może dochodzić do odmiedniczkowego zapalenia nerek czy pęcherza moczowego, a także do powstawania kamieni nerkowych oraz bakteriemii. Stwierdzono, że czynniki wirulencji, takie jak wzrost rozpełzły mogą przyczyniać się do kolonizacji powierzchni cewników oraz dróg moczowych. W związku z tym rozpoczęto poszukiwania nowych związków, które mogą hamować ten specyficzny czynnik wirulencji szczepów *P. mirabilis*. W literaturze można znaleźć wiele badań przeprowadzonych pod kątem inhibicji wzrostu rozpełzłego przez różne substancje (Liaw 2001:1039).

Przykładem mogą być badane przez Liawe'a i współl. (2004) kwasy tłuszczowe oraz ich pochodne. W eksperymencie wykorzystano kwas oleinowy oraz kwasy tłuszczowe nienasycone, m.in. kwas palmitynowy, kwas mirystynowy, kwas laurynowy oraz kwas stearynowy. Ich aktywność została zbadana poprzez dodanie ich do pożywki hodowlanej, a następnie obserwację wzrostu szczepów dzikich *P. mirabilis*. Stwierdzono, że kwasy tłuszczowe, takie jak: kwas palmitynowy, kwas mirystynowy oraz kwas laurynowy, mogą hamować wzrost rozpełzły za pośrednictwem RsbA, który działa jako represor ekspresji czynnika wirulencji, jakim jest wzrost rozpełzły. W celu sprawdzenia, czy RsbA wpływa na „rojenie się”, użyto szczepu dzikiego *P. mirabilis* oraz szczepu z defektem

RsbA – mutant *P. mirabilis*. Przeprowadzono badanie, w wyniku którego wykazano, że szczep typu dzikiego był hamowany przez powyższe kwasy tłuszczowe, natomiast mutant zachował swoje właściwości do migracji.

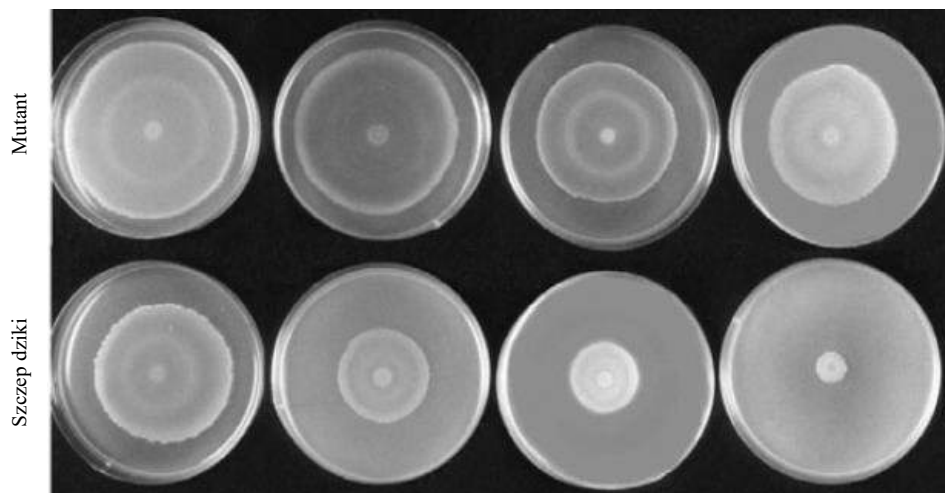
Potwierdziło to fakt, że kwas palmitynowy, kwas mirystynowy oraz kwasy lau-rynowy wykazują działanie hamujące zależne od RsbA. W przypadku kwasu stearynowego inhibicja zachodziła niezależnie od białka RsbA. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono również, że właściwości hamujące wobec wzrostu rozpełzłego były zależne od podanej dawki. Dodatkowo wykazano także, że powyższe kwasy tłuszczowe wpływają hamująco na ekspresję hemolizyny (Liaw 2004: 6836-6845).

Szczep dziki

Innym przykładem związku wpływającego na wzrost rozpełzły może być resweratrol, czyli 3,5,4-trihydroksy-*trans*-stilben badany przez Wang'e i współ. (2006). Jest to naturalnie występujący organiczny związek chemiczny, który jest wytwarzany przez rośliny o działaniu hamującym wobec atakujących ich pasożytów. Związek ten również można znaleźć w produktach spożywczych, np. winogronach, czerwonym winie czy orzeszkach ziemnych. Udowodniono, że resweratrol ma działanie przeciwwirusowe, przeciwzapalne oraz przeciwutleniające, a także zauważono, że może działać hamująco na wzrost rozpełzły ludzkiego patogenu *P. mirabilis*. W celu sprawdzenia działania resweratrolu bakterie *P. mirabilis* zaszczepiono na środku płytek ze stałym podłożem LB zawierającym różne stężenia badanego związku, a następnie zmierzono odległość migracji bakterii. Wykazano, że resweratrol wpływał hamująco na wzrost rozpełzły w stężeniu wynoszącym już 15 µg/ml.

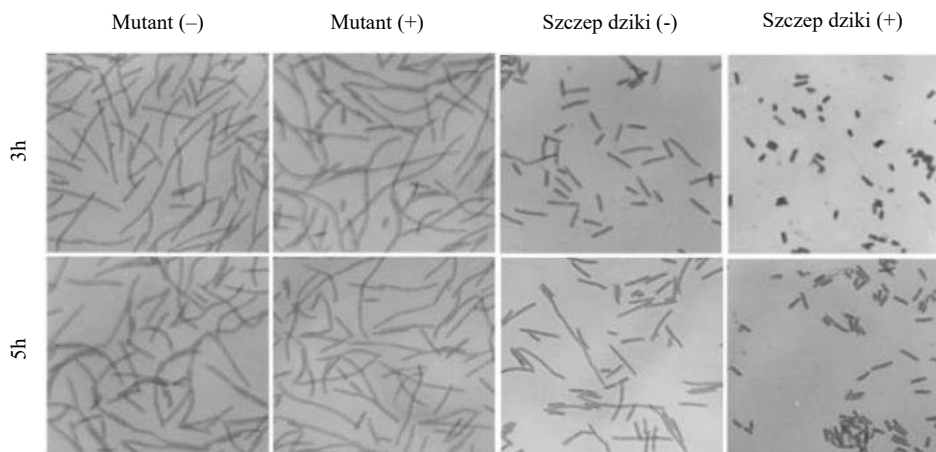
Natomiast w przypadku stężenia 60 µg/ml całkowicie blokował migrację *P. mirabilis*, co świadczy o tym, że wzrost rozpełzły jest hamowany zależnie od dawki. W celu potwierdzenia, że inhibicja wzrostu rozpełzłego wywoływana przez resweratrol jest na pewno zależna od RsbA, wykorzystano po raz kolejny mutant z defektem RsbA. Wyniki wykazały, że związek ten hamuje migrację *P. mirabilis* za pomocą szlaku zależnego od białka RsbA. Mutant z defektem RsbA migrował na większą odległość w porównaniu ze szczepem dzikim *P. mirabilis*, co przedstawiono na rys. 3. Przeprowadzono również eksperyment sprawdzający, czy resweratrol wpływa także na różnicowanie komórek *P. mirabilis* w trakcie wzrostu rozpełzłego. Badania wykazały, że komórki mutantu z defektem RsbA różnicowały się wcześniej, a także stan ten zostawał dłużej utrzymany w porównaniu z komórkami szczepu dzikiego, rys. 4 (Wang 2006: 1313-1321).

Kolejnym przykładem związku hamującego migrację *P. mirabilis* jest 10'(Z), 13'(E)-heptadekadienylohydrochinonu (HQ 17-2), który został wyizolowany z drzewa lakowego *Rhus succedanea* przez Liu i współ. (2012). Zbadano aktywność związku HQ 17-2 na wzrost rozpełzły *P. mirabilis* poprzez zaszczepienie tego szczepu na środku płytek z pożywką zawierającą odpowiednio 36,3, 72,6 oraz 145,2 µM badanej substancji, a następnie zmierzono migrację komórek bakteryjnych. Związek HQ 17-2 hamował wzrost



Źródło: Wang 2006:1315

Rys. 3. Wzrost rozpełzły mutantu *P. mirabilis* z defektem RsbA oraz szczepu dzikiego w obecności różnych stężeń resweratrolu (0, 15, 30 i 60 µg/ml) po czasie 8 godzin od inokulacji



Źródło: Wang 2006:1316

Rys. 4. Obserwacja mikroskopowa różnicowania komórek bakteryjnych mutantu *P. mirabilis* z defektem RsbA oraz szczepu dzikiego w obecności resweratrolu o stężeniu 60 µg/ml (+) i jego braku (-) po czasie 3 i 5 godzin od inokulacji

rozpełzły już w stężeniu 36,3 μM . Wykazano, że substancja ta hamuje migrację bakterii zależnie od dawki. Zbadano także wpływ 10'(Z), 13'(E)-heptadekadienylhydrochinonu na wzrost *P. mirabilis* i wykazano, że związek ten nie wpływał w żaden sposób na wzrost komórek bakteryjnych nawet w stężeniach do 435,6 μM . Potwierdzono także, że inhibicja wzrostu rozpełzłego przez powyższy związek chemiczny może zachodzić zależnie od obecności genu *rsbA* (Liu 2012).

Podsumowanie

W niniejszej pracy dokonano opisu wzrostu rozpełzłego jako czynnika wirulencji *P. mirabilis* oraz systemu fosforylującego Rcs, który reguluje ten czynnik chorobotwórczości. Ingerencja w system Rcs może być jedną z potencjalnych metod eradykacji tej bakterii, która stanowi poważny problem w zakażeniach górnych dróg moczowych. Scharakteryzowano wybrane substancje, które wykazywały bardzo dobre właściwości hamujące wzrost rozpełzły.

Przedstawione badania potwierdzają, że inhibicja wzrostu rozpełzłego zachodziła w sposób zależny od systemu sygnalizacyjnego Rcs. Zatem badane substancje mogłyby być zastosowane jako potencjalne środki przeciwwirulentne wobec *P. mirabilis*, co jest istotne w kontekście narastającej antybiotykooporności.

Bibliografia

- Belas R., Schneider R., Melch M., 1998, *Characterization of Proteus mirabilis precocious swarming mutants: Identification of rsbA, encoding a regulator of swarming behavior*, „Journal of Bacteriology”, s. 6126-6139.
- Howery K. E., Clemmer K. M., Rather P. N., 2016, *The Rcs regulon in Proteus mirabilis: implications for motility, biofilm formation, and virulence*. *Current Genetics*, s. 775-789.
- Howery K. E., Clemmer K. M., Şimşek E., Kim M., Rather P. N., 2015, *Regulation of the min cell division inhibition complex by the Rcs phosphorelay in Proteus mirabilis*, „Journal of Bacteriology”, s. 2499-2507.
- Huang Y. H., Ferrières L., Clarke D. J., 2006, *The role of the Rcs phosphorelay in Enterobacteriaceae*, „Research in Microbiology”, s. 206-212.
- Liaw S. J., Lai H. C., Wang W. B., 2004, *Modulation of swarming and virulence by fatty acids through the RsbA protein in Proteus mirabilis*, „Infection and Immunity”, s. 6836-6845.
- Liaw S. J., Lia H. C., Ho S. W., Luh K. T., Wang W. B., 2001, *Characterisation of p-nitrophenylglycerol-resistant Proteus mirabilis super-swarming mutants*, „Journal of Medical Microbiology”, s. 1039-1048.
- Liu M. C., Lin S., Bin Chien H. F., Wang W. B., Yuan Y. H., Hsueh P. R., Liaw S. J., 2012, *10'(Z),13'(E)-Heptadekadienylhydroquinone Inhibits Swarming and Virulence Factors and Increases Polymyxin B Susceptibility in Proteus mirabilis*. *PLoS ONE*.
- Matusiak D. M., 2014, *Zakażenia układu moczowego z udziałem Proteus mirabilis – rola biofilmu i inkrustacji cewnika urologicznego*, „Postępy Mikrobiologii”, s. 173-181.
- Morgenstein R. M., Szostek B., Rather P. N., 2010, *Regulation of gene expression during swarmer cell differentiation in Proteus mirabilis*, „FEMS Microbiology Reviews”, s. 753-763.

- Różalski A., Kwil I., Torzewska A., Baranowska M., Stączek P., 2007, *Bakterie z rodzaju Proteus – cechy i czynniki chorobotwórczości*, „Postepy Hig Med Dosw.”, s. 204-219.
- Różalski A., Sidorczyk Z., Kotelko K., 1997, *Potential virulence factors of Proteus bacilli*. Microbiology and molecular biology reviews: MMBR, s. 65-89.
- Różalski A., Torzewska A., Moryl M., Kwil I., Maszewska A., Ostrowska K., Stączek P., 2012, *Proteus sp. – an opportunistic bacterial pathogen – classification, swarming growth, clinical significance and virulence factors*, „Folia Biologica et Oecologica”, s. 1-17.
- Wang W. B., Lai H. C., Hsueh P. R., Chiou R. Y. Y., Lin S. Bin, Liaw S. J., 2006, *Inhibition of swarming and virulence factor expression in Proteus mirabilis by resveratrol*, „Journal of Medical Microbiology”, s. 1313-1321.



AGNIESZKA SOŁTYS

Studentka III roku biotechnologii, studia I stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Kalcyt”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 3rd year of Biotechnology, first level degree studies
Student Research Club “Kalcyt”, Institute of Chemistry
Jan Kochanowski University in Kielce

Zielona synteza nanocząstek srebra z wykorzystaniem ekstraktów z liści kapusty

Green synthesis of nanoparticles of silver with the use of extracts from cabbage leaves

Summary: The aim of the study has been to acquire silver nanoparticles (AgNPs) by using an extract from headed cabbage leaves that served the role of a reducer for silver ions to nanosilver. A UV/Vis spectrophotometer was used to measure absorbance during synthesis, receiving a peak at wavelength of 420 nm confirming the presence of AgNPs. By using an extract from cabbage leaves, acquired through a hot method, and synthesis at room temperature, stable silver nanoparticles were acquired from 0.01M AgNO₃, while in the case of an analogous synthesis, but with 0.1M AgNO₃, silver aggregates were acquired that were not nanosilver. Extracts prepared with a cold method, as well as syntheses performed at a higher temperature did not result in acquisition of AgNPs. It has been decided that synthesis of nanosilver is affected by the method of extract preparation, the temperature at which the synthesis is performed, as well as the concentration of AgNO₃.

Key words: nanoparticles of silver, green synthesis, UV/Vis spectroscopy, headed cabbage, extraction

Wstęp

Obecnie coraz częściej stawia się nacisk na ekologiczność prowadzonych procesów chemicznych. Standardowo syntezę nanocząstek srebra (AgNPs ang. *silver nanoparticles*) przeprowadza się przy pomocy odczynników chemicznych, które są kosztowne lub toksyczne dla środowiska. Dlatego od kilkunastu lat wzrasta zainteresowanie syntezą AgNPs z wykorzystaniem metod biologicznych, które spełniałyby założenia zielonej chemii (*green chemistry*). Zielona synteza wykorzystuje ekstrakty z różnych części ro-

ślin: nasion, łodyg, liści czy korzeni, które pełnią rolę reduktorów jonów srebra. Zasadami zielonej chemii są procesy chemiczne, w których zmniejszono lub wyeliminowano użycie niebezpiecznych substancji, stosowanie surowców odnawialnych oraz produktów biodegradowalnych (Majewska, Białecka-Florjańczyk 2010:21). Nanocząstki srebra posiadają właściwości bakteriobójcze, dlatego mają tak szerokie zastosowanie w wielu dziedzinach, m.in. w medycynie, przemyśle i kosmetologii.

Celem prezentowanych badań było otrzymanie nanocząstek srebra z wykorzystaniem ekstraktu z liści kapusty głowiastej (*Brassica oleracea* L. var. *capitata* L.) pełniącego rolę reduktora jonów srebra do nanosrebra.

Nanosrebro – właściwości i zastosowanie

Nanocząstki srebra mogą mieć pochodzenie: naturalne lub wytworzone przez człowieka. Ich właściwości są zależne od składu ilościowego i jakościowego substratów stosowanych w syntezie oraz jej przeprowadzenia, na którą zasadniczy wpływ ma temperatura i pH środowiska przeprowadzanych reakcji (Pulit i in. 2011:198-202). Wielkość nanocząstek dochodzi do 100 nm – wystarczy, aby jeden z wymiarów był mniejszy niż podana wielkość. Mogą one być pojedyncze lub tworzyć aglomeraty. Zmniejszenie wielkości do nanocząstek sprawia, że mają one niepowtarzalne właściwości. Nanosrebro topi się w temperaturze około 360°C, a srebro w postaci nierozdrobnionej w temperaturze 960°C (Marzec 2013:1000). Ze względu na duży stosunek powierzchni do objętości jest bardziej reaktywne i ma większe właściwości absorpcyjne (Malina i in. 2010:184). Roztwory z nanocząstkami srebra posiadają barwę żółtą i absorbują promieniowanie świetlne w zakresie 380-400 nm (Sionkowski, Kaczmarek 2010:546).

Nanosrebro występuje w formie zredukowanych jonów (Siemieniec, Kruk 2013:842). Jest reaktywne w ciemności oraz w świetle widzialnym. AgNPs dezaktywują bakterie przez denaturację białka, wiązanie się z DNA oraz reakcje ze ścianą komórkową (Rodewald 2013:27). Przez swoje właściwości antybakteryjne spełniają dużą rolę w procesach antyseptycznych.

Panuje powszechne przekonanie, że nanocząstki srebra są nietoksyczne dla ssaków, lecz ostatnio pojawiły się opisy objawów ich przedawkowania, m.in. zmiana koloru skóry – srebrzyca (Wolska i in. 2017:134). Przeprowadzone badania pokazują, że im mniejsze rozmiary nanocząstek, tym wyższa ich toksyczność, ponieważ są bardziej reaktywne i szybciej przenikają przez błonę komórkową (Rodewald 2013:35). Toksyczność AgNPs zależy od wielu czynników, z których dominującą rolę odgrywają stan zdrowia organizmu, charakter ekspozycji i czas jej trwania (Gliński, Majer-Dziedzic 2017:164).

Szerokie spektrum działania nanosrebra jest zaletą, dzięki której znalazło ono zastosowanie w wielu dziedzinach: medycynie, farmacji, kosmetologii, różnych gałęziach przemysłu oraz w ochronie środowiska, co zostało przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Przykłady zastosowania oraz działania nanocząstek srebra

Dział	Zastosowanie	Działanie	Źródło
Medycyna	Opatrunki do ran po oparzeniach	Dłuższe i efektywniejsze uwalnianie srebra	Pokrowiecki, Mielczarek 2012:118
	Implanty do rekonstrukcji kości	Przeciwzapalne	Pokrowiecki, Mielczarek 2012:118
	Maski chirurgiczne, odzież ochronna, pościel do szpitali	Dłuższa antybakteryjność	Rzeszutek i in. 2014:450
Farmacja	Połączenie AgNPs z antybiotykami	Wzmocnienie antybakteryjności, przywrócenie skuteczności działania terapeutom	Rzeszutek i in. 2014:450, Wolska i in. 2017:134
	AgNPs + chloramfenikol	Aktywny transport antybiotyku do komórki przez AgNPs	Wolska i in. 2017:134
	Koloidalne niejonowe nanosrebro	Zwalczanie patogenów lekoopornych	Chałas i in. 2015:1145
Kosmetologia	Pasty i szczoteczki do zębów	Dłuższa antybakteryjność	Pokrowiecki, Mielczarek 2012:119
	Kosmetyki	Środek konserwujący, zapobieganie przykreemu zapachowi potu	Rodewald 2013:43-44
Inne gałęzie przemysłu	Produkcja tekstyliów	Bakteriobójcze	Mościcki i in. 2011
	Produkcja tkanin z włókien syntetycznych	Zapobieganie nieprzyjemnym zapachom	Sionkowski, Kaczmarek 2010:549
	Płyny dezodoryzujące z nanosrebrem	Likwidowanie odorów	Wzorek, Konopka 2007
	Opakowania	Przedłużenie trwałości produktów	Malinowska-Pańczyk i in. 2010:630
	Filtry oczyszczania wody i powietrza	Antybakteryjne, adsorpcja zanieczyszczeń i neutralizacja ich	Sionkowski, Kaczmarek 2010:549, Malina 2017:113-114
Ochrona środowiska	Mezoporowate krzemionki	Srebro katalizatorem selektywnego utleniania benzenu	Choma i in. 2011:3-4

Źródło: opracowanie własne

Metody syntezy nanocząstek srebra

W literaturze naukowej, można spotkać różne metody syntezy nanocząstek srebra: syntezę fizyczną, chemiczną, fizyko-chemiczną oraz biologiczną. Syntezę fizyczną wykonuje się metodą *top-down*, polegającą na rozdrabnianiu mikromateriału, aby w ostatnim etapie tego procesu posiadał rozmiar ok. 1-100 nm (Pulit i in. 2011:199). W tej metodzie wykorzystuje się piec rurowy pod ciśnieniem atmosferycznym (Ahmed i in. 2016:20). Do przeprowadzenia syntezy stosuje się srebro, które jest ogrzewane, a po jego odparowaniu powstają jony srebra. W następnym etapie wytwarza się zarodki, które dojrzewając, tworzą nanosrebro. Po schłodzeniu następuje kondensacja nanometalu (Wolska i in. 2017:127). Kolejną metodą wykorzystywaną do syntezy nanocząstek srebra jest metoda *bottom-up* (budowa atom po atomie). Jako wyjściowy materiał do syntezy wykorzystuje się tu cząsteczki koloidalne, atomy lub cząsteczki metalu (Pulit i in. 2011:199). Natomiast do redukcji chemicznej stosuje się czynnik redukujący jony metali oraz sole srebra w obecności stabilizatora (Malina i in. 2010:185). W tabeli 2 przedstawiono substraty wykorzystywane podczas reakcji redukcji chemicznej prowadzącej do powstania AgNPs.

Tabela 2. Substraty wykorzystywane podczas redukcji chemicznej nanocząstek srebra

Substrat redukowany	Reduktory	Źródło
Sól srebra np. azotan (V) srebra	Etanol, cytrynian sodu, borowodorek sodu, witamina C (kwas askorbinowy), kwas galusowy, formaldehyd, glikol etylenowy, D-glukoza, utropina, hydrochinon	Malina i in. 2010:185
$[\text{Ag}(\text{NH}_3)_2]^+$	Cukry	Sionkowski, Kaczmarek 2010:546

Źródło: opracowanie własne

Aby otrzymać nanocząstki srebra, można zastosować również system odwrotnej miceli, to jest micelle typu woda w oleju (W/O). Proces polega na połączeniu dwóch miceli, z których jedna jest z solą srebra, a druga z reduktorem. Podczas tej reakcji zachodzi nukleacja, agregacja oraz wzrost nanocząstki wewnątrz miceli (Malina i in. 2010:187).

Synteza AgNPs może odbywać się również przy użyciu metod fizyko-chemicznych, m.in. przy pomocy procedury elektrochemicznej, np. metody woltamperometrii cyklicznej lub galwanostaticznej, które przedstawiono w tabeli 3.

Inną metodą syntezy nanosrebra jest wykorzystanie ablacji laserowej. Laser o dużej mocy kieruje się na sztabkę srebra, gdzie zachodzi odparowywanie atomów metalu i przechodzenie ich do roztworu zawierającego stabilizator, np. cytrynian sodu lub siarczan dodecyłu sodu – SDS (Wolska i in. 2017:127). Synteza AgNPs może zachodzić również przy użyciu azotanu srebra i SDS, które są oświetlane laserem – zachodzi wtedy powstawanie wolnych rodników i fotoliza wody (Wolska i in. 2017:127-128). Aby otrzymać nanocząstki srebra, wykorzystuje się również ultradźwięki w atmosferze gazu obojętnego. Podczas tego procesu zachodzi rozerwanie wiązań chemicznych substratów stosowanych do produkcji tych związków (Wolska i in. 2017:128). Inną metodą syntezy jest użycie promie-

niowania UV do fotochemicznej redukcji jonów srebra. Do zajścia reakcji potrzebne są substancje wychwytyjące fotony UV (najczęściej BSPP) (Wolska i in. 2017:128).

Tabela 3. Metody woltamperometrii cyklicznej oraz galwanostaticzna syntezy AgNPs

Metoda	Elementy składowe	Stabilizatory	Źródło
Cykliczna woltamperometria	Blaszka platynowa – elektroda pomocnicza, Srebrny pręt – elektroda pracująca, Ag/AgCl – elektroda odniesienia	PVP (poliwinylopirolidon), PEG (glikol polietylenowy), sole tetraoctyloamonowe, matryca DNA	Wolska i in. 2017:127
Galwanostaticzna	2 srebrne druty – katoda, 3 srebrne druty – anoda		

Źródło: opracowanie własne

Metody fizyczne i fizykochemiczne są szeroko stosowane, ale są również kosztowne i często generują kłopotliwe w utylizacji odpady. Mniej szkodliwe dla środowiska są metody biologiczne, które wykorzystują do syntezy AgNPs ekstrakty roślinne, biomase roślinną lub mikroorganizmy (Ahmed i in. 2016:20). Synteza nanocząstek srebra może zachodzić z udziałem mikroorganizmów zewnątrz- lub wewnątrzkomórkowo. Niektóre bakterie wykorzystują do syntezy enzym reduktazę azotanową, który jest odpowiedzialny za redukcję jonów srebra i powstawanie nanocząstek srebra (Wolska i in. 2017:128-129).

Związkami, które również mogą redukować jony srebra, są aminokwasy, takie jak: tyrozyna, lizyna, arginina, cysteina i metionina. Aby przeprowadzić tego typu reakcję, należy używać białek zawierających mostki dwusiarczkowe (Wolska i in. 2017:128). Do syntezy nanosrebra stosuje się też ujemnie naładowaną heparynę z roztworem AgNO_3 . Prawdopodobnie w tej reakcji heparyna działa jak stabilizator i kontroluje tworzenie zarodków AgNPs (Sharma i in. 2009:87).

Do biologicznej syntezy nanosrebra wykorzystywane są również substancje aktywne zawarte w roślinach oraz ich owocach, które zostały przedstawione w tabeli 4.

Tabela 4. Substancje aktywne zawarte w roślinach redukujące jony srebra do AgNPs

Roślina	Substancja aktywna	Kształt nanocząstek	Źródło
Bazylija azjatycka	Kwas rozmarynowy, luteina	Sferyczny	Siemieniec, Kruk 2013:842
Miodla indyjska	Aldehydy, terpenoidy, kwasy karboksylowe	Kulisty	Marzec 2013:1002
Liście geranium	Terpenoidy	Brak danych	Wolska i in. 2017:129
Komosa biała	Aldehydy, karotenoidy, flawonoidy, alkaloidy	Kulisty	Pulit, Banach 2014:48
Nasiona jatrofy przeczyszczającej	Tłuszcze, białka, węglowodany, woda	Brak danych	Pulit, Banach 2014:48

Źródło: opracowanie własne

W literaturze naukowej wymienia się również ekstrakty z cynanamonowca cejlońskiego (kora), herbaty chińskiej, pomarańczy chińskiej (skórka), mięty pieprzowej (liście) oraz ze skórki z banana, lecz nie ma podanych dokładnych danych określających zawarte w nich substancje aktywne redukujące srebro do formy nano oraz jaki kształt nanocząstek powstaje.

Zielona synteza nanosrebra z wykorzystaniem ekstraktów z liści kapusty

Do przeprowadzenia syntezy nanocząstek srebra wykorzystano ekstrakty z liści kapusty głowiastej z dodatkiem roztworów AgNO_3 (w stosunku objętościowym ekstraktu roślinnego do azotanu (V) srebra – 3:1). Natomiast analizę otrzymanych roztworów przeprowadzano na spektrofotometrze UV/Vis Thermo Scientific Evolution 201. Urządzenie analizowało widma w funkcji *SCAN* w zakresie długości fali 300-800 nm. Jako próbę ślepą zastosowano ekstrakt z kapusty bez dodatku AgNO_3 . Absorbancję mierzono w różnych odstępach czasu: od razu po dodaniu roztworu azotanu (V) srebra do ekstraktu oraz co 5 min., dopóki zmiana nie ustała. Maksimum absorbancji charakterystyczne dla nanocząstek srebra znajduje się przy długości fali około 420 nm.

Do przygotowania ekstraktu na zimno liście kapusty umyto, rozdrobniono, zrobiono odpowiednie naważki i zalano wodą destylowaną w temperaturze pokojowej (około 20°C). W celu efektywniejszej ekstrakcji kolby umieszczono na 15 min. w wytrząsarce. Następnie zawiesinę przefiltrowano przez sącdek bibułowy. Syntezę nanosrebra prowadzono w temperaturze pokojowej oraz na gorąco (około 80°C) z 0,01M roztworem AgNO_3 , za każdym razem mierzono absorbancję.

Ekstrakcję na gorąco przeprowadzano w analogiczny sposób do przedstawionego powyżej opisu, lecz liście kapusty zalewano gorącą wodą destylowaną oraz przeprowadzono dodatkową syntezę z wykorzystaniem roztworu 0,1M AgNO_3 , aby sprawdzić, czy przy wyższym stężeniu również powstaną nanocząstki srebra.

W tabeli 5. została przedstawiona metodyka badań, gdzie kolejne litery oznaczają kolejne przeprowadzone próby.

Tabela 5. Skrótowy opis metodyki przeprowadzonych badań

	Ekstrakcja	Synteza	Stężenie AgNO_3	Czas mierzonej absorbancji
A	W temperaturze pokojowej	Na gorąco	0,01M	25 min.
B		W temperaturze pokojowej		15 min.
C	Na gorąco	Na gorąco		30 min.
D		W temperaturze pokojowej		65 min.
E		W temperaturze pokojowej	0,1M	15 min.

Źródło: opracowanie własne.

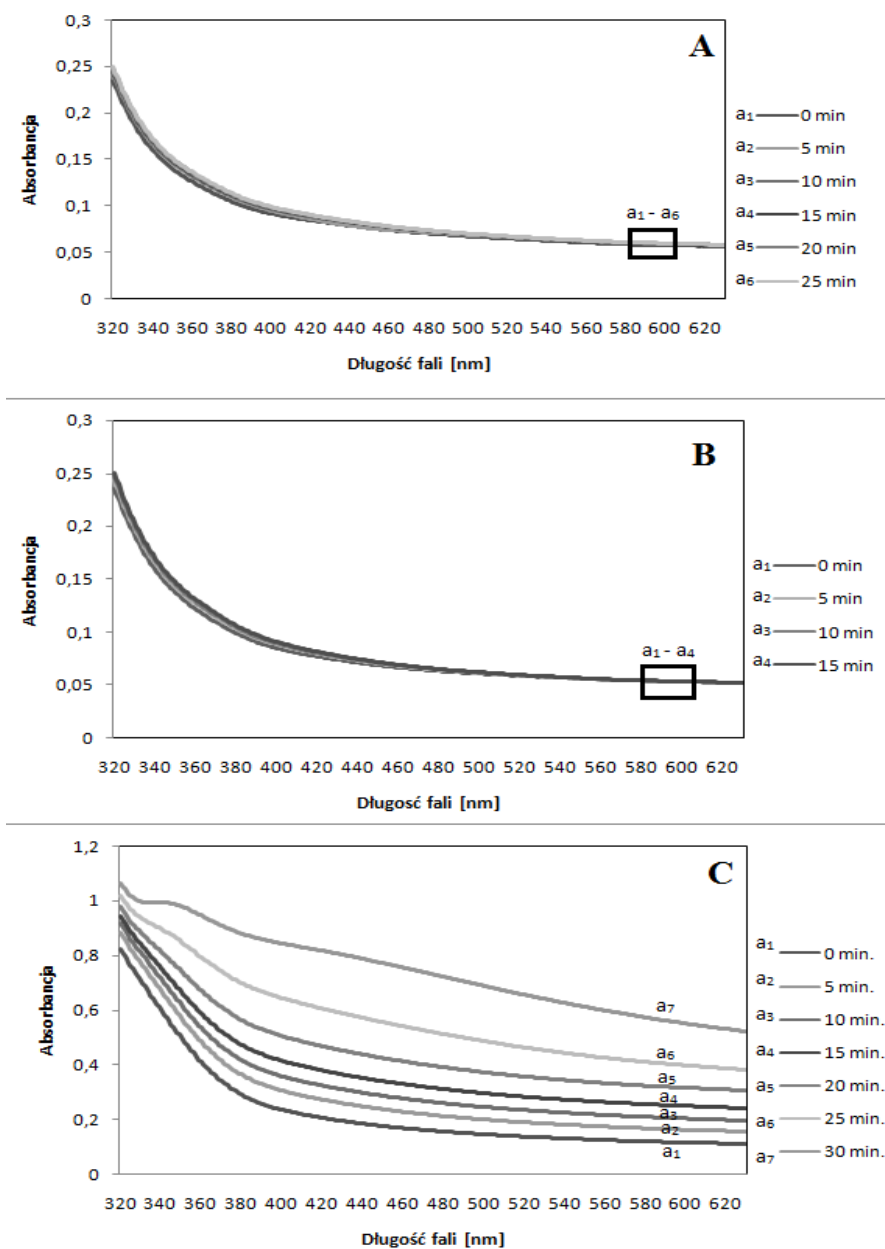
Wyniki i ich interpretacja

Rysunek 1 (A, B, C) i rysunek 2 (D, E) pokazują wyniki eksperymentu. Każde z widm przedstawia zależność absorbancji od długości fali światła. Czas mierzonej absorbancji był zmienny. Pomiary robiono co 5 min. aż do momentu ustania zmiany. W pierwszym i drugim pomiarze (Rys. 1A i B) nie została zaobserwowana zmiana widma oraz nie powstał pik przy długości fali około 420 nm. Oznacza to, że synteza AgNPs nie zachodzi, gdy ekstrakcja przeprowadzona jest w temperaturze pokojowej. Podczas pomiaru C, w którym ekstrakcja z liści kapusty i synteza zostały prowadzone na gorąco (Rys. 1C), również nie zaobserwowano pików przy długości fali charakterystycznej dla nanocząstek srebra. Natomiast podczas ekstrakcji z liści kapusty przeprowadzonej na gorąco i syntezy prowadzonej w temperaturze pokojowej (Rys. 2 D) po 10 min. zauważalnie wzrosła amplituda pików przy długości fali 420 nm, a absorbancja ustabilizowała się po około 50 min., co można zauważyć również na rys. 3, czyli wykresie kinetyki powstawania nanocząstek srebra. Świadczy to o tym, że tak zsyntetyzowane nanocząstki są stabilne dopiero po upływie kilkunastu minut trwania reakcji. Podczas ekstrakcji prowadzonej na gorąco i syntezy w temperaturze pokojowej, ale z 0,1M azotanem (V) srebra (Rys. 2 E) po upływie 10 min. zaczęła spadać wartość absorbancji, czyli prawdopodobnie powstały agregaty srebra, co można było zaobserwować po wyjęciu kuwety ze spektrofotometru. Wzrost stężenia AgNO_3 sprawił, że agregaty srebra powstały w krótkim czasie, ze względu na większe stężenie jonów srebra.

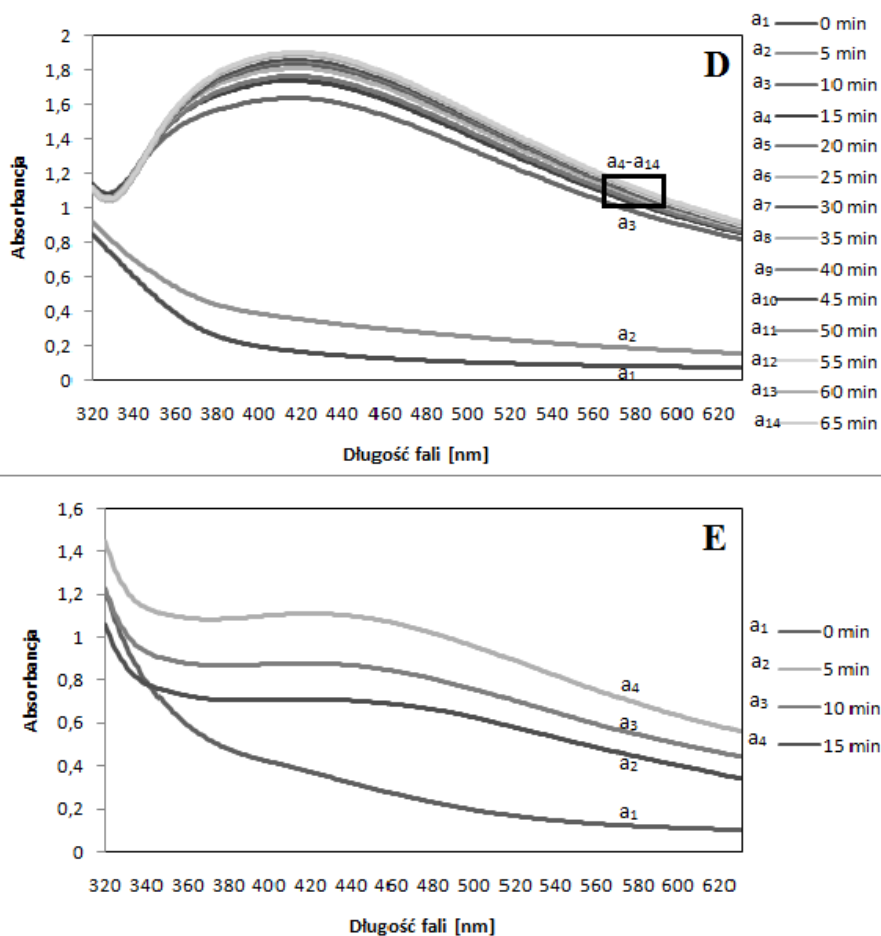
Przeprowadzone badania pokazały, że temperatura podczas ekstrakcji i temperatura w czasie syntezy ma wpływ na powstawanie nanocząstek srebra, ponieważ wykorzystując ekstrakty wykonane z zimną wodą destylowaną, nie zauważono charakterystycznego pików dla nanosrebra. Natomiast zaobserwowano go, gdy reakcję przeprowadzono z wykorzystaniem ekstraktów otrzymanych na gorąco. Na syntezę nanocząstek srebra ma również wpływ stężenie użytego AgNO_3 , ponieważ zbyt duża ilość jonów srebra przyczynia się do powstania agregatów, które nie są AgNPs. Aby dokładniej sprawdzić morfologię otrzymanych nanocząstek lub przeprowadzić syntezę nanosrebra o wymaganym kształcie i wielkości, należy wykonać dodatkowe analizy przy pomocy SEM (skaningowy mikroskop elektronowy) lub TEM (transmisyjny mikroskop elektronowy).

Podsumowanie

Metody biologiczne mogą być alternatywą dla metod konwencjonalnych w procesie syntezy nanocząstek srebra oraz innych metali. Spośród wielu dostępnych metod należy wybierać takie, które najmniej obciążają środowisko naturalne. Powinny być przestrzegane zasady zielonej chemii, w związku z czym można stosować surowce pochodzące ze źródeł odnawialnych i przyczyniać się do zredukowania odpadów. Roślinne wodne ekstrakty, m.in. z kapusty głowiastej, mogą przyczynić się do ograniczenia stosowania odczynników chemicznych, ponieważ zawierają substancje redukujące, ale również i stabilizujące, dzięki którym wolniej zachodzi agregacja powstałych struktur. Ciągły rozwój

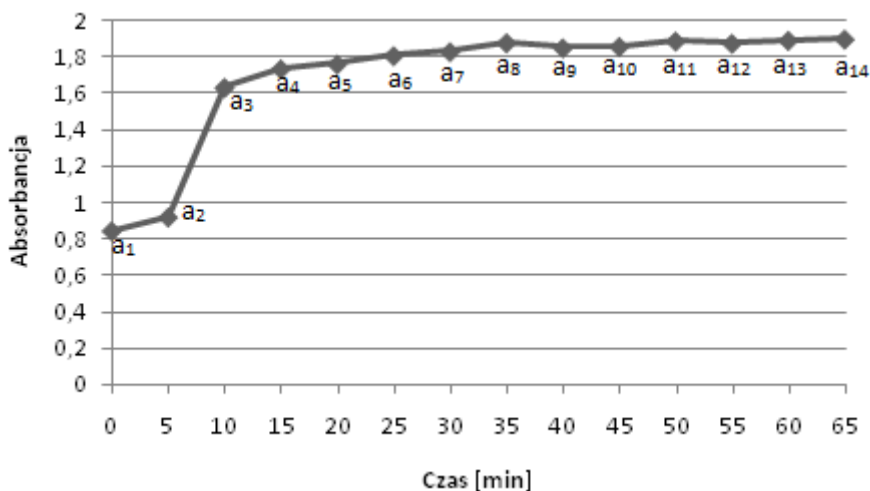


Rys. 1. Widma absorbancji dla różnych kombinacji substratów do syntezy AgNPs; **A**– Ekstrakcja z liści kapusty na zimno, synteza na gorąco z 0,01M AgNO₃, **B** – Ekstrakcja z liści kapusty na zimno, synteza w temperaturze pokojowej z 0,01M AgNO₃, **C** – Ekstrakcja z liści kapusty przeprowadzona na gorąco, synteza na gorąco z 0,01M AgNO₃



Rys. 2. Widma absorbancji dla różnych kombinacji substratów do syntezy AgNPs; **D** – Ekstrakcja z liści kapusty na gorąco, synteza w temperaturze pokojowej z 0,01M AgNO₃, **E** – Ekstrakcja z liści kapusty na gorąco, synteza w temperaturze pokojowej z 0,1M AgNO₃

nauki sprawia, że nanocząstki metali znajdują zastosowanie w wielu różnych dziedzinach techniki i medycyny, co wymusza poszukiwanie nowych technologii ich produkcji. Natomiast mało jest obecnie informacji dotyczących toksyczności nanocząstek i powinno się przeprowadzić więcej badań w kierunku stwierdzenia ich ewentualnej szkodliwości, aby nie eliminować jednych szkodliwych substancji, wprowadzając możliwe szkodliwe nanocząstki metali.



Rys. 3. Wykres kinetyki powstawania nanocząstek srebra podczas ekstrakcji z liści kapusty na gorąco i syntezy w temperaturze pokojowej z 0,01M AgNO_3

Bibliografia

- Ahmed S., Ahmad M., Swami B. L., Ikram S., 2016, *A review on plant extract mediated synthesis of silver nanoparticles for antimicrobial applications: A green expertise*, „Journal of Advanced Research”, 7, s. 17-28, pozyskano z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2090123215000314> (data dostępu: 28.10.2018).
- Chalas R., Wójcik-Chęcińska I., Woźniak M. J., Grzonka J., Świąszkowski W., Kurzydłowski K. J., 2015, *Płytką bakteryjną jako biofilm – zagrożenia w jamie ustnej oraz sposoby zapobiegania*, „Postępy Hig Med. Dosw”, 69, s. 1140-1148, pozyskano z: <http://www.phmd.pl/api/files/view/116417.pdf> (data dostępu: 29.12.2018).
- Choma J., Jedynak K., Górka J., Jaroniec M., 2011, *Morfologia i właściwości adsorpcyjne mezoporowatych węgla z nanocząstkami srebra*, „Ochrona Środowiska”, nr 1, s. 3-8, pozyskano z: http://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-article-BPOB-0034-0001/c/Choma_1-2011.pdf (data dostępu: 08.10.2018).
- Gliński Z., Majer-Dziedzic B., 2017, *Nanobiomateriały w medycynie i weterynarii*, „Życie Weterynaryjne”, 92(3), s. 163-166, pozyskano z: <http://agro.icm.edu.pl/agro/element/bwmeta1.element.agro-2600f42b-f8b2-4c6b-acdf-19e9396774e1/c/ZW-03-2017-01Nanobiomateriały.pdf> (data dostępu: 28.12.2018).
- Majewska E., Białicka-Florjańczyk E., 2010, *Zielona chemia w przemyśle spożywczym*, „Chemia Dydaktyka. Ekologia. Metrologia”, R. 15, nr 2, s. 21-27, pozyskano z: https://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-b72da_ad5-9c9c-42ba-a50f-5ec8ebda6705/c/Majewska.pdf (data dostępu: 18.10.2018).
- Malina D., Sobczak-Kupiec A., Kowalski Z., 2010, *Nanocząstki srebra – przegląd chemicznych metod syntezy*, „Chemia”, z. 10, s. 183-192, pozyskano z: <https://suw.biblos.pk.edu.pl/resourceDetailsRPK&rId=2687> (data dostępu: 06.11.2018).

- Malina D., 2017, *Potencjał aplikacyjny nanometali w ochronie środowiska*, „Inżynieria Ekologiczna”, 18, s. 111-117, pozyskano z: https://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-cddd_2a97-e526-4abf-8ec2-e18008f69378/c/malina_potencjal_aplikacyjny_1_2017.pdf (data dostępu: 30.12.2018).
- Malinowska-Pańczyk E., Sztuka K., Kołodziejska I., 2010, *Substancje o działaniu przeciwdrobnoustrojowym jako składniki biodegradowalnych folii z polimerów naturalnych*, „POLIMERY”, tom LV, nr 9, s. 625-706, pozyskano z: <http://en.www.ichp.pl/attach.php?id=598> (data dostępu: 30.12.2018).
- Marzec A., 2013, *Biochemiczne metody otrzymywania nanocząstek metali jako proekologiczna alternatywa dla metod tradycyjnych*, „Przem. Chem.”, 92, XX, s. 1000-1005, pozyskano z: https://www.researchgate.net/profile/Anna_Marzec2/publication/272148853_Biochemical_methods_for_synthesis_of_metal_nanoparticles_as_a_proecological_alternative_to_traditional_means/links/55091f6d0cf27e990e0dd327.pdf (data dostępu: 27.09.2018).
- Mościcki A. J., Smolarek A. K., Kinart A. E., Oleksiewicz I., Koźmińska R., 2011, *Zastosowanie nanotechnologii do nadania tekstyliom cech antybakteryjnych wykorzystywanych w medycynie*, pozyskano z: <http://www.science24.com/paper/24877> (data dostępu: 28.12.2018).
- Pokrowiecki R., Mielczarek A., 2012, *Wybrane przykłady wykorzystania nano-cząsteczek srebra w procedurach medycznych*, „Nowa Stomatologia”, 3, s. 117-121, pozyskano z: http://www.nstomatologia.pl/wp-content/uploads/2014/10/ns_2012_117-121.pdf (data dostępu: 28.12.2018).
- Pulit J., Banach M., Kowalski Z., 2011, *Właściwości nanocząsteczek miedzi, platyny, srebra, złota i palladu*, „Chemik”, z. 10, s. 197-209, pozyskano z: <http://suw.biblos.pk.edu.pl/resourceDetailsRPK&rlId=5956> (data dostępu: 06.11.2018).
- Pulit J., Banach M., 2014, *Możliwości zastosowania ekstraktów roślinnych w procesie otrzymywania srebra nanocząsteczkowego*, „Chemik”, 68, 1, s. 47-52, pozyskano z: https://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-d19f11f_0-a378-4bb3-b4e4-4efc16e40b-8b/c/Pulit.pdf (data dostępu: 27.09.2018).
- Rodewald D., 2013, *Ocena trwałości mikrobiologicznej preparatów kosmetycznych w opakowaniach polimerowych modyfikowanych nanosrebrem*, pozyskano z: http://www.wbc.poznan.pl/Content/290683/Rodewald_Dorota_doktorat.pdf (data dostępu: 08.10.2018).
- Rzeszutek J., Matysiak M., Czajka M., Sawicki K., Rachubik P., Kruszewski M., Kapka-Skrzypczak L., 2014, *Zastosowanie nanocząstek i nanomaterialów w medycynie*, „Hygeia Public Health”, 49(3), s. 449-457, pozyskano z: https://www.researchgate.net/profile/Magdalena_Matysiak_Kucharek/publication/281114028_Zastosowanie_nanocząstek_i_nanomaterialow_w_medycynie/links/55d6b9ff08aeb38e8a840e0f/Zastosowanie-nanocząstek-i-nanomaterialow-w-medycynie.pdf (data dostępu: 28.12.2018).
- Sharma V. K., Yngard R. A., Lin Y., 2009, *Silver nanoparticles; Green synthesis and their antimicrobial activities*, „Advances in Colloid and Interface Science”, 145, s. 83-96, pozyskano z: https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/29448519/12810982.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1547042114&Signature=o4eBu0HNqTcyv3b6FUN9yhy8vPA%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DSilver_nanoparticles_green_synthesis_and.pdf (data dostępu: 28.12.2018).
- Siemienieć J., Kruk P., 2013, *Synteza nanocząstek srebra oraz złota metodami zielonej chemii*, „Chemik”, 67, 10, s. 842-847, pozyskano z: <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.baztech-69b8c0dc-35c5-4b22-8862-8d840853aa45/content/partDownload/0752c404-4622-3b48-ace4-e12312b83132> (data dostępu: 27.09.2018).
- Sionkowski G., Kaczmarek H., 2010, *Polimery z nanocząstkami srebra – wybrane układy – otrzymywanie, właściwości, zastosowanie*, „Polimery”, 55, nr 7-8, pozyskano z: <http://en.www.ichp.pl/attach.php?id=590> (data dostępu: 08.10.2018).

- Wolska K. I., Markowska K., Wypij M., Golińska P., Dahm H., 2017, *Nanocząstki srebra, synteza i biologiczna aktywność*, „Kosmos. Problemy nauk biologicznych”, t. 66, nr 1, s. 125-138, pozyskano z: <http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.bwnjournal-article-ksv66p125kz> (data dostępu: 08.10.2018).
- Wzorek Z., Konopka M., 2007, *Nanosrebro – nowy środek bakteriobójczy*, pozyskano z: <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.baztech-article-BGPK-2015-7548> (data dostępu: 08.10.2018).



MAGDALENA STAWIARZ

Studentka II rok biotechnologii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Biotechnology, second level degree studies
Student Research Club of Biotechnologists “Mikroby”
Jan Kochanowski University in Kielce

Bakteryjne infekcje mieszane Bacterial mixed infections

Summary: Microorganisms are found in the environment in form of complex cultures in which numerous interactions are observed. For many years, this fact has been skipped in the medical context. However, infections caused by mixed bacterial cultures constitute a serious problem that often requires a proper scheme of treatment. In many cases, the co-existence of two or more microorganisms in a specific niche results in increasing the expression of virulence factors which, consequently, leads to expansion of pathogens and difficulties in eradication of bacterial cells. Learning about and understanding the mechanisms of interactions between bacteria in a mixed culture is then, from a practical point of view, of strategic nature and may lead to development of new therapeutic methods.

Key words: mixed infections, bacterial biofilm, virulence factors, expression of genes

Wstęp

Mikroorganizmy występują w środowisku naturalnym w postaci złożonych, wielogatunkowych społeczności (Hibbing 2010:15-25). Fakt bytowania w tak skomplikowanej społeczności sprawia, że komórki bakteryjne wykształciły szereg mechanizmów ułatwiających interakcje i mających wpływ na ich przetrwanie. Zjawisko występowania bakterii w postaci kultur mieszanych ma istotne odniesienie do infekcji wywoływanych przez bakterie patogenne. Już najwcześniejsze badanie zakażeń człowieka za pomocą podstawowych metod mikroskopowych ujawniło kolonizację przez wiele gatunków bakterii. Mimo tego spostrzeżenia, możliwość, że infekcje mogą mieć charakter wieloczynniko-

wy, była na ogół pomijana przez wiele lat. Potencjalne zainteresowanie tematem zostało dodatkowo osłabione przez przekonanie, że choroba jest mediowana przez pojedynczy czynnik wirulencji wytwarzany przez dominujący organizm. Chociaż jest to prawdą w przypadku niektórych zakażeń, w wielu sytuacjach immunizacja przeciwko czynnikom wirulencji okazała się nieskuteczna, co sugeruje znacznie większą złożoność niż początkowo przewidywano. Obecnie doceniamy, że zjadliwość bakterii jest wieloczynnikowa i że większość zakażeń wynika z kolonizacji przez więcej niż jeden drobnoustroj. Co istotne, zrozumienie podstawy molekularnej i efektu biologicznego procesów warunkujących interakcji bakterii wywołujących infekcje mieszane może prowadzić do ulepszenia schematów leczenia, a także określenia nowych celów i strategii zwalczania choroby (Short 2014:508-516). Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie najistotniejszych informacji dotyczących charakteru infekcji mieszanych oraz oddziaływań komórek bakteryjnych wywołujących tego typu zakażenia.

Przykłady infekcji wywoływanych przez bakteryjne kultury mieszane

Choroby wywoływane przez mieszane kultury bakteryjne obejmują wiele mikroorganizmów, które działają wspólnie w celu ułatwienia postępu choroby. Do jednostek chorobowych, w których takiego typu kultury odgrywają istotną rolę, zalicza się m.in.:

- mukowiscydozę;
- zapalenie płuc;
- zakażenia układu moczowego;
- zapalenie ucha środkowego;
- infekcje ran (Short 2014:508-516).

Infekcje mieszane niosą za sobą wiele konsekwencji zdrowotnych. Przykładowo w mukowiscydozie, gdzie dominują takie bakterie, jak: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Burkholderia cepacia* complex oraz *Stenotrophis maltophilia* interakcje pomiędzy tymi patogenami prowadzą do zwiększanej lekooporności i produkcji biomasy bakteryjnej (Short 2014:508-516).

Głównym czynnikiem etiologicznym zakażeń układu moczowego (ZUM) są uropatogenne szczepy *Escherichia coli*. W przeciwieństwie do nieskomplikowanych ZUM, które są zwykle monomikrobiologiczne w momencie diagnozy, skomplikowane ZUM wydają się być wywoływane przez kultury mieszane, składające się z wielu mikroorganizmów Gram-ujemnych i Gram-dodatnich, w tym *E. faecalis*, *Streptococcus* grupy B, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Providencia stuartii* i *Morganella morganii*. Wielogatunkowe ZUM mogą obejmować do pięciu różnych możliwych do hodowania gatunków bakterii. Zakażenia układu moczowego wywoływane przez kultury mieszane związane są z trudniejszym przebiegiem choroby (Tay 2016:3355-3371).

Infekcje mieszane prowadzą również do zwiększenia ryzyka bakteriemii w przypadku zakażeń związanych ze stosowaniem urządzeń medycznych. W tym przypadku najistotniejszą rolę odgrywają następujące patogeny: *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *P. mirabilis*, *P. stuartii* (Short 2014:508-516; Armbruster 2014:1524-1532). W przypadku infekcji ran Garcia-Perez wraz ze współpracownikiem

mi wykazał znaczenie interakcji dwóch szczepów *S. aureus* oraz *Bacillus thuringiensis* i *Klebsiella oxytoca* (Lasa i Solano 2018:895-897). Zakażenia wielogatunkowe mogą przyczynić się do rozwoju przewlekłych, niegojących się ran poprzez upośledzenie integralność bariery nabłonkowej (Tay 2016:3355-3371). Wykazano również niski udział infekcji mieszanych w przypadku przeszczepu hemopoetycznych komórek macierzystych, jednak – jak wskazują badania – tego typu infekcje wpływają na zwiększone ryzyko rozwoju ostrej choroby (przeszczep przeciwko gospodarzowi), opóźnionego wszczepienia i ogólnej śmiertelności (Trifilio 2015:267-274).

Kolejnym przykładem choroby wywoływanej przez mieszane kultury jest zapalenie ucha środkowego, częsta choroba wieku dziecięcego. Gatunki drobnoustrojów odpowiedzialne za ogromną większość przypadków tego schorzenia to zazwyczaj komensalne gatunki bakterii *Streptococcus pneumoniae*, nietypowe *H. influenzae* i *Moraxella catarrhalis* wraz z wirusami górnych dróg oddechowych. Na modelu *in vivo* wykazano, że koinfekcja *M. catarrhalis* i *H. influenzae* skutkuje zwiększoną opornością tych bakterii na leczenie antybiotykami (Peters 2012:193-213).

Wzmoczona wirulencja patogenów wywołujących infekcje mieszane

Badania nad zachowaniem bakteryjnych kultur mieszanych pokazują, że czynniki wirulencji oraz ekspresja genów bakterii patogennych mogą być modulowane poprzez obecność bakterii należących do innych gatunków znajdujących się w najbliższym środowisku (Short 2014:508-516; Brogden 2005:253-255).

Badając infekcje mieszane, wykazano, że obecność komórek *P. aeruginosa* znacznie wpływała na zdolność do tworzenia biofilmu przez *E. coli*. Komórki *E. coli*, tworzące w monokulturze skąpą błonę biologiczną, inokulowane na dojrzały biofilm *P. aeruginosa*, całkowicie go pokrywają. Dodatkowo wykazano, że *E. coli* nie tylko dominuje w mieszanym biofilmie, ale również hamuje wzrost *P. aeruginosa* (Culotti i Packman 2014:1-9).

Zaobserwowano również, że szczepy *E. coli* pochodzące z infekcji mieszanych charakteryzowały się zwiększoną wirulencją w porównaniu do szczepów pochodzących z infekcji homogennych, przez co w konsekwencji stanowią poważniejsze zagrożenia dla zdrowia człowieka (Croxall 2011:102-109). W infekcjach ran oddziaływania między *P. aeruginosa* oraz *S. aureus* również mają charakter synergistyczny. Zaobserwowano m.in., że obecność tych patogenów w kulturze mieszanej zwiększa ich oporność na stosowane antybiotyki (DeLeon 2014:4718-4728). Co ważne, również wirulentność komórek *P. aeruginosa* jest wzmagana w przypadku infekcji wielogatunkowych. Efekt ten jest konsekwencją konieczności konkurencji *P. aeruginosa* z innymi bakteriami. W obecności innych szczepów *P. aeruginosa* produkuje metabolity, które w sposób negatywny oddziałują z komórkami człowieka (Korgaonkar 2016:1058-1064).

W literaturze naukowej opisano również przykład szczepów *P. mirabilis*, których patogeniczność i ekspresja jednego z czynników wirulencji, jakim jest aktywność ureolitycz-

na, nasilały się w obecności komórek innych szczepów bakteryjnych, będących – podobnie jak *P. mirabilis* – patogenami zakażeń układu moczowego (Armbruster 2017:1-23). Wykazano również rolę biomineralizacji w dominacji szczepów *P. mirabilis* nad *P. aeruginosa* w trakcie formowania biofilmu przez oba gatunki. Za mineralizację biofilmu odpowiada enzym ureaza, który poprzez rozkład mocznika wpływa na podwyższenie pH środowiska. Zasugerowano, że aktywność ureolityczna jest czynnikiem zapewniającym komórkom *P. mirabilis* dominację w kulturach mieszanych (Li 2016:1-8).

Kolejnym zjawiskiem ważnym z klinicznego punktu widzenia są mieszane infekcje, w których występują bakterie posiadające mechanizmy oporności na antybiotyki wraz z bakteriami wrażliwymi na działanie tych środków przeciwbakteryjnych. Przykładowo bakterie wytwarzające β -laktamazy (enzymy warunkujące oporność na antybiotyki β -laktamowe) mogą mieć istotną rolę kliniczną w infekcjach. Organizmy te mogą być patogenne pod względem wywoływania infekcji, jak również mieć efekt pośredni poprzez swoją zdolność do wytwarzania enzymu w swoim środowisku. Bakteria wytwarzająca β -laktamazę może nie tylko przeżyć terapię, ale także chronić inne podatne bakterie przed działaniem antybiotyku, uwalniając enzym do środowiska (Brook 2014:1-4).

Również *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* wykorzystuje fakt bytowania z innymi drobnoustrojami, stając się w ten sposób groźniejszym patogenem. Bakteria ta często izolowana jest z miejsc zakażeń wieloma drobnoustrojami, w tym komensalnym *Streptococcus gordonii*. Podczas infekcji *S. gordonii* promuje zjadliwość *A. actinomycetemcomitans* poprzez wytwarzanie odpowiednich metabolitów, z których korzysta również *A. actinomycetemcomitans* (Stacy 2014:1-6).

Oddziaływania bakteryjne w biofilmie mieszanym

Ze względu na swoją naturę biofilm bakteryjny jest jednym z najczęściej badanych zagadnień w mikrobiologii. Biofilm bakteryjny jest skomplikowaną strukturą, w której komórki bakteryjne otoczone są macierzą składającą się głównie z polisacharydów, białek i DNA. Biofilm stanowi barierę ochronną – spowalnia dyfuzję antybiotyków, chroni przed czynnikami fizycznymi oraz zapewnia odpowiednią wilgotność środowiska życia komórek. Na społeczność biofilmu mogą składać się zarówno bakterie należące do jednego gatunku, jak i aglomeraty skupiające organizmy należące do wielu gatunków (Gmiter 2018:360-373). Obserwowane w biofilmach mieszanych interakcje mają charakter synergiczny, a ich efekty są korzystne z punktu widzenia komórek bakteryjnych. Do najważniejszych korzyści wynikających z powstawania biofilmu mieszanego zalicza się zwiększenie biomasy biofilmu i zwiększenie tolerancji wobec antybiotyków. Pili i fimbrie, które są podobnymi do włosów strukturami adhezyjnymi na powierzchni komórek bakterii, odgrywają kluczową rolę w interakcjach między komórkami podczas formowania biofilmu mieszanego. Ponadto okazało się, że wici są ważne dla wstępnego wiązania powierzchniowego bakterii, w tym *E. coli*, *V. cholera* i *P. aeruginosa* podczas infekcji. Współagregacja, przyleganie bakterii genetycznie odrębnych do siebie, jest procesem,

który został najdokładniej zbadany w formowaniu biofilmu mikroflory ust. Tworzenie się biofilmu w jamie ustnej następuje w uporządkowanym, sekwencyjnym procesie z przyłączeniem każdego kolejnego gatunku bakterii działającego jako rusztowanie, do którego przyłączyć może się kolejny gatunek. Interakcje te są wysoce specyficzne między parami gatunków bakterii i są zależne od adhezyny związanej z komórką wiążącą się z komplementarnym receptorem na innej komórce (Short 2014:508-516).

Ekspresja pewnych cech tylko w biofilmach mieszanych jest kolejną niezwykle cichą komórek bakteryjnych w takich strukturach. W badaniu dotyczącym przewlekłego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok obserwowano, że *H. influenzae* ekspresjonuje pili typu IV tylko w biofilmach mieszanych. W tej samej niszy *H. influenzae* i *S. pneumoniae* dochodziło do synergizmu w trakcie przylegania do nabłonka gospodarza, co prowadziło do powstania odpornej społeczności dwugatunkowej (Varposhti 2014:649-652).

Zastosowanie zwierzęcych modeli *in vivo* w badaniach na infekcjami mieszanymi

Badania z wykorzystaniem modeli *in vivo* ściśle naśladujących cechy człowieka są kluczem do pełnego poznania mechanizmów obecnych w infekcjach mieszanych. Modelowanie zakażeń wielogatunkowych stanowi szczególne wyzwanie w sferach takich, jak ustanowienie mieszanej infekcji i, w niektórych przypadkach, zarządzanie wpływem rodzimej mikroflory.

Wybierając model *in vivo*, ważne jest, aby wiedzieć, jak dalece odzwierciedla on aspekty ludzkiej choroby, takie jak kolonizacja, przewlekłe zakażenie, i interakcję patogenu (-ów) z układem odpornościowym. Należy również wziąć pod uwagę kwestie, takie jak: koszt, etyka, manipulowanie i opcje kontrolowania rodzimej flory. W badaniach użyto już kilku modeli bezkręgowców. Ich łatwość użycia sprawia, że są one odpowiednie do eksperymentów o wysokiej przepustowości. Na przykład, eksperymenty z wykorzystaniem muszki owocowej *Drosophila melanogaster* i patogenu *P. aeruginosa* został użyty w celu zademonstrowania efektu zjadliwości wirulencji podzbioru organizmów komen-salnych i peptydoglikanu z bakterii Gram-dodatnich (Short 2014:508-516).

Badania na ssakach są potrzebne, gdy pytanie badawcze wymaga rekonstrukcji bardziej specyficznych cech choroby. Różne modele ssaków oferują wyraźne zalety i wady w zakresie tego, jak dokładnie reprezentują one ludzką chorobę i stopieniu kontroli, jaki oferują naukowcom. Opracowano dokładne modele zwierzęce zakażenia płuc. Przewlekła infekcja jest naśladowana przez wszczepianie koralików agarowych z osadzonymi bakteriami bezpośrednio do płuc myszy lub szczura. Zostało ono użyte do zbadania synergii *P. aeruginosa* z innymi patogenami występującymi w mukowiscydozie (Short 2014:508-516).

Zmienność ekspresji genów w bakteryjnych mieszanych hodowlach *in vitro*

Z uwagi na fakt, że analiza interakcji pomiędzy szczepami w układach *in vivo* jest zjawiskiem, którego badanie jest procesem skomplikowanym, co wynika głównie z ograniczeń metodycznych, badania prowadzone są często w sztucznych układach *in vitro*.

Przykładem takich badań może być model symulujący przebieg mukowiscydozy opracowany przez Filkinsa i współpracowników (2015). Z jego zastosowaniem badano interakcje pomiędzy szczepem *P. aeruginosa* oraz *S. aureus*. Zaobserwowano, że *P. aeruginosa* wpływa na ekspresję genów w *S. aureus*, w taki sposób, że hamuje ekspresję genów związanych z oddychaniem tlenowym, jednocześnie nasilając ekspresję szlaków metabolicznych związanych z fermentacją. Efekt ten wynikał między innymi z produkcji sideroforów przez komórki *P. aeruginosa* (Filkins 2015:2252-2264). W innej pracy zaobserwowano, że w warunkach *in vitro* szczepy *E. coli* posiadają zdolność do adaptacji metabolicznych na poziomie genetycznym w odpowiedzi na obecność konkurujących komórek bakteryjnych. Szczepy *E. coli* w obecności toksyn produkowanych przez *P. aeruginosa* aktywują odpowiednie szlaki ochronne umożliwiające im przetrwanie (Khare i Tavazoie 2015:1-21). Również Conway wraz ze współpracownikami (2011) wykazali wzajemny wpływ dwóch gatunków bakteryjnych na poziom ekspresji genów. Praca ta dotyczyła wspomnianego wcześniej gatunku *P. aeruginosa* oraz *Roseobacter denitrificans*. Wykazano z zastosowaniem metody PCR w czasie rzeczywistym zmianę w poziomie ekspresji genów szlaków biosyntezy picyjanycy u *P. aeruginosa* oraz genu kodującego metalo- β -laktamazę u *R. denitrificans* oraz uwypuklono znaczenie infekcji mieszanej w modelowaniu oporności na antybiotyki bakterii patogennych (Conway 2012:1-5). Ciekawe spojrzenie na zjawisko kultur mieszanych przedstawił Lopez-Medina wraz ze współpracownikami (2015). Skupił się on w swoich badaniach nad interakcjami *P. aeruginosa* z patogennym drożdżem *Candida albicans*. Wykazał on, że komórki *C. albicans* hamują czynniki wirulencji *P. aeruginosa* poprzez supresję ekspresji genów piowerdyny i piocholiny produkowanych przez *P. aeruginosa* (Lopez-Medina 2015:1-34).

Podsumowanie

W ostatnich latach interakcje bakterii współwystępujących w kulturach mieszanych stanowią ważny aspekt badań w mikrobiologii. Świadomość, że komórki różnych gatunków bakteryjnych zasiedlające konkretną niszę biologiczną mogą wpływać na siebie w sposób synergistyczny, co w konsekwencji wzmacnia ich potencjał wirulencji, sprawia, że tego typu badania posiadają istotny aspekt praktyczny. Kultury mieszane związane są z przebiegiem wielu zakażeń bakteryjnych, m.in.: zakażeń układu moczowego, oddechowego i skóry. Jak pokazuje dostępna literatura naukowa, interakcje komórek bakteryjnych polegają w głównej mierze na wzajemnej regulacji ekspresji wielu genów, w tym genów warunkujących czynniki wirulencji. Również współformowanie biofilmu

przez dwa lub większą liczbę gatunków sprawia, że jego eradykacja jest procesem w dużym stopniu bardziej skomplikowanym.

Badania skupione wokół interakcji komórek bakteryjnych w kulturach mieszanych uwzględniają zarówno eksperymenty na modelach *in vitro*, jak i *in vivo*, co pozwala na pełne zrozumienie mechanizmów opisywanych zależności. Pamiętać jednak należy, że poznanie molekularnych podstaw zjawisk występujących w kulturach mieszanych stanowi pierwszy krok, który powinien być kontynuowany przez badania ukierunkowane na możliwość praktycznego zastosowanie zdobytej wiedzy, np. poprzez syntezę związków ingerujących w przebieg analizowanych szlaków metabolicznych.

Bibliografia

- Armbruster C.E., Smith S.N., Johnson A.O., 2017, *The Pathogenic Potential of Proteus mirabilis Is Enhanced by Other Urinary Tract Infection*, „Infect Immun”, z. 85, s. 1-23.
- Armbruster C.E., Smith S.N., Yep A., Mobley H.L.T., 2014, *Increased Incidence of Urolithiasis and Bacteremia During Proteus mirabilis and Providencia stuartii Coinfection Due to Synergistic Induction of Urease Activity*, „J Infect Dis”, z. 209, s. 1524-1532.
- Brogden K.A., Guthmiller J.M., Taylor C.E., 2005, *Human polymicrobial infections*, „Rapid Rev”, z. 365, s. 253-255.
- Brook I., 2014, *The role of beta-lactamase-producing-bacteria in mixed infections*, „BMC Infect Dis”, z. 9, s. 1-4.
- Conway C.A., Esiobu N., Lopez J.V., 2012, *Co-Cultures of Pseudomonas aeruginosa and Roseobacter denitrificans Reveal Shifts in Gene Expression Levels Compared to Solo Cultures*, „Sci J”, s. 1-5.
- Croxall G., Weston V., Joseph S., i in., 2011, *Increased human pathogenic potential of Escherichia coli from polymicrobial urinary tract infections in comparison to isolates from monomicrobial culture samples*, „J Med Microbiol”, z. 60, s. 102-109.
- Culotti A., Packman A.I., 2014, *Pseudomonas aeruginosa Promotes Escherichia coli Biofilm Formation in Nutrient-Limited Medium*, „PLoS ONE”, z. 9, s. 1-9.
- DeLeon S., Clinton A., Fowler H., in., 2014, *Synergistic Interactions of Pseudomonas aeruginosa and Staphylococcus aureus in an In Vitro Wound Model*, „Infect Immun”, z. 82, s. 4718-4728.
- Filkins L.M., Graber J.A., Olson D.G., in., 2015, *Coculture of Staphylococcus aureus with Pseudomonas aeruginosa Drives S. aureus towards Fermentative Metabolism and Reduced Viability in a Cystic Fibrosis Model*, „J Bacteriol”, z. 197, s. 2252-2264.
- Gmter D., Czerwonka G., Kaca W., 2018, *Sstemy sekrecji typu Vb oraz VI jako czynniki konkurencji bakterii Gram-ujemnych*. „POST MIKROBIOL”, z. 57, s. 360-373.
- Hibbing M.E., Fuqua C., Parsek M.R., Peterson S.B., 2010, *Bacterial competition: surviving and thriving in the microbial jungle*, „Natl Rev Microbiol”, z. 8, s. 15-25.
- Khare A., Tavazoie S., 2015, *Multifactorial Competition and Resistance in a Two-Species Bacterial System*, „PLoS Genet”, z. 11, s. 1-21.
- Korgaonkar A., Trivedi U., Rumbaugh K.P., Whiteley M., 2016, *Community surveillance enhances Pseudomonas aeruginosa virulence during polymicrobial infection*, „PNAS”, z. 110, s. 1058-1064.
- Lasa I., Solano C., 2018, *Polymicrobial infections: Do bacteria behave differently depending on their neighbours?*, „Virulence”, z. 9, s. 895-897.
- Li X., Lu N., Brady H.R., Packman A.I., 2016, *Bio-mineralization strongly modulates the formation of Proteus mirabilis and Pseudomonas aeruginosa dual-species biofilms*, „FEMS Microbiology Ecology”, z. 92, s. 1-8.

- Lopez-Medina E., Fan D., Coughlin L.A., i in., 2015, *Candida albicans Inhibits Pseudomonas aeruginosa Virulence through Suppression of Pyochelin and Pyoverdine Biosynthesis*, „PLoS Pathog”, z. 11 s. 1-34.
- Peters B.M., Jabra-Rizk M.A., Costerton J.W., Shirtliff M.E., 2012, *Polymicrobial Interactions : Impact on Pathogenesis and Human Disease*, „Clin Microbiol Rev”, s. 193-213.
- Short F.L., Murdoch S.L., Ryan R.P., 2014, *Polybacterial human disease : the ills of social networking*, „Trends Microbiol”, z. 22, s. 508-516.
- Stacy A., Everett J., Jorth P., i in., 2014, *Bacterial fight-and-flight responses enhance virulence in a polymicrobial infection*, „PNAS”, z. 111, s. 1-6.
- Tay W.H., Kian K., Chong L., Kline K.A., 2016, *Polymicrobial – Host Interactions during Infection*, „J Mol Biol”, z. 428, s. 3355-3371.
- Trifilio S., Zhou Z., Fong J.L., i in., 2015, *Polymicrobial bacterial or fungal infections : incidence , spectrum of infection , risk factors , and clinical outcomes from a large hematopoietic stem cell transplant center*, „Transpl Infect Dis”, z. 17, s. 267-274.
- Varposhti M., Entezari F., Feizabadi M.M., 2014, *Synergistic interactions in mixed-species biofilms of pathogenic bacteria from the respiratory tract*, „Rev Soc Bras Med Trop”, z. 47, s. 649-652.



DARIA ŚLEFARSKA

Studentka II roku chemii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Kalcyt”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Chemistry, second level degree studies
Student Research Club “Kalcyt”
Jan Kochanowski University in Kielce

Analiza i porównanie zawartości wybranych metali w miodach różnego rodzaju

**The analysis and comparison of content of selected metals
in various types of honey**

Summary: Honey, regardless its type, is a natural substance produced mainly by bees. It might be extracted from nectar of plants or secretions of various insects. Honey is rich in micro- and macroelements. That is why it is often also used as a medicinal product, e.g. in case of periodontal diseases. Honey used as foodstuff or cosmetics must meet specific requirements connected with its quality, such as content of metals. It appears that content of elements in bodies of bees and their accumulation in plants influences the quality of honey and the amount of metals in it. The aim of this thesis has been to present the content of selected metals in various types of honey available on the market.

Key words: honey, atomic absorption spectroscopy, selected metals

Charakterystyka, skład biochemiczny i rodzaje miodu

Każdy zna naturalną i bardzo słodką substancję, jaką jest miód, wytwarzany z nektaru roślin lub/i wydzielin owadów. Jest to odpowiednio miód nektarowy, spadziowy lub nektarowo-spadziowy. Miód posiada właściwości antybakteryjne, które związane są z obecnością w nim m.in. nadtlenu wodoru. Charakteryzuje go również wysoka kwasowość oraz wysokie ciśnienie osmotyczne. W miodzie znajdują się głównie witaminy z grupy B oraz E i C, a także flawonoidy oraz fenolokwasy mające działanie antybakteryjne, przeciwzapalne, przeciwalergiczne, a nawet antynowotworowe. Miód stosowany jest

w leczeniu nadciśnienia oraz chorób krążenia, polecany jest również osobom cierpiącym na cukrzycę [1-3]. Poniżej przedstawiono podstawowe główne rodzaje miodów znajdujących się na rynku (Tabela 1).

Tabela 1. Rodzaje i charakterystyka miodów

Rodzaj	Charakterystyka
Wielokwiatowy	Wygląd, smak i zapach zależy od rodzaju kwiatów, z jakich jest pozyskiwany. Kwiaty wiosenne dają jaśniejszy, zaś letnie miód ciemniejszy. Ma zastosowanie w profilaktyce grypy i przeziębień. Wykazuje się dużą zawartością krzemu.
Lipowy	Posiada charakterystyczny smak i zapach wynikający z obecności olejków eterycznych i flawonoidów znajdujących się w kwiatach lipy. Trudny do pozyskania, najczęściej są to mieszanki tego miodu.
Spadziowy	Miód najczęściej pozyskiwany z jodły. Spadz jest produkowana przez mszyce i czerwce. Zawiera wysoką ilość białka. Posiada właściwości odżywcze i lecznicze.
Mniszkowy	Pozyskiwany z mniszka lekarskiego. Szybko krystalizuje, posiada wysoką aktywność biologiczną.
Rzepakowy	Zawiera dużo glukozy i aminokwasów. Przyspiesza gojenie się ran i wspomaga funkcje wielu narządów.
Akacjowy	Zawiera dużą ilość magnezu, potasu oraz fruktozy. Stosowany w chorobach przewodu pokarmowego.
Nawłociowy	Ma kwaśny smak. Znajduje zastosowanie w leczeniu nadciśnienia i chorób serca.
Gryczany	Ma charakterystyczną brązową barwę i płynną konsystencję. Jest bogaty w magnez i żelazo. Polecany na wzmocnienie odporności.
Wrzosowy	Posiada ostro-gorzki smak i ciemnobrunatną barwę. Stosowany na problemy z układem moczowym oraz na stany zapalenia jamy ustnej.

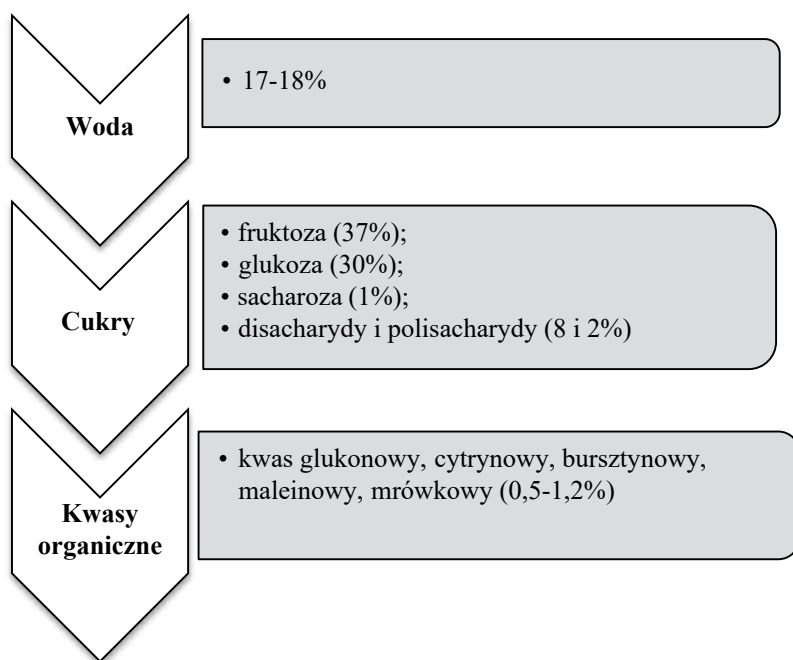
Źródło: <https://pieknojestwtobie.com/rodzaje-miodow-i-ich-wlasciwosci-lecznicze/> (data dostępu: 16.02.2018)
<http://pzp.biz.pl/2017/12/17/rodzaje-miodow/> (data dostępu: 16.02.2018)

Mniej popularne są miody: malinowy, sadowniczy, koniczynowy, bławatkowy, czy manuka [4, 5].

W składzie biochemicznym miodu dominują cukry, duży odsetek wagowo stanowi woda, a jedynie dodatkiem są kwasy organiczne.

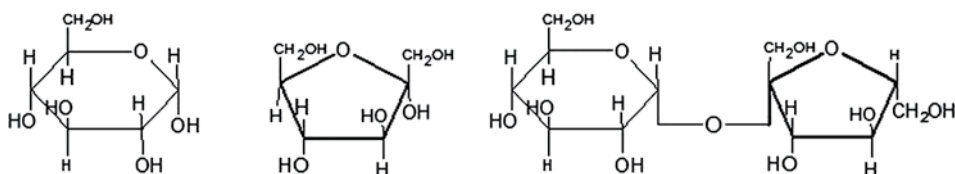
Pozostałymi składnikami miodu są [6]: enzymy – katalaza, inwertaza (2%); biopierwiastki – sole potasu (0,2%); białka i aminokwasy (0,03%); pyłek kwiatowy i substancje mineralne (1%).

Jak już wspomniano, głównym składnikiem miodu są cukry. Odpowiadają one za jego lepkość, wartość energetyczną oraz higroskopijność. Praktycznie we wszystkich rodzajach miodu wiodącym cukrem jest fruktoza. Wyjątkiem jest miód mniszkowy i rzepakowy, w których przeważa glukoza. W miodach wykryto wiele rodzajów cukrów. Oprócz



Źródło: Kujawski M.W., 2011, *Nowe metodyki do badań składników obcych w miodach pszczelich, praca doktorska, Politechnika Gdańska*, s. 12.

Rys. 1. Skład biochemiczny z uwzględnieniem udziału w masie

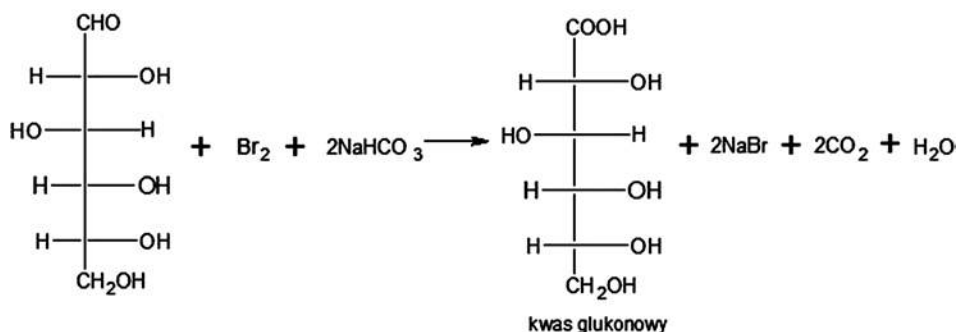


Źródło: opracowanie własne

Rys. 2. Wzór glukozy, fruktozy i sacharozy

tych najbardziej znanych znajdują się w nim również: ramnoza, rafinoza, maltuloza, maltoza i izomaltoza, melibioza trehaloza itp. [7-8].

Innym ważnym składnikiem miodu są białka i aminokwasy. Najważniejszym z nich jest prolina, ale także kwas asparaginowy, glutaminowy, glicyna. Kwasowość miodu związana jest z obecnością w jego składzie kwasów organicznych, w tym kwasu glukonowego, który pochodzi z utleniania glukozy [3,8].



Źródło: opracowanie własne

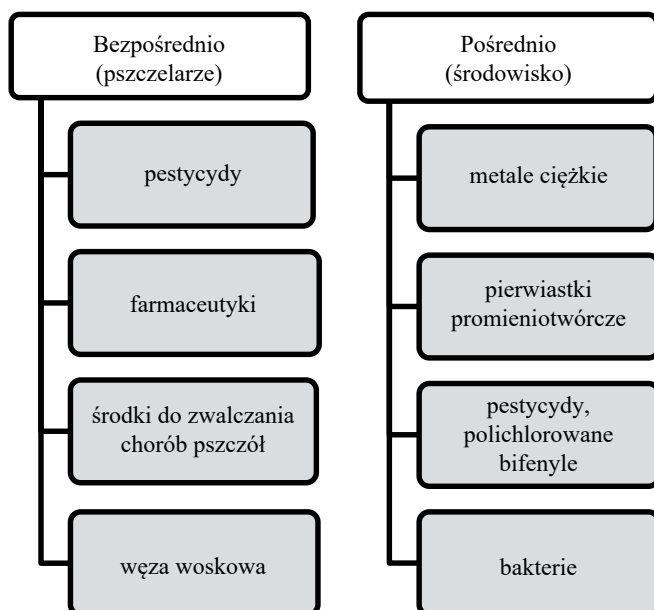
Rys. 3. Powstawanie kwasu glukonowego

Miód zawiera również witaminy, w tym witaminę C (mającą właściwości antyoksydacyjne), a także witaminy z grupy B, m.in. tiaminę (B_1), ryboflawinę (B_2), kwas pantotemowy (B_5), biotynę (B_8) i kwas foliowy (B_9). Jest więc cennym ich źródłem [9].

Metale znajdujące się w miodach

Metale wprowadzane są do środowiska ze źródeł naturalnych i antropogenicznych. Ich obecność w środowisku, w tym w roślinach, wiąże się bezpośrednio z ich obecnością w organizmach pszczoł i w konsekwencji w wytwarzanych przez nie miodach. Wśród pierwiastków znajdujących się w miodach i pełniących ważną rolę w diecie człowieka wymienić możemy: potas, wapń, magnez, sód, fosfor, cynk, miedź czy też żelazo i selen. Jednakże w jego składzie znaleźć też można lit, kadm, arsen, nikiel, bar i srebro. Im jest ich więcej, tym jakość miodu jest gorsza. Wśród tych najbardziej niebezpiecznych wymienić należy kadm i ołów. Należy też zwrócić uwagę na możliwość występowania w miodzie bakterii, które mogą alkalizować naturalny, kwaśny odczyn miodu. Różne rodzaje miodów mogą mieć różny smak i kolor, jednak nie mogą wykazywać jakichkolwiek obcych zapachów i smaków. Zostało to uregulowane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 3 października 2003 r. w sprawie szczegółowych wymagań w zakresie jakości handlowej miodu (Dz. U. 2003, nr 181, poz.1773).

Jeśli chodzi o źródła, z których zanieczyszczenia dostają się do miodu, wyróżnić możemy: źródła bezpośrednie i pośrednie [6,10,11].



Źródło: Kujawski M.W., 2011, *Nowe metodyki do badań składników obcych w miodach pszczelich*, praca doktorska, Politechnika Gdańska, s. 12.

Rys. 4. Podział źródeł zanieczyszczeń produktów pszczelarskich [6]

Metody analityczne wykorzystywane w badaniach metali w miodach

Biorąc po uwagę skład miodu, który zawiera wiele mikro- i makroelementów, interesującym jest monitorowanie ich składu pierwiastkowego, które może stanowić informację o stanie środowiska, z którego dany miód pochodzi. Próbkę miodu do analizy pierwiastkowej można przygotować na kilka sposobów, m.in. poprzez rozpuszczenie w wodzie, izolację poszczególnych analitów z jednoczesnych wzbogaceniem, czy też mineralizację [6]. Do najczęściej stosowanych metod analitycznych zaliczyć możemy: atomową spektrometrię absorpcyjną (ASA), atomową spektrometrię mas z jonizacją w plazmie sprzężonej indukcyjnie (ICP-MS), atomową spektrometrię emisyjną ze wzbudzeniem w plazmie sprzężonej indukcyjnie (ICP-AES), spektroskopię fluorescencji rentgenowskiej (XRF) oraz metody woltamperometryczne, np. woltamperometrię katodową czy anodową (ASV, CSV) [12].

Zawartość wybranych metali w różnego rodzaju miodach

Badaniu poddano 12 rodzajów miodów: 2 handlowe (ogólnodostępne w handlu – miody z Polski) i 10 pochodzących z prywatnych gospodarstw pszczelarskich z okolic Kielc, Końskich, Opoczna i Warszawy.

Próbki o masie 0,5 g przeznaczone do badań zmineralizowano w mieszaninie HCl i HNO₃ w zamkniętym układzie mikrofalowym. Wybrane metale (Fe, Zn, Cd, Cu i Ni) oznaczono metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej z atomizacją w płomieniu (Fe, Zn) i w piecu grafitowym (Cd, Cu, Ni). Uzyskane wyniki zestawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wyniki analizy zawartości wybranych metali w badanych próbkach miodu

Nr próbki	Rodzaj miodu*	Cu	Cd	Ni	Zn	Fe
		µg/kg	mg/kg			
1	Wielokwiatowy	69,5	<2,50	232	<1,00	30,7
2	Spadź iglasta	729	42,6	515	<1,00	<7,5
3	Lipowy	206	<2,50	174	<1,00	<7,5
4	Nawłociowy	146	<2,50	177	<1,00	<7,5
5	Spadź liściasta	726	35,6	391	1,82	<7,5
6	Wielokwiatowy	244	<2,50	166	<1,00	<7,5
7	Rzepakowy	58,2	<2,50	161	<1,00	<7,5
8	Mniszkowy	83,8	69,4	143	<1,00	<7,5
9	Wielokwiatowy	160,3	107	77,0	3,00	<7,5
10	Lipowy	60,5	<2,50	113	<1,00	<7,5
11	Nektarowo – spadziowy	996	58,4	571	2,88	<7,5
12	Spadziowy	1532	42,0	572	<1,00	<7,5

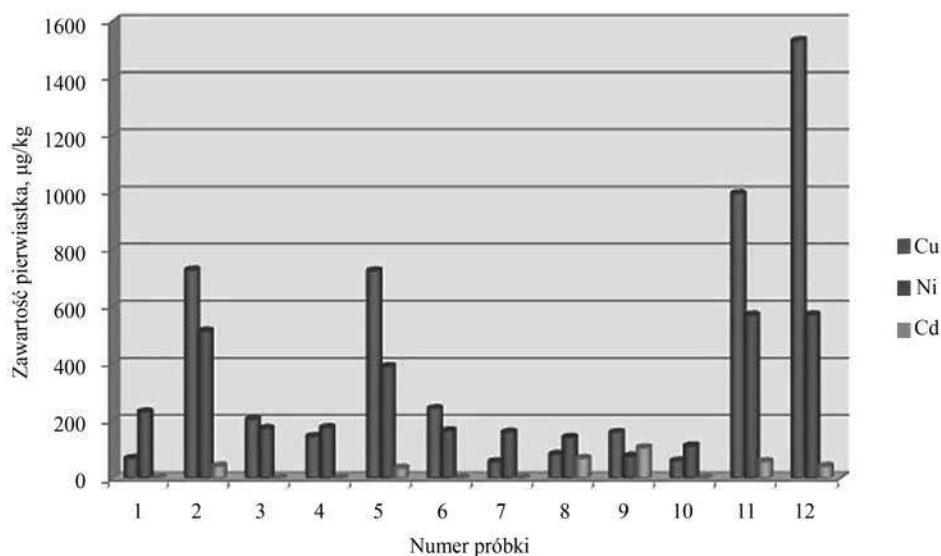
Uwaga: * – kolory oznaczają producentów miodów – miody nr 1 i 10 to miody handlowe.

Źródło: Burak K., 2017, *Zawartość wybranych metali w miodach różnego typu i pochodzenia*, praca magisterska, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, s. 27-45.

Tylko w próbce nr 1 (miód wielokwiatowy) stwierdzono podwyższoną względem normy zawartość żelaza (30,7 mg/kg), a cynku w próbce nr 5 (spadź liściasta), nr 9 (miód wielokwiatowy) i nr 11 (miód nektarowo-spadziowy). We wszystkich próbkach stwierdzono występowanie miedzi i kadmu. W przypadku kadmu, jego obecność stwierdzono w próbkach nr 2, 5, 8, 9, 11 i 12.

Na poniższym wykresie (Rys. 6) przedstawiono zawartość Cu, Cd i Ni w badanych próbkach miodu.

Spośród zestawionych powyżej pierwiastków widać, że najwyższe wartości otrzymano dla miedzi, a najniższe dla kadmu. próbki numer 2, 5, 11 i 12 charakteryzowały się podwyższoną zawartością zarówno miedzi, jak i niklu. W przypadku próbek numer 1, 4,



Źródło: Burak K., 2017, *Zawartość wybranych metali w miodach różnego typu i pochodzenia*, praca magisterska, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, s. 27-45.

Rys. 6. Zawartości Cu, Ni i Cd w próbkach miodu [13]

7, 8 i 10 zawartość niklu była wyższa niż miedzi. Największą zawartość kadmu stwierdzono w próbkach miodu mniszkowego (nr 8) i wielokwiatowego (nr 9) [13].

Największą zawartością miedzi charakteryzował się miód spadziowy (nr 12) oraz nektarowo-spadziowy (nr 11), a najniższą miód rzepakowy (nr 7) i lipowy (nr 10). Podobnie jak w przypadku miedzi, największą zawartością niklu charakteryzował się miód spadziowy (nr 12), nektarowo-spadziowy (nr 11), ale też spadź iglasta (nr 2). Najmniej niklu zanotowano w miodzie wielokwiatowym (nr 9) i lipowym (nr 10). Interesującym jest, że miód wielokwiatowy (nr 9) charakteryzował się najwyższą zawartością kadmu, podobną zależność stwierdzono w miodzie nektarowo-spadziowym (nr 11). Najniższą zawartość kadmu cechował się miód spadź iglasta (nr 2) i spadziowy (nr 12) [13].

Wnioski

Miód naturalny jako produkt spożywczy, posiadający właściwości odżywcze oraz lecznicze, musi odznaczać się konkretnymi cechami, a jego skład chemiczny musi być zgodny z normami prawnymi obowiązującymi w Polsce. W niniejszym artykule przedstawiono badania zawartości pięciu metali w miodach o różnym pochodzeniu. Zgodnie z obowiązującymi normami maksymalna zawartość miedzi w miodzie wynosi 10 000 µg/kg, a w przypadku kadmu 30 µg/kg. W żadnym z przypadków zawartość miedzi nie przekroczyła obowiązujących w polskim prawie norm. W przypadku kadmu w pięciu próbkach otrzymane wyniki przekroczyły dopuszczalną w rozporządzeniu normę.

Zawartość żelaza stwierdzono tylko w jednym miodzie, zaś cynku zaledwie w trzech próbkach. Jak podaje literatura zanieczyszczenie środowiska znacząco wpływa na skład miodów [10,13]. Okazało się, że im bardziej zanieczyszczony obszar (gleby, rośliny), skąd pochodziły miody, tym bardziej zanieczyszczony był w miód. Miody nr 3-6 pochodziły z okolic Warszawy i charakteryzują się dość dużymi zawartościami Cu i Ni, na co może wskazywać tamtejsze zurbanizowanie. Jednakże największymi zawartościami Cu, Ni i Cd charakteryzowały się miody nr 2, 11 oraz 12 mimo tego, że były to miody z mniejszych prywatnych gospodarstw. Jednak w ich przypadku nie możemy wykluczyć czynnika, jakim jest sama geochemia środowiska, tj. zanieczyszczone gleby oraz rośliny. Dlatego też, aby spożywać dobrej jakości miód, należy przede wszystkim dbać o otaczające nas środowisko.

Bibliografia

- [1] <http://miokupujeszpszczyratujesz.pl> (data dostępu: 16.02.2018 r.)
- [2] Godlewska M., Świsłocka R., 2015, *Fizykochemiczne i przeciwdrobnoustrojowe właściwości miodu z rejonu Podlasia*, „Kosmos”, z. 2, s. 347-352.
- [3] Wilczyńska A., Przybłowski P., 2009, *Charakterystyka związków fenolowych zawartych w miodach*, „Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni”, nr 61, s. 33-38.
- [4] <https://pieknojestwtobie.com/rodzaje-miodow-i-ich-wlasciwosci-lecznicze/> (data dostępu: 16.02.2018 r.)
- [5] <http://pzp.biz.pl/2017/12/17/rodzaje-miodow/> (data dostępu: 16.02.2018 r.)
- [6] Kujawski M.W., 2011, *Nowe metodyki do badań składników obcych w miodach pszczelich*, praca doktorska Politechnika Gdańska, s. 12.
- [7] Wilczyńska A., 2013, *Skład chemiczny i właściwości antyoksydacyjne miodu manuka*, „Problemy Higieny i Epidemiologii”, z. 94(4), s. 873-875.
- [8] Gałuszka H., *Miód pszczeli – powstawanie, wartość odżywcza, zastosowanie*, Nowy Sącz, 1998.
- [9] Kędzia B., Hołderna-Kędzia E., 2008, *Miód skład i właściwości biologiczne*, Warszawa.
- [10] Przybłowski P., Wilczyńska A., 2004, *Honey as an environmental marker*, „Food Chemistry”, z. 74(3), s. 289-291.
- [11] Rozporządzenie Ministra Rolnictwa u Rozwoju Wsi w sprawie szczegółowych wymagań w zakresie jakości handlowej miodu: Dz. U. z 2003r., Nr 181, poz. 1773.
- [12] Szczepaniak W., 2004, *Metody instrumentalne w analizie chemicznej*, Warszawa.
- [13] Burak K., 2017, *Zawartość wybranych metali w miodach różnego typu i pochodzenia*, praca magisterska, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, s. 27-45.



MONIKA URBAŃSKA

Studentka I roku fizjoterapii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Medyk”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Physiotherapy, second level degree studies
Student Research Club “Medyk”
Jan Kochanowski University in Kielce, Student Research Club „Medyk”

Rola fizjoterapii w leczeniu miażdżycy The role of physiotherapy in treatment of arteriosclerosis

Summary: Arteriosclerosis is the most common chronic and inflammatory arterial disease. It leads not only to an independent process of degradation of vascular structures but also to complications resulting from ischemia and hypoxia of tissues and organs supplied by them. Apart from elimination of disease risk factors, it is extremely important to have a comprehensive treatment of the disease, while physiotherapy has been a part of it for years. A properly selected rehabilitation program allows evoking a set of positive changes in the patient's body, leading to an improvement of their general psychological and physical condition.

Key words: arteriosclerosis, physiotherapy, intermittent claudication

Wstęp

Miażdżycą, inaczej arterioskleroza, jest przewlekłą, cywilizacyjną i zapalną chorobą naczyń tętniczych. Jej istotą jest toczący się proces stopniowego zawężania i sztywnienia tych naczyń. Przyczyną postępowania procesu jest odkładanie się w ścianach tętnic złogów cholesterolu o niskiej gęstości, co prowadzi do formowania zaawansowanych zmian miażdżycowych określanych jako blaszki miażdżycowe. Wraz z postępem choroby złogi cholesterolu gromadzą się w różnych tętnicach. Najczęściej lokalizują się jednak one w naczyniach kończyn dolnych oraz w tętnicach wieńcowych. Pęknięcie i oderwanie się blaszki miażdżycowej powoduje powstanie zakrzepu, którego skutki mogą stanowić zagrożenie dla życia człowieka, prowadząc do zawału serca czy udaru mózgu. Tak naprawdę, choroba miażdżycowa może rozwijać się już od najmłodszych lat, nie dając zauważalnych objawów. Te z kolei ujawniają się najczęściej po 50. roku życia [10].

Istnieją czynniki, które mają ogromny wpływ na wystąpienie i rozwój choroby miażdżycowej. Dzielą się one na: modyfikowalne oraz na te, na które człowiek nie ma wpływu – niemodyfikowalne. Do pierwszej grupy czynników należy m.in. nieprawidłowy sposób odżywiania, nałogowe palenie tytoniu czy też brak wystarczającej aktywności ruchowej. Dodatkowo, do grupy czynników modyfikowalnych zalicza się też nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i zaburzenia związane z poziomem cholesterolu. Czynniki nieulegające zmianie to z kolei wiek powyżej 50 lat, płeć męska czy chociażby występowanie chorób sercowo-naczyniowych wśród członków rodziny [17].

Mówiąc o objawach miażdżycy, należy podkreślić, że są one zależne od lokalizacji ograniczenia naczynia tętniczego, które nieuchronnie zaburza przepływ krwi, prowadząc do niedostatecznego zaopatrzenia w nią tkanek i narządów. Zależnie od tętnicy, w której występują zmiany miażdżycowe, objawy choroby ujawniają się w zaopatrywanych przez nią rejonach i narządach. Często wskazywanym objawem miażdżycy jest chromanie prze-stankowe. Jest to specyficzny rodzaj bólu. Ujawnia się na skutek niedoboru tlenu w pracujących mięśniach. Najczęściej dotyczy kończyn dolnych, a w kończynach górnych występuje dość rzadko, co tłumaczy się efektywniejszym rozwojem krążenia obocznego [10,12,17].

Znając czynniki ryzyka miażdżycy, bardzo łatwo się domyślić, jak zbawienną wartość może mieć ich pozytywna modyfikacja. Mowa tu przede wszystkim o zmianie nawyków żywieniowych, w której dobre rezultaty przyniosłoby ograniczenie spożywania nasyconych tłuszczów zwierzęcych, bogatych w niekorzystny cholesterol LDL. Niezmiernie ważna jest także regularna aktywność fizyczna, porzucenie nałogu palenia tytoniu oraz maksymalne ograniczenie stresu w swoim życiu [9,17,20].

Leczenie choroby miażdżycowej jest uzależnione od zaawansowania choroby. Celem zapobiegania rozwojowi choroby czy też spowalniania go stosuje się środki farmakologiczne takie jak: leki przeciwpłytkowe, moczopędne czy statyny. Farmakoterapia spełnia zazwyczaj kluczową rolę w początkowych stadiach choroby, gdy objawy wynikające z niedokrwienia nie są jeszcze nasilone. W przypadkach zaawansowanych natomiast farmakoterapia przyjmuje rolę drugorzędną, pomocniczą lub dodatkową, ponieważ nasilone objawy w tym okresie stanowią w pierwszej kolejności wskazanie do zabiegu chirurgicznego, a w przypadku zmian martwiczych – nawet amputacji. Istotną rolę w procesie leczenia miażdżycy odgrywa fizjoterapia, która pozwala spowolnić rozwój choroby, zmniejszyć dolegliwości bólowe, prowadząc do poprawy ogólnego stanu psychofizycznego pacjenta [10,13].

Oprócz leczniczego wymiaru rehabilitacji ma ona również charakter profilaktyczny, odgrywając kluczową rolę w eliminacji czynników ryzyka miażdżycy. Przez fizyczną aktywizację chorego fizjoterapia przyczynia się do zmniejszenia masy jego ciała, a tym samym minimalizuje wpływ czynnika nadwagi jako inicjatora chorób sercowo-naczyniowych. Co więcej, wysiłek fizyczny obniża ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, co zapobiega rozwijaniu się kolejnych dysfunkcji oraz pogarszaniu funkcji naczyń krwionośnych potęgowanego przez nadciśnienie tętnicze [8,11,16].

Warto zaznaczyć, że zmiany miażdżycowe mogą lokalizować się w różnych tętnicach i w zależności od tego wyróżnia się określone typy niedrożności. Rodzaj niedrożności jest kluczowym elementem jeśli chodzi o dobór odpowiednich środków postępowania rehabilitacyjnego [4,6].

W typie niedrożności aortalno-biodrowej zamknięte lub zmniejszone jest światło jednej bądź obu tętnic biodrowych lub też dolnej aorty brzusznej. Początkowo ból, wynikający z niedostatecznego zaopatrzenia w krew, pojawia się w łydce, lecz z czasem może obejmować całą kończynę. Niedrożność udowo-podkolanowa początkowo jest jednostronna, a po jakimś czasie najczęściej zajmuje też drugą stronę. W tym typie niedrożności ograniczona jest tętnica udowa powierzchowna, podkolanowa oraz piszczelowa przednia i tylna. Objawy niedokrwienne pojawiają się, gdy niedrożna jest pierwsza z nich, część drugiej oraz jednocześnie dwie z tętnic podudzia. Martwica i ból pojawiają się również, gdy niemożliwe jest wytworzenie krążenia obocznego. Obwodowy typ zamknięcia dotyczy tętnic piszczelowej oraz strzałkowej lub promieniowej i łokciowej i przebiega z współistniejącą cukrzycą. Niedrożność barkowa dotyczy zaś tętnicy podobojczykowej lewej, szyjnej wspólnej lewej lub bezimiennej. U chorego występują silne bóle i zmęczenie kończyny, nawet podczas niewielkiego wysiłku. Typ szyjny określa sytuację gdy ograniczone są tętnice szyjne albo kręgowy. U chorego pojawiają się częste migreny, zawroty głowy i szumy uszne [4,10,6].

Fizjoterapia w leczeniu zmian miażdżycowych

Niezależnie od lokalizacji zmian miażdżycowych fizjoterapia ma zawsze określone, niezmiennie cele, na które nakierowany jest cały proces rehabilitacyjny. Celem nadrzędnym jest wytworzenie lub usprawnienie istniejącego już krążenia obocznego, rozszerzenie naczyń krwionośnych oraz wszechstronna relaksacja pacjenta, odbywająca się przez obniżenie napięcia mięśniowego. Wskazane cele mają w efekcie zmniejszyć dolegliwości bólowe pacjenta, poprawić jego ogólną wydolność oraz stan psychofizyczny. Ponadto rehabilitacja ruchowa może korzystnie wpłynąć na czynniki ryzyka miażdżycy. Istotnym problemem jest motywacja i zaangażowanie chorego w wykonywanie ćwiczeń. Niestety, wielu chorych nie jest w stanie ich wykonywać z powodu innych, współistniejących chorób [4,6,7].

Mówiąc o zastosowaniu fizjoterapii w leczeniu zmian miażdżycowych, należy podkreślić, że jest ona zależna od stopnia zaawansowania objawów choroby. Jest to tak naprawdę fundament do budowania zindywidualizowanej i efektywnej terapii dla pacjenta. Nieodpowiedni dobór środków terapeutycznych może okazać się haniebny w skutkach i pomijając brak korzyści, może nade wszystko spowodować pogorszenie stanu pacjenta, stymulując choćby narastanie zmian chorobowych [7].

W planowaniu postępowania fizjoterapeutycznego niezwykle pomocna jest znajomość skali Fontaine'a, pozwalająca ocenić stopień zaawansowania choroby dzięki przyporządkowaniu chorego do jednego z czterech okresów zaawansowania zmian. Użytkując informację o nasileniu objawów, można rzetelnie planować dalsze postępowanie terapeutyczne [4,6,7].

Pierwszy okres choroby według skali Fontaine'a to czas bezobjawowy lub skąpoobjawowy. Dolegliwości są minimalne, stąd często nie są zauważane przez pacjentów. Zali-

cza się do nich: drętwienia, mrowienia kończyn, wzmożona wrażliwość na zimno. Okres drugi to już czas bólów występujących podczas wysiłku, dolegliwości wynikających ze zmęczenia pracujących mięśni (chromanie przestankowe). Okres III charakteryzuje się występowaniem bólów spoczynkowych. Natomiast IV faza wiąże się już z martwicą tkanek i/lub owrzodzeniami niedokrwiennymi, z którymi nieuchronnie związane są bóle spoczynkowe o dużym nasileniu [4,7,16,17].

Możliwość stosowania zabiegów fizykalnych u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi, podobnie zresztą jak innych form terapii, była przed długi czas obiektem dyskusji i rozważań różnych środowisk medycznych. Powodem niezgodności była obawa przed oderwaniem się blaszki miażdżycowej. Obecnie, wiadomo jednak, że stosowanie zabiegów z zakresu fizykoterapii i kinezyterapii jako środków terapeutycznych może przynosić bardzo dobre efekty terapeutyczne, spowalniając rozwój choroby, pod warunkiem rzetelnego ich doboru do stanu i możliwości pacjenta oraz przy uwzględnieniu istniejących przeciwwskazań. Należy jednak zauważyć, że większość zabiegów fizykalnych znajduje zastosowanie w I i II okresie choroby. W bardziej zaawansowanych stadiach podejmuje się w pierwszej kolejności leczenie chirurgiczne, a dopiero później rozważa się indywidualnie dobór środków rehabilitacyjnych [7,16,17].

Powszechnie stosowanymi środkami u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi są zabiegi z zakresu ciepłolecznictwa. Mowa tu przede wszystkim o okładach i zawijaniach parafinowych. Wykorzystanie tych form terapii prowadzi do obniżenia napięcia mięśniowego, zmniejszając tym samym odczucia bólowe i dyskomfort u pacjentów. Dodatkowo zabiegi parafinowe inicjują wzrost metabolizmu tkankowego, będącego motorem wszystkich procesów zachodzących w ustroju. Często podkreślana, jeżeli chodzi o zabiegi z zakresu ciepłolecznictwa, jest możliwość wykorzystywania sauny fińskiej w leczeniu pacjentów ze zmianami miażdżycowymi. Oddziałuje ona korzystnie, przyspieszając krążenie krwi, stąd jest szeroko stosowana właśnie u pacjentów z zaburzeniami krążenia obwodowego. Dodatkowo stymuluje ona układ odpornościowy, łagodzi napięcie psychiczne i poprawia nastrój, co stanowi dodatkowe wskazania do jej powszechnego stosowania u pacjentów [7,16,17].

Zabiegi ciepłolecznicze są wskazane w I i II okresie choroby według skali Fontaine'a. Głównym przeciwwskazaniem do ich wykorzystania jest ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa. Podsumowując, chcę wskazać korzyści płynące z ich zastosowania: przede wszystkim obniżenie napięcia naczyń, usprawnienie krążenia oraz stymulowanie treningu naczynioruchowego, przez co dochodzi do regulacji ciśnienia krwi i ogólnej poprawy parametrów krążeniowo-oddechowych [7,17,18].

Innym sposobem leczenia pacjentów z chorobą miażdżycową są zabiegi ze spektrum światłolecznictwa. Mowa tu głównie o promieniowaniu podczerwonym (IR). Najczęściej wykorzystuje się te zabiegi w przypadku zmian miażdżycowych umiejscowionych w kończynach dolnych. Naświetla się wówczas okolice brzucha, przez co odruchowo usprawnia się krążenie krwi właśnie w kończynach dolnych. Istotą tego usprawnienia jest znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych. Zabiegi światłolecznicze znajdują szerokie zastosowanie w leczeniu choroby miażdżycowej, a także w nadciśnieniu tętniczym, będącym jednym z głównych czynników ryzyka jej wystąpienia [4,7].

Wszelkie zabiegi fizykalne i środki terapeutyczne wykorzystywane w zaburzeniach krążenia są ukierunkowane na poprawę funkcji naczyń krwionośnych. Podobnie dzieje

się, gdy zastosowanie znajduje elektroterapia. Podczas wykonywania zabiegów z użyciem prądu u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi elektrody układa się w linii przebiegu naczyń tętniczych, dzięki czemu zabieg będzie efektywnie zwiększał światło naczynia [4,7].

Wśród wykorzystywanych zabiegów z zakresu elektroterapii wskazać należy m.in. galwanizację anodową. W przypadku, gdy stosuje się ją w zaburzeniach ukrwienia kończyn dolnych, elektrody układane są wzdłuż tętnicy udowej. Natomiast, gdy zaburzenia dotyczą kończyn górnych, elektrody układa wzdłuż tętnicy ramiennej. Dodatkowo, wśród zabiegów z użyciem prądu elektrycznego zastosowanie znajdują też kąpiele elektryczno-wodne dwukomorowe kończyn dolnych, kąpiele elektryczno-wodne czterekomorowe zstępujące. W przypadku umiejscowienia zmian miażdżycowych w kończynach dolnych wykonywana jest również jonoforeza z użyciem histaminy, jodku potasu czy siarczanu magnezu, przy czym podkład lekowy umieszcza się w okolicy przejścia piersiowo-lędźwiowego kręgosłupa, a elektrody bierne na łydkach. Dodatkowo, zastosowanie znajdują także prądy DD wzdłuż kończyny dolnej, prądy Trauberta oraz interferencyjne [4,7,23].

Masaż leczniczy to jedna z doskonałych metod podtrzymujących efekt leczniczy. Jego celem jest przede wszystkim obniżenie napięcia mięśniowego. W przypadku pacjentów miażdżycowych znajduje on zastosowanie w I i II okresie choroby według skali Fontaine'a. W pierwszym stopniu choroby, w I fazie masaż klasyczny ma na celu rozgrzanie okolicy brzucha i lędźwi dla odruchowego rozszerzenia naczyń krwionośnych kończyn dolnych. W fazie II z kolei wykonuje się delikatne głaskania i rozcierania dosercowe i odsercowe oraz ugniatania podłużne powyżej i poniżej miejsca ograniczenia tętniczego. W drugim stopniu choroby kontynuuje się wykonywanie masażu klasycznego, a dodatkowo zastosowanie znajduje masaż segmentarny. Co ciekawe, często polecane dla pacjentów ze zmianami miażdżycowymi jest pływanie w ciepłej wodzie [1,2,4,7].

Przechodząc do stosowania kinezyterapii u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi, należy zaznaczyć, że niezależnie od ich lokalizacji, zawsze polecane są ćwiczenia ogólnousprawniające oraz poprawiające koordynację. Dobór specyficznych ćwiczeń jest już jednak uzależniony od typu zamknięcia. Jeśli niedrożność dotyczy typu aortalno-biodrowego, to zastosowanie znajdują ćwiczenia przeciwzakrzepowe, asymetryczne ćwiczenia ogólnousprawniające oraz ćwiczenia izometryczne. Te ostatnie dotyczą najczęściej mięśnia czworogłowego uda oraz trójgłowego łydki. Wykonywane są również wspięcia na palce oraz półprzysiady [2,4,6,7].

W typie udowo-podkolanowym, podobnie jak w poprzednim, zastosowanie znajdują ćwiczenia przeciwzakrzepowe, izometryczne i ogólnie usprawniające. Tutaj dodatkowo stosuje się jednak ćwiczenia Buergera-Ratschowa, związane z próbą Ratschowa, gdzie pacjent unosi nogi do góry na 30 sekund i wykonuje zgięcia i prostowania stóp w rytmie jednego ruchu na sekundę (niedokrwienie). Skóra u osób chorych blednie. Później pacjent opuszcza stopy w pozycji siedzącej (przekrwienie). Gdy żyły stóp wypełniają się dłużej niż 15 sekund, o czym świadczy opóźnienie powrotu naturalnego zabarwienia, dowodzi to niedokrwienia tętniczego. W ćwiczeniach wykorzystuje się tylko 20-sekundową pierwszą fazę (2/3 czasu niedokrwienia), a pozostałe bez zmian. Stosuje się 2-5 powtórzeń, 2-3 razy dziennie [4,6].

W typie barkowym stosuje się ćwiczenia takie same jak w poprzednich przypadkach oraz ćwiczenia Allena, czyli naprzemienne unoszenie i opuszczanie kończyn górnych z końcowym ich opuszczeniem i rozluźnieniem mięśni. Jeśli natomiast mowa o typie szyjnym niedrożności, wykorzystuje się ćwiczenia czynne kończyn górnych, ćwiczenia czynne szyi w odciążeniu oraz ćwiczenia wzmacniające i rozciągające mięśnie pochyłe szyi oraz mięśnie karku [4,6].

Zastosowanie fizjoterapii w leczeniu pacjentów ze zmianami miażdżycowymi jest również uzależnione od innych jednocześnie stosowanych form i sposobów leczenia. Decyzja lekarza o indywidualnym procesie leczenia pacjenta pozwala na umiejscowienie postępowania fizjoterapeutycznego w całościowym i kompleksowym oddziaływaniu leczniczym. W przypadku, gdy decyzją angiologa pacjent ma zostać poddany postępowaniu chirurgicznemu, rehabilitacja wygląda nieco inaczej niż w przypadku, gdy wdrożone jest jedynie leczenie farmakologiczne. Mowa tu przede wszystkim o specyficznych formach przygotowania przed- i pooperacyjnego. Oczywiście, postępowanie pooperacyjne powinno być maksymalnie zindywidualizowane i uzależnione od tego, jaki zabieg był wykonywany i czy odbył się bez powikłań. Niezbędna w każdym momencie przebiegu choroby jest eliminacja czynników ryzyka miażdżycy, będąca fundamentem prawidłowo prowadzonej, kompleksowej terapii [3,4,8,13].

Nadrzędnym celem umiejscowienia fizjoterapii w postępowaniu przed- i pooperacyjnym jest zminimalizowanie możliwych powikłań, niezwykle często towarzyszących zabiegom chirurgicznym [23].

W postępowaniu przedoperacyjnym niezmiernie ważna jest nauka pacjenta optymalnego odprężenia. Uzyskuje się to np. przez wykorzystanie treningu autogennego. Jest to system ćwiczeń pozwalających na uzyskanie stanu spokoju, relaksu. Pacjent tworzy samodzielnie sugestie co do odczuwanych emocji i uczuć, włączając się niejako w stan hipnozy [15,23].

Dość ważnym elementem postępowania przedoperacyjnego jest też poprawa ukrwienia obwodowego, co uzyskuje się dzięki wykonywaniu masażu całego ciała. Narzędziem najczęściej wykorzystywanym do masażu jest szczotka. Dobre efekty dają też ciepłotłoczne prysznice czy kąpiele kwasowęglowe. Zadaniem fizjoterapeuty w okresie przedoperacyjnym jest przede wszystkim przedstawienie pacjentowi ćwiczeń, które będzie wykonywał po operacji oraz czynności, których powinien unikać. Mowa tu zwłaszcza o podnoszeniu ciężkich przedmiotów i parciu na stolec, które w okresie pozabiegowym mogą być dla pacjenta bardzo niebezpieczne. Chory musi też przywiązywać dużą uwagę do kontrolowania objawów nadciśnienia [6,18,23].

W ostatnim czasie u pacjentów miażdżycowych coraz częściej stosuje się kąpiele kwasowęglowe. Znajdują one wykorzystanie zwłaszcza w I i II okresie choroby według skali Fontaine'a, a także w okresie późnym pozabiegowym w przypadku chorych poddanych leczeniu inwazyjnemu. Co więcej, stosuje się je również przed planowanym zabiegiem w celu poprawy ukrwienia. Kąpiele kwasowęglowe niosą za sobą szereg korzyści, począwszy od wspomagania pracy serca, układu oddechowego aż po obniżenie ciśnienia tętniczego, cholesterolu oraz stabilizacji glikemii. Dodatkowo, kąpiele kwasowęglowe uspokajają pacjenta oraz poprawiają znacznie jego samopoczucie, co jest szczególnie ważne w okresie przed zabiegiem [4,7,10,16].

Przed zabiegiem chirurgicznym fizjoterapeuta musi nauczyć chorego ćwiczeń, które zapobiegają powstawaniu zakrzepów, a także umiejętności efektywnego kaszlu. Wskazuje pacjentowi także ćwiczenia ogólnousprawniające. Pacjenci powinni otrzymać również instrukcje dotyczące pozycji odpowiednich i niewskazanych dla kończyn po zabiegu. Co więcej, gdy zamierzone jest wykonanie odjęcia kończyny, fizjoterapia ma dodatkowo na celu wzmocnienie kończyn górnych i dolnych oraz naukę poruszania się za pomocą kul [2,14,23].

W rehabilitacji przed operacją dużą rolę przypisuje się treningowi marszowemu. Stosuje się go także w początkowych stadiach choroby w aortalno-biodrowym zamknięciu naczyń tętniczych i wskazane jest wykonywanie go nawet, gdy zabieg chirurgiczny nie jest planowany. Jest on doskonałym sposobem na poprawienie krążenia w przewlekłej niewydolności tętniczej. Każdy pacjent ma wyznaczone indywidualne parametry, takie jak: szybkość chodu, liczbę kroków czy czas przerwy. Osoby w wieku powyżej 60 lat powinny wykonywać 60 kroków w ciągu minuty, natomiast młodszy pacjenci dwukrotnie więcej. Chód powinien być rytmiczny, a obie kończyny tak samo zaangażowane i obciążone. Chorzy nie powinni unikać kroków kończyną słabszą ani też używać pomocy ortopedycznych, takich jak kule czy laski. Wyjątek stanowią przypadki istnienia innych ograniczeń uniemożliwiających chód [4,6,7,12].

Zaleca się, aby w trakcie treningu chory przebył 2/3 dystansu chromania. Po tym powinna nastąpić około 2-3 minutowa przerwa, której nie wolno skracać, by nie dopuścić do zmęczenia mięśni. Chód powinien mieć miejsce na niecałkowicie twardej nawierzchni, np. na drodze polnej, a w przypadku niekorzystnych warunków atmosferycznych (deszcz, silny mróz) należy wykonać trening w domu. Czas marszu na początku nie powinien być dłuższy niż 20 minut, a z czasem sięgać 45 minut. Wskazane jest wykonywanie go 2 albo 3 razy dziennie [4,6,7,12].

Przed zastosowaniem treningu wykonuje się próbę wysiłkową by ustalić domniemane obciążenie. Jeśli przy zastosowanym obciążeniu chory może iść przynajmniej 10 minut, a ból o średnim stopniu zaawansowania nie występuje, to prędkość marszu lub nachylenie bieżni może być powoli zwiększane. Sesje mają miejsce zwykle 3 razy w tygodniu, przez okres od 3 miesięcy do pół roku w przypadku osób, u których nie planuje się zabiegu lub jest on zaplanowany z dużym wyprzedzeniem. Natomiast u pacjentów z krótszym czasem oczekiwania na zabieg, dostosowuje się ilość treningu indywidualnie. Należy pouczyć pacjenta, by natychmiast zgłaszał, w razie gdyby wystąpiły u niego jakiegokolwiek dolegliwości [4,6,7,12].

Jeśli chodzi o postępowanie po operacji, niezmiernie ważna jest profilaktyka powikłań krążeniowo-oddechowych, dokonująca się poprzez ćwiczenia oddechowe i przeciwzakrzepowe, co do których pacjent został przeszkolony przed planowanym zabiegiem. Dodatkowo, indywidualnie stosowane środki terapeutyczne mają na celu ogólną poprawę samopoczucia i stanu psychofizycznego pacjenta. Pooperacyjne usprawnianie jest przeciwwskazane, gdy temperatura ciała pacjenta jest wyższa niż 38 stopni oraz w przypadku pojawienia się powikłań po zabiegu, np. stanu zapalnego czy krwotoku. W każdym przypadku zalecana jest maksymalna ostrożność [4,11,23].

Późniejszy okres usprawniania pacjenta zarówno w warunkach sanatoryjnych, jak i ambulatoryjnych wymaga zaangażowania nie tylko fizjoterapeuty, angiologa, ale także

samego pacjenta. Celem rehabilitacji w okresie późnym pozabiegowym jest zwiększenie ukrwienia obszarów z deficytem oraz ogólne usprawnianie ukierunkowane na wyrównanie poczynionych przez chorobę ubytków. Priorytetem jest także umożliwienie pacjentowi prowadzenia jak najbardziej niezależnego trybu życia na zadowalającym poziomie. Dokonuje się tego przez pomoc psychologiczną oraz eliminację czynników prowokujących dalsze incydenty naczyniowe [22,23].

Kwalifikacja chorych do rehabilitacji w okresie późnym powinna opierać się na ustaleniu dystansu chromania, a więc czasu, po którym pojawia się ból niedokrwienny, jeżeli zmiany miażdżycowe dotyczą naczyń kończyn dolnych. Pod uwagę bierze się też stopień dolegliwości bólowych oraz możliwość utrzymania równowagi. Ocenia się dodatkowo stopień zaawansowania choroby według skali Fontaine'a [6,23].

Fizjoterapia w okresie ambulatoryjnym obejmuje m.in. trening marszowy czy trening na bieżni, które zostały uwzględnione już w okresie przedoperacyjnym. Wykonuje się ćwiczenia czynne charakterystyczne dla określonych rodzajów ograniczeń. Stosowana jest też fizykoterapia w postaci elektroterapii (np. jonoforeza) czy ozonoterapii, a także masaż leczniczy oraz balneoterapia [6,23].

Szerokie zastosowanie w leczeniu późnym pozabiegowym odgrywają zabiegi borowinowe – zawijania i okłady. Są one przeciwwskazane w zaawansowanej miażdżycy, stąd ich wykorzystanie ma miejsce dopiero wówczas, gdy najbardziej zagrażające zmiany miażdżycowe zostaną skutecznie usunięte. Zabiegi borowinowe działają przeciwpalnie, przeciwbólowo oraz znacznie usprawniają krążenie [5,9,10,23].

Niestety, mimo znacznych korzyści odnoszonych przez pacjentów systematyczna i nadzorowana rehabilitacja nieraz jest bardzo utrudniona. Powodem jest najczęściej znaczny ból odczuwany przez chorego w czasie treningów czy też brak dyspozycyjności zarówno ze strony pacjenta, jak i terapeuty. Smutny jest fakt, że przeszkodą staje się też bardzo często brak chęci i motywacji pacjenta do rehabilitacji. Tak naprawdę, treningi podejmowane w zaciszu domowym, przy braku nadzoru nie mają istotnego odbicia w efektach terapeutycznych. Co więcej, dostęp do ośrodków zajmujących się pacjentami z chorobami naczyniowymi niestety jest bardzo utrudniony z powodu małej ich ilości oraz braku finansowania ze środków NFZ [1,2,12].

Podsumowanie

Podsumowując, należy stwierdzić, że nadzorowany trening fizyczny przynosi wiele korzystnych efektów dla pacjenta, zmniejszając istniejący stan zapalny, poprawiając funkcje i metabolizm mięśni czy ograniczając zapotrzebowanie mięśni na tlen. Wysiłek fizyczny podejmowany regularnie pozwala również na obniżenie ciśnienia tętniczego i poprawia stabilność parametrów oddechowych. Stabilizacji ulega też glikemia i gospodarka lipidowa organizmu [1,2,3,4].

Aktywność fizyczna będąca elementem składowym fizjoterapii jest wielokrotnie potwierdzaną, skuteczną formą leczenia wielu chorób. Systematyczne wykonywanie ćwiczeń

czeń fizycznych wpływa na poprawę kondycji fizycznej i zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób przewlekłych. Podczas wysiłku, w organizmie uwalniane są endorfiny, poprawiające nastrój dzięki czemu spada ryzyko depresji. Aktywność fizyczna zwiększa ponadto wydolność i sprawność fizyczną chorego i poprawia jakość jego życia. Wytrwały i systematyczny trening zmniejsza zagrożenie rozwoju chorób cywilizacyjnych, ponieważ eliminuje czynniki je wywołujące [1,2,8,22].

Standardem postępowania u chorych z chorobą naczyń obwodowych powinna być zatem kontrolowana i nadzorowana rehabilitacja połączona z farmakoterapią. Niezbędna jest też modyfikacja stylu życia i eliminacja czynników ryzyka miażdżycy, a więc redukcja masy ciała, rezygnacja z palenia tytoniu czy prowadzenie bardziej aktywnego trybu życia. Chorzy powinni aktywnie leczyć współistniejące nadciśnienie, cukrzycę i zmienić dotychczasowe nawyki żywieniowe. Bardzo ważna jest tu rola najbliższych oraz personelu medycznego. Pacjenci muszą wiedzieć, że bardzo wiele zależy od nich i że modyfikacja stylu życia może pomóc im uniknąć zabiegu operacyjnego lub chociaż przesunąć go o kilka lat. U 80% chorych, którzy przestrzegają zasad zdrowego stylu życia choroba nie postępuje i jest w stanie na długi czas całkiem się ustabilizować, dzięki sprawnemu krążeniu obocznemu. Istnieje konieczność prowadzenia dalszych badań nad ogromną rolą rehabilitacji w procesie leczenia chorych z miażdżycą zarostową tętnic również pod kątem jej wpływu na zmniejszenie śmiertelności dzięki ograniczeniu powikłań sercowo-naczyniowych [5,7,21,22].

Bibliografia

1. Berek K., Bobiński R., 2009, *Miażdżycy – choroba wieloczynnikowa*, „Problemy Pielęgniarstwa”, 17(3): s. 257-262.
2. Bulińska K., Kropielnicka K., Dąbrowska G., 2012, *Kompleksowa rehabilitacja pacjentów z chromaniem przestankowym w przewlekłym niedokrwieniu kończyn dolnych*, „Fizjoterapia”, 20(4): s. 3-16.
3. Demczyszak J., 2006, *Fizjoterapia w chorobach układu sercowo-naczyniowego*, Wrocław.
4. Fiodorenko-Dumas Ż., Pupka A., 2011, *Rehabilitacja w chorobach naczyń obwodowych*, Wrocław.
5. <http://uzdrowisko-konstancin.pl/nasze-zdroje/nr3.pdf> – dostęp: 25.05.2019
6. http://www.fizjoterapeutom.pl/files/8/Rehabilitacja_w_angiologii.pdf – dostęp: 26.05.2019 r.
7. <http://www.fizjoterapeutom.pl/materialy/artykuly/fizykoterapia/stosowanie-fizykoterapii-w-zaburzeniach-tetnic>
8. <http://www.humanistyka.com/index.php/MH/article/view/172/150> – dostęp: 25.05.2019
9. <https://apteline.pl/choroby-serca/artykuly/miazdzycy-objawy-leczenie-rodzaje-miazdzycy-konczyn-dolnych-miazdzycy-aorty-miazdzycy-mozgu/> – dostęp: 26.05.2019
10. <https://centrumpr.pl/artikul/kompendium-wiedzy-o-miazdzycy,125051.html> – dostęp: 23.05.2019
11. <https://enel.pl/enelzdrowie/zdrowie/miazdzycy-tetnic-zapobieganie-i-leczenie-miazdzycy> – dostęp: 22.05.2019
12. <https://fizjoplaner.pl/chromanie-przestankowe-objawy-przyczyny-leczenie.html> – dostęp: 27.05.2019
13. <https://fizjoterapeuty.pl/choroby/miazdzycy-charakterystyka-i-leczenie.html> – dostęp: 26.05.2019
14. https://pl.wikipedia.org/wiki/Trening_autogeny – dostęp: 22.02.2019
15. <https://prezi.com/6vehk4mqg-nj/fizjoterapia-w-chorobach-naczyn/> – dostęp: 26.02.2019
16. <https://www.medicover.pl/o-zdrowiu/miazdzycy-objawy-leczenie-i-dieta-przy-miazdzycy,6293,n,3707> – dostęp: 27.05.2019

17. Janczak D., 2011, *Ćwiczenia rehabilitacyjne w chorobie tętnic obwodowych. Korzyści i mechanizm działania*, „Medycyna po Dyplomie”, 123: s. 87-97. – dostęp: 26.05.2019
18. Janion M., 2005, *Kardiologia*, Kielce.
19. Modrzejewski W., Musiał W., 2010, *Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy? Część I. Klasyczne czynniki ryzyka*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych”, 1: s. 106-114.
20. Noszczyk W., 2016, *Chirurgia. Repetytorium*, Warszawa.
21. Sobieszczęńska M., 2011, *Prewencja chorób sercowo-naczyniowych*, Jelenia Góra.
22. Włochał M., Nowak M., Kanikowska A., 2015, *Potrzeba rehabilitacji w chorobach medycznych*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych”, 6(2): s. 64-73.
23. Woźniewski M., 2006, *Rehabilitacja w chirurgii*, Warszawa.



ADRIANNA WOJARSKA

Studentka I roku biotechnologii, studia II stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Kalcyt”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Biotechnology, second level degree studies
Student Research Club “Kalcyt”
Jan Kochanowski University in Kielce

Glutation – najsilniejszy przeciwutleniacz w organizmie

Glutathione – the strongest antioxidant in the body

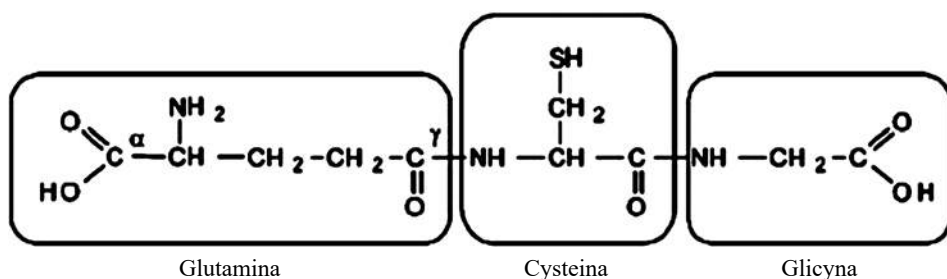
Summary: Glutathione is a thiol compound consisting of three amino acids: glutamine, cysteine, and glycine. Synthesis of tripeptide takes place in plants and bodies of animals at every stage of development. In blood, it can be found in a reduced form (GSH) and an oxidized form (GSSG), but only the reduced form has antioxidant properties. GSH is the most efficient antioxidant in the body. It can be found in most cells – preventing creation of reactive forms of oxygen called free radicals. The systemic properties of glutathione are used in medicine, to treat various diseases and ailments, as well as in sport – as a dietary supplement. To quantitatively determine glutathione in plants, the Ellman’s method thanks to which we may, e.g. determine the concentration of glutathione in individual fruit and vegetables.

Key words: glutathione, antioxidant, supplement

Glutation – budowa i znaczenie dla organizmów żywych

Glutation (γ -glutamylcysteinylglycyna) złożony jest z trzech aminokwasów, do których należy glutamina, cysteina oraz glicyna (γ -glu-cys-gly). W swojej strukturze chemicznej posiada dwie grupy chemiczne: silnie reaktywną grupę tiolową (-SH) w reszcie cysteiny oraz grupę peptydową (-NH, aminowa) występującą między glutaminą a cysteiną (rys.1). Grupa aminowa pełni w cząsteczce glutationu funkcję ochronną przed enzymami znajdującymi się w błonie komórkowej we wnętrzu komórki (Parvaiz 2014:151-154). Całkowity glutation może występować w formie związanej z białkami, jak również w postaci wolnej, pełniąc wiele różnorodnych funkcji w układach biologicznych. Wolny glutation posiada formę utlenioną (GSSG) oraz zredukowaną (GSH), przy czym tylko forma zredukowana jest odpowiedzialna za interesujące właściwości opisywanego tri-

peptydu. Zachodzące w organizmie procesy utleniania, w wyniku których powstają niebezpieczne dla zdrowia wolne rodniki, nazywane są stresem oksydacyjnym i przyczyniają się do utleniania zredukowanej formy glutationu. Enzymem przywracającym glutation do pierwotnej formy jest reduktaza glutationu utrzymująca homeostazę omawianej substancji w organizmie (Mirza i in. 2017:249-268).



Źródło: Haaften 2003:215-253

Rys. 1. Wzór chemiczny glutationu

Glutation jest związkiem występującym zarówno u roślin, jak i u zwierząt na każdym etapie funkcjonowania. W układach roślinnych znajduje się w mitochondriach, cytozolu i w największej ilości w plastydach, natomiast u zwierząt, we wszystkich komórkach organizmu w wysokich stężeniach – najwięcej w wątrobie, gdyż to właśnie tam w największym stopniu jest syntezowany i transportowany wraz z krwią do reszty narządów (Łukaszewicz-Hussain 2003:705-711). Tripeptyd jest niezwykle ważną substancją, odgrywającą kluczową rolę w reakcjach antyoksydacyjnych i detoksykacyjnych. Przeciwdziała powstawaniu reaktywnych form tlenu, takich jak: wolne rodniki i nadtlarki wodoru, mogące powodować poważne uszkodzenia w komórkach oraz zakłócać procesy w nich zachodzące, działając bezpośrednio na białka, lipidy oraz DNA. Glutation chroni organizm przed czynnikami hepatoksycznymi, takimi jak choćby nadmierne spożycie alkoholu, przeciwdziała w zatruciu ksenobiotykami, a jego stężenie gwałtownie wzrasta choćby przy lekkim osłabieniu odporności (Błońska-Sikora i in. 2012:929-932). Podwyższone i odbiegające od normy stężenie glutationu świadczy o niekorzystnych zmianach zachodzących w organizmie i może być sygnałem świadczącym o rozwijającej się chorobie, np. nagromadzeniu się komórek nowotworowych. Natomiast spadek stężenia glutationu obserwuje się u chorych na cukrzycę, palaczy, osób uzależnionych od alkoholu, zarażonych wirusem HIV, czy osób borykających się z innymi chorobami układu odpornościowego (Bukowska 2004:501-509). Prawidłowe stężenie glutationu we krwi jest kluczem do zdrowia i prawidłowego funkcjonowania komórek i narządów, a spadek lub wzrost ilości tripeptydu jest doskonałym wskaźnikiem wszelkich nieprawidłowości zachodzących w organizmie (Teskey i in. 2018:141-160).

Wykorzystanie glutationu w medycynie i sporcie

Wielokierunkowe działanie glutationu umożliwia powszechne i popularne stosowanie tripeptydu w medycynie i sporcie. Ze względu na znikomą wchłanianiałość peptydu dostarczonego w formie tabletek i płynów leczenie i suplementacja z użyciem GSH odbywa się najczęściej poprzez stosowanie zastrzyków domięśniowych lub wlewów dożylnych (kroplówek). Znaczenie glutationu w czasie choroby polega na zwiększeniu syntezy związku i dostarczeniu go w wysokim stężeniu do komórek. Medyczne zastosowanie GSH wykorzystywane jest w sytuacjach, w których organizm przestaje produkować wystarczającą ilość peptydu i dochodzi do obniżenia ilości związku. Następstwem tych działań jest spadek wydajności reakcji zapobiegających odrywaniu się wolnych elektronów od powłok elektronowych, czyli do nagromadzenia się dużej ilości wolnych rodników, a w konsekwencji do występowania stresu oksydacyjnego. Zmniejszona ilość GSH w osoczu, płynie tkankowym oraz w limfocytach towarzyszy osobom zarażonym HIV – ludzkim wirusem niedoboru odporności, powodując przyspieszenie postępowania choroby oraz nasilenie namnażania się wirusa. Stosowanie glutationu u osób zarażonych wirusem zmniejsza dotkliwość przebiegu choroby, przywracając niektóre funkcje immunologiczne organizmu, a nawet częściowo blokując produkcję wirusa (Staal i in. 1992:909-912). Obniżenie stężenia glutationu występuje przy chorobie Parkinsona, kiedy następuje wyczerpanie GSH w neuronach dopaminergicznych, a stosowanie egzogenego tripeptydu przeciwdziała w procesie zaniku neuronów. Opisany mechanizm ma istotny wpływ na spowolnienie przebiegu choroby (Damier i in. 1993:1-6).

Kolejną chorobą, związaną ze stresem oksydacyjnym, jest hemoglobinopatia sierpowata, mająca podłoże genetyczne. W wyniku choroby krwinki czerwone cechują się zmienionym sierpowatym kształtem oraz obniżoną przeżywalnością. Badania dowiodły, iż zwiększenie wewnątrzustrojowego poziomu glutationu przyczynia się do hamowania nieodwracalnego procesu niszczenia komórek. Tripeptyd stosowany jest również u pacjentów niedożywionych, bardziej narażonych na powstawanie wolnych rodników. W stanie silnego niedożywienia glutation przeciwdziała uszkodzeniom oksydacyjnym mogącym spowodować dysfunkcję komórek i narządów (Reid, Jahoor 2001:65-71). W medycynie stosowane są także strategie polegające na obniżaniu stężenia glutationu w komórkach przy chorobach i zabiegach wymagających spadku odporności w celu wyleczenia i przywrócenia pacjenta do zdrowia. Działania skutkujące spadkiem ilości GSH we krwi wykorzystywane są w transplantologii, kiedy do prawidłowego przyjęcia przez organizm przeszczepu obcego narządu wymagana jest walka z układem immunologicznym pacjenta. Drugim przypadkiem wykorzystującym mechanizm obniżania stężenia tripeptydu są komórki nowotworowe, przy jednoczesnym zwiększaniu stężenia peptydu w komórkach prawidłowych. Opisane działanie pomaga osłabić komórki nowotworowe, jednocześnie wspierając pracę prawidłowych komórek i wspomagając je w trakcie stosowanej podczas leczenia chemioterapii i radioterapii (Bliska i in. 2007:438-453, Balendiran i in. 2004:343-352). Omawiany antyoksydant jest powszechnie znany wśród sportowców, którzy wykorzystują właściwości peptydu do suplementacji organizmu w trakcie treningów. O ile zrównoważony trening wspomaga syntezę glutationu, to intensywne i bardzo częste treningi wytrzymałościowe i siłowe u sportowców trenujących zawodowo potęgują nieko-

rzystne procesy utleniania w organizmie i zwiększają zapotrzebowanie na niskocząsteczkowe antyoksydanty. Suplementacja egzogennym GSH pomaga zredukować uszkodzenia, do których doszło podczas intensywnego treningu fizycznego. Tripeptyd pomaga zatem w regeneracji komórek mięśni poprzecznie prążkowanych i narażonych na przeciążenie stawów. Hamuje procesy oksydacyjne spotęgowane podczas wyczerpujących ćwiczeń fizycznych, przyspieszając osiągnięcie prawidłowego bilansu stężenia glutationu we krwi. Przeciwdziała tworzeniu się długu tlenowego oraz odkładaniu się kwasu mlekowego w mięśniach (Bukowska 2004:501-509, Sen 1999:31-42). Dostarczany z zewnątrz związek okazuje się również zbawienny podczas przeziębień, kiedy układ immunologiczny jest osłabiony, a dostarczenie egzogenego GSH pomaga w walce z zewnętrznymi czynnikami zaburzającymi homeostazę organizmu (Nuttall i in. 1998:645-646).

Występowanie i biodostępność glutationu

Naturalnie egzogeny glutation zostaje dostarczony do organizmu w postaci owoców i warzyw, a poszczególne stężenia związku różnią się w zależności od rodzaju roślin i ich właściwości. Mogłoby się zatem zdawać, że egzogeny glutation, występujący wyjątkowo powszechnie we wszystkich produktach roślinnych, jest dla organizmu łatwo dostępny, a jego niedobory mogą zostać prosto uzupełnione. Nie jest to jednak zgodne z prawdą, gdyż roślinny glutation jest słabo wchłaniany. Peptyd dostarczany drogą pokarmową jest w stanie przyswoić się tylko w niewielkim stopniu, czego przyczyną są między innymi enzymy trawienne obecne w żołądku. Mimo krótkotrwałego i niewielkiego wzrostu stężenia glutationu po dostarczeniu go do organizmu z roślin zaobserwowano jego znaczący wpływ na procesy oczyszczania metabolicznego. Opisany efekt występuje przy częstym i regularnym spożywaniu roślin, powodując obniżenie wchłaniania szkodliwych utleniaczy występujących w pożywieniu (Valencia i in. 2001:485-486). Wchłanianość tripeptydu jest uzależniona także od innych czynników, jednym z nich jest biodostępność cysteiny i metioniny. Zwiększanie dostępności aminokwasu jest kluczowym elementem do syntezy GSH. Redukcja cystyny do cysteiny odbywa się poprzez dodanie czynników redukujących, do których należą tiolowe związki chemiczne, takie jak: ditiotrietol, ditiokarbaminiany oraz B-merkaptotanol (Christensen 1990:43-77). Drugą bardzo ważną substancją utrzymującą prawidłowe stężenie glutationu w organizmie jest witamina B (ryboflawina). Ryboflawina jest niezbędna do prawidłowej aktywności enzymu reduktazy glutationowej oraz odpowiedniej ilości dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADPH) – związku odgrywającego ważną rolę przy reakcjach oddychania komórkowego. Reduktaza glutationowa oraz NADPH są odpowiedzialne za regenerację zredukowanej formy glutationu GSH z utlenionej formy GSSG (Hunter, Turkki 1987:298-304).

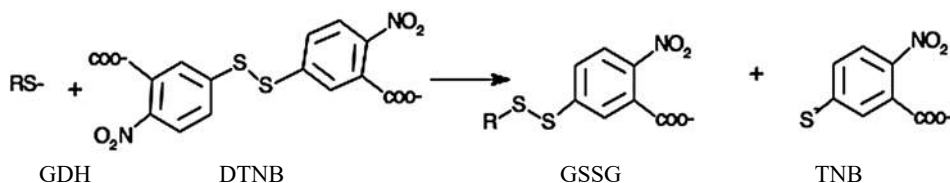
Sztucznie produkowany glutation można dostać w postaci tabletek, płynów lub zastrzyków. Na rynku można spotkać wiele preparatów zawierających zredukowany glutation. Jednak istnieją pewne spostrzeżenia co do skuteczności ich wchłanianości, gdyż większość substancji zostaje strawiona w przewodzie pokarmowym. Jednorazowa dawka suplementu w postaci tabletki lub napoju nie powoduje zmian w stężeniu glutationu w organizmie. Natomiast długotrwała i zrównoważona suplementacja może w niewielkim

stopniu zwiększyć stężenie tripeptydu we krwi (Richie i in. 2014:251-263). Najskuteczniejszym sposobem dostarczenia egzogenego GSH jest domięśniowa iniekcja lub bezpośredni wlew dożylny w postaci kroplówki. Bezpośrednie wprowadzenie zredukowanego glutationu do krwi powoduje wzrost jego stężenia zarówno we krwi, jak i w tkankach. Egzogeny GSH, dostarczany bezpośrednio, spełnia zatem równoważne funkcje do glutationu syntezowanego endogennie (Andre i in. 2007:1511–1519, Sen 1985:2177-2187).

Suplementacja glutationem ma bardzo dużo pozytywnych skutków, ale nie wolno zapomnieć, że zbyt duża ilość antyoksydantów może także działać szkodliwie. Naturalnie organizm dąży do równowagi, dlatego nie tylko zbyt mała ilość przeciwutleniaczy może mieć skutki chorobotwórcze, ale również i nadmierna ilość stężenia związków redukujących ilość wolnych rodników we krwi. Wyższa ponad normę dawka suplementacji antyoksydantami może zaburzać naturalne mechanizmy obronne, upośledzając działanie układu immunologicznego. W konsekwencji naturalne procesy przeciwdziałające upośledzaniu komórek oraz ich apoptozy mogą zostać naruszone po zaprzestaniu przyjmowania środków wspomagających ich pracę. Organizm zdrowej, regularnie i zrównoważenie ćwiczącej, a ponadto prawidłowo odżywiającej się osoby zapewnia odpowiednie stężenie antyoksydantów w ustroju (Pisoschi, Pop 2015:55-74).

Metody izolacji i oznaczania glutationu w roślinach

Aby sprawdzić zawartość glutationu w poszczególnych produktach roślinnych, wykorzystujemy różne metody izolacji do wyodrębnienia, a następnie oznaczania glutationu całkowitego. Istnieje kilka metod przygotowania i oznaczania tripeptydu. W poniższym artykule zostanie przedstawiona metoda Ellmana. Glutation w komórkach stanowi około 97% wszystkich związków tiolowych, dlatego chcąc go oznaczyć ilościowo, skupiamy się na grupach sulfhydrylowych. Metoda Ellmana jest bardzo dobrze znana od 1958 roku i stale udoskonalana. Wykorzystuje ona kwas 5,5-ditiobis-(2-nitrobenzoesowy) – DTNB, który zostaje zredukowany przez związki tiolowe do kwasu 5-tio-2-nitrobenzoesowego (TNB) o żółtym zabarwieniu (Rys. 2).



Źródło: Huynh 2018:37-43

Rys. 2. Reakcja GSH z DTNB

Początkowy proces izolacji polega na homogenizacji, czyli rozdrobnieniu /zmiażdżeniu/ roztarciu rośliny w celu zniszczenia obecnych w niej struktur komórkowych i uwolnienia związków tiolowych. Następnym etapem jest umieszczenie uzyskanego homoge-

nizatu tkanki roślinnej w roztworze buforu fosforanowego oraz kwasu trichlorooctowego (TCA). Zadaniem buforu fosforanowego jest utrzymanie odpowiedniego pH w roztworze zapobiegającego nieenzymatycznemu utlenieniu, natomiast TCA używa się w celu wytrącenia substancji białkowych z roztworu (Ruszkiewicz 2014:51-53, Monostori i in. 2009:3331-3346, Owes 1965:705-711, Riddles i in. 1978:75-81). Przygotowany preparat miesza się kolejno na wytrząsarce, a następnie umieszcza w wirówce służącej do rozdzielania substancji przez szybki ruch obrotowy, zachowując optymalną temperaturę 4°C. Po wyciągnięciu preparatu z wirówki białka znajdują się w osadzie na dnie, natomiast interesujący związek tiolowy jest w górnej, płynnej warstwie ponad osadem – supernatancie. Płyn znad osadu przenosi się do lodu. Kolejnym krokiem jest przygotowanie preparatu do spektrofotometrycznego oznaczenia glutationu. Zebrany z górnej warstwy płyn przenosi się do odpowiednio przygotowanych ilości TCA, buforu fosforanowego oraz DTNB (kwasu 5,5-ditiobis-(2-nitrobenzoesowego)). W końcowej fazie mierzy się absorbancję dla długości fali 412 nm dla przygotowanej próbki w stosunku do próby kontrolnej zawierającej wszystkie odczynniki z wyjątkiem supernatantu (Amer 2015:43-50, Klapheck 1988:727-732, Eyer, Podhradsky 1986:57-66, Ellman 1959:70-77). Tak zaprojektowane doświadczenie pozwala na otrzymanie informacji o ilości glutationu znajdującego się w poszczególnych owocach i warzywach oraz na określeniu, w których z produktów roślinnych znajduje się go najwięcej. Badanie może również wykazać zależność między dojrzałością rośliny a stężeniem glutationu w jej tkankach lub sposobem i stopniem jej przetworzenia. Dokładne określenie stężenia peptydu w zależności od wymienionych czynników może być przydatne w doborze odpowiedniej diety w okresie występowania niewystarczających ilości antyoksydantów w organizmie i narażenia na stres oksydacyjny (Halliwell 1996:33-50). W przyszłości interesującym zagadnieniem byłoby podjęcie próby zwiększania stabilności glutationu zredukowanego oraz polepszenie wchłaniania stosowanych suplementów zawierających GSH.

Podsumowanie

Glutation jest jednym z najważniejszych przeciwutleniaczy w organizmie zarówno roślinnym, jak i zwierzęcym. Ogólnoustrojowe działanie glutationu pozwala na utrzymanie homeostazy organizmu i odpowiednio niskiej ilości wolnych rodników we krwi. Mechanizmy działania glutationu wspierają pracę układu immunologicznego oraz szkieletowego. Odpowiadają za wiele ważnych procesów zachodzących na każdym etapie rozwoju.

Endogenna synteza i naturalnie występujący w roślinach tripeptyd pozwala zdrowemu organizmowi na prawidłowe funkcjonowanie i utrzymywanie odpowiedniego stężenia peptydu w ustroju. Jest on również doskonałym wskaźnikiem świadczącym o infekcjach i rozwijających się chorobach w organizmie. W wyniku zachorowań i szkodliwych czynników zewnętrznych może dojść do obniżenia stężenia glutationu we krwi oraz niewystarczającej syntezy tripeptydu, czego skutkiem jest niebezpieczna ilość wolnych rodników prowadząca do stresu oksydacyjnego, spadku odporności, namnażania się chorobotwórczych komórek, czy niedostatecznej regeneracji tkanek i narządów. Braki anty-

oksydantu mogą w tej sytuacji zostać uzupełnione z zewnątrz drogą pokarmową poprzez dietę bogatą w rośliny, które cechują się jego największym stężeniem, lub zastosowanie sztucznie zsyntezowanego peptydu. Z pomocą w określeniu zawartości glutationu przychodzi nam metoda Ellmana wykorzystująca odczynnik DTNB, dzięki czemu możliwe jest oznaczenie m.in. stężenia antyoksydantu w wybranych warzywach i owocach.

Bibliografia

- Amer M.A., Gamal A.E., Abdullah A.A., 2015, *Glutathione*, „Profiles of Drug Substances, Excipients and Related Methodology”, z. 40.
- Andre R.T.S., Saraiva M.F.S., Lima L.F.C., i in., 2007, *Determination of total and oxidized glutathione in human whole blood with a sequential injection analysis system*, „Talanta”, z. 74.
- Balendiran G.K., Dabur R., Fraser D., 2004, *The role of glutathione in cancer*, „Cell Biochemistry & Function”, z. 22(6), s. 343-352.
- Bilska A., Kryczyk A., Włodek L., 2007, *Różne oblicza biologicznej roli glutationu*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, z. 61.
- Błońska-Sikora E., Oszczudłowski J., Witkiewicz Z., Wideł D., 2012, *Glutation: metody przygotowania próbek dla analiz z wykorzystaniem technik chromatograficznych i elektroforezy kapilarnej*, „Chemik”, z. 66(9).
- Bukowska B., 2004, *GLUTATION: Biosynteza. Czynniki Indukujące oraz stężenie w wybranych jednostkach chorobowych*, „Medycyna Pracy”, z. 55 (6).
- Christensen H. N., 1990, *Role of amino acid transport and counter transport in nutrition and metabolism*, „Physiol”, z. 70.
- Damier P., Hirsch E.C., Zhang P., Agid Y., Javoy-Agid F., 1993, *Glutathione peroxidase, glial cells and Parkinson's disease*, „Neuroscience”, z. 52(1).
- Ellman G. L., 1959, *Tissue sulfhydryl groups*, „Archives of Biochemistry and Biophysics”, z. 82.
- Eyer E., Podhradsky D., 1986, *Evaluation of the micromethod for determination of glutathione using enzymatic cycling and Ellman's reagent*, „Analytical Biochemistry”, z. 153(1).
- Haaften R.I., Haenen G.R., Evelo C.T., Bast A., 2003, *Effect of vitamin E on glutathione-dependent enzymes*, „Drug Metabolism Reviews”, z. 35(2-3).
- Halliwell B., 1996, *Antioxidants in human health and disease*, „Annual Review of Nutrition”, z. 16.
- Hunter K.E., Turkki P.R., 1987, *Effect of exercise on riboflavin status of rats*, „Journal of Nutrition”, z. 117.
- Huynh P.T.N., Nguyen P.H., Nguyen M.A., 2018, *Determination of cysteamine in animal feeds by high performance liquid chromatography with diode-array detection (HPLC-DAD)*, „Natural Sciences – Methodologies”, z. 21(2).
- Klapheck S., 1988, *Homoglutathione: isolation, quantification and occurrence in legumes*, „Physiologia Plantarum”, z. 74(4).
- Łukaszewicz-Hussain A., 2003, *Rola glutationu i enzymów z nim związanych w procesach antyoksydacyjnych organizmu*, „Medycyna Pracy”, z. 54(5).
- Mirza H., Kamrun N., Taufika I. A., Masayuki F., 2017, *Glutathione in plants: biosynthesis and physiological role in environmental stress tolerance*, „Physiology and Molecular Biology of Plants”, z. 23(2).
- Monostori P., Wittmann G., Karg E., Turi S., 2009, *Determination of glutathione and glutathione disulfide in biological samples*, „Journal of chromatography. B, Analytical technologies in the biomedical and life sciences”, z. 877(28).
- Nuttall S. L., Martin U., Sinclair A.J., Kendalla M.J., 1998, *Glutathione: in sickness and in health*, „The Lancet”, z. 351(9103).

- Owes C.W.I., Belcher R.V., 1965, *A Colorimetric Micro-Method for the Determination of Glutathione*, „Biochemical Journal”, z. 94.
- Parvaiz A., 2014, *Oxidative Damage to Plants*, „Academic Press”.
- Pisoschi A.M., Pop A., 2015, *The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress*, „European Journal of Medicinal Chemistry”, z. 97.
- Reid M., Jahoor F., 2001, *Glutathione in disease*, „Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care”, z. 4(1).
- Richie Jr. J.P. Nichenametla S., Neidig W., Calcagnotto A., Haley J.S., Schell T.D., Muscat J.E., 2014, *Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione*, „European Journal of Nutrition”, z. 54(2).
- Riddles P. W., Blakeley R.L., Zerner B., 1978, *Ellman's Reagent: 5,5-Dithiobis(2-nitrobenzoic Acid)-a Reexamination*, „Analytical Biochemistry”, z. 94(1).
- Ruszkiewicz J. A., 2014, *Zmiany poziomu glutationu w komórkach i przestrzeni międzykomórkowej mózgu w encefalopatii wątrobowej: protekcyjna rola histydy, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego Polskiej Akademii Nauk Zakład Neurotoksykologii, rozprawa doktorska, materiał niepublikowany.*
- Sen Ch. K., 1999, *Glutathione homeostasis in response to exercise training and nutritional supplements*, „Molecular and Cellular Biochemistry”, z. 196.
- Sen Ch.K., Atalay M., Hänninen O., 1985, *Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency*, „Journal of Applied Physiology” z. 77(5).
- Staal F., Stephen E., Roederer M., Anderson M.T., Herzenberg L.A., Herzenberg L.A., 1992, *Glutathione deficiency and human immunodeficiency virus infection*, „The Lancet”, z. 339 (8798).
- Teskey G., Abraham R., Cao R., Gyurjanyan K., Islamoglu H., Lucero M., Martinez A., Erik Paredes, Salaiz O., Robinson B., Venketaraman V., 2018, *Glutathione as a marker for Human Disease*, „Advances in Clinical Chemistry”, z. 87.
- Valencia E., Marin A., Hardy G., 2001, *Glutathione-nutritional and pharmacological viewpoints: part II*, „Nutrition”, z. 6.



DOROTA WOJDYNIAK

Strudentka IV roku kierunku lekarskiego, studia jednolite magisterskie
Studenckie Koło Naukowe „Eskulap”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 4th year of Medicine, uniform Master's degree studies
Student Research Club “Eskulap”
Jan Kochanowski University in Kielce

Wpływ pyłów pm2.5 i pm10 na częstość występowania nowotworów złośliwych z największą umieralnością w Polsce

The influence of pm2.5 and pm10 particulate matter on the frequency
of occurrence of malignant neoplasm with the highest mortality rate in Poland

Summary: This thesis has discussed the influence of high content of PM2.5 and PM10 particulate matter in the air on the frequency of occurrence of pulmonary adenoma, breast cancer, colorectal cancer, and prostate cancer in the case of people exposed to contaminated air. The presentation also included a comparison of measurement results concerning air contamination in Kielce in 2018 in order to illustrate the exposure of inhabitants to increased risk of incidence of the listed types of cancer.

Key words: air contamination, smog, breast cancer, colorectal cancer, lung cancer

Wstęp

Według 148 Konwencji Międzynarodowej Organizacji Pracy określenie „zanieczyszczenie powietrza” oznacza „wszelkie skażenie powietrza przez substancje, które są szkodliwe dla zdrowia lub niebezpieczne z innych przyczyn, bez względu na ich postać fizyczną” (Międzynarodowa Organizacja Pracy, 1977). Najczęstsze zgony z powodu nowotworów złośliwych w Polsce to rak płuca, rak piersi i rak jelita grubego w przypadku kobiet oraz rak płuca, rak jelita grubego i rak gruczołu krokowego w przypadku mężczyzn (pozyskano z Krajowego Rejestru Nowotworów). Tabela 1. przedstawia częstość zgonów spowodowanych wymienionymi nowotworami. W pracy został omówiony

wpływ pyłów o średnicy 2,5 mikrometrów (PM_{2.5}) i pyłów o średnicy 10 mikrometrów (PM₁₀) na częstość występowania nowotworów złośliwych cechujących się największą umieralnością w Polsce w 2013 roku. Zaprezentowane zostały także dane dotyczące zanieczyszczeń powietrza w Kielcach.

Tabela 1. Częstość zgonów z powodu nowotworów złośliwych w Polsce w 2013 roku z podziałem na płeć.

Mężczyźni	Częstość	Kobiety	Częstość
Rak płuca	30,7%	Rak płuca	15,9%
Rak jelita grubego	11,9%	Rak piersi	13,9%
Rak gruczoły krokowego	8,2%	Rak jelita grubego	12,1%
Pozostałe	49,2%	Pozostałe	58,1%
Suma	100%	Suma	100%

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych pozyskanych z Krajowego Rejestru Nowotworów: <http://onkologia.org.pl/nawotwory-zlosliwe-ogolem-2/>

Rak płuca

Nowotwory płuc to rozrost zmienionych komórek w płucach. Występują dwa główne typy tych nowotworów: rak drobnokomórkowy oraz raki niedrobnokomórkowe, które różnią się od siebie typem histologicznym i sposobami leczenia. Znanymi czynnikami etiologicznymi są: palenie tytoniu, ekspozycja na radon, azbest, chrom, nikiel, węglowodory aromatyczne i związki arsenu (Kordek 2013: 134). Rak płuca stanowi najczęstszą przyczynę zgonów z powodu nowotworów złośliwych w Polsce w 2013 roku. Zauważono, że wzrasta liczba nowotworów płuc, mimo malejącej liczby osób palących w stosunku do lat poprzednich. Zwiększona liczba nowotworów płuc dotyczyła gruczolakoraka. Wyniki badania przedstawiono w tabeli 2 (Lamichhane i współaut. 2017). Typ ten jest najczęstszym typem nowotworu złośliwego płuc u osób niepalących (Kumar 2014). Tendencja do zachorowań na gruczolakoraka w związku z zanieczyszczeniem powietrza jest silniejsza u osób nigdy niepalących (Lamichhane i współaut. 2017).

Istnieją dowody, że nie tylko gruczolakorak występuje częściej u ludzi narażonych na kontakt z powietrzem zanieczyszczonym PM_{2.5} i PM₁₀. Tendencja ta dotyczy także większości raków niedrobnokomórkowych (nie tylko gruczolakoraków, ale także raków płaskonabłonkowych). Zależność ta występuje głównie we wczesnych stadiach raka, mniejsza korelacja widoczna jest w zaawansowanych zmianach (Eckel i współaut. 2016).

Tabela 2. Iloraz szans i skorygowany iloraz szans na wystąpienie poszczególnych nowotworów płuc przy narażeniu na PM10 z zanieczyszczonego powietrza.

Typ histologiczny	Iloraz szans (OR)	Skorygowany iloraz szans
Gruzołakorak	1,01 (0,88-1,16)	1,04 (0,90-1,20)
Rak koleczystokomórkowy	1,11 (0,90-1,38)	1,26 (1,05-1,52)
Drobnokomórkowy rak płuc	1,19 (0,82-1,73)	1,41 (1,04-1,92)
Olbrzymiokomórkowy rak płuc	1,04 (0,65-1,66)	1,09 (0,75-1,59)

Źródło: Lamichhane i wpółaut. 2017

Rak jelita grubego

Rak jelita grubego to rozrost zmienionych nowotworowo komórek jelita grubego. Występują następujące typy raka jelita grubego: gruczolowy, płaskonabłonkowy, gruczolowo-płaskonabłonkowe, nieodróżnicowane i niesklasyfikowane. Najczęstszymi czynnikami zwiększającymi liczbę zachorowań są: dieta wysokokaloryczna, otyłość, siedzący tryb życia, dieta bogato tłuszczowa, duże spożycie czerwonego mięsa, dieta uboga w warzywa i owoce, smażenie, wędzenie (Kordek 2013: 179). Wykazano, że zwiększona ilość pyłów zawieszonych w powietrzu wpływa na przebieg etapu transkrypcji w komórkach nowotworowych jelita grubego (Buggiano i wpółaut. 2015). Zaleca się przeprowadzenie dalszych badań na ten temat z uwagi na niewielką liczbę pozycji literaturowych potwierdzających ten związek.

Rak piersi

Rak piersi jest to rozrost zmienionych komórek piersi. Dotyczyć może zrazików bądź przewodów piersi. Znanymi czynnikami etiologicznymi są czynniki dziedziczne: mutacja genów BRCA, nieprawidłowości w gospodarce hormonalnej, promieniowanie jonizujące, alkohol i nadmierna podaż tłuszczów (Kordek 2013: 203-204). Badania na grupie około 75000 kobiet w okresie pomenopauzalnym wykazały zwiększone ryzyko występowania raka piersi spowodowane zanieczyszczeniem powietrza pyłami PM2.5 (HR=1.08, gdzie HR – ang. *Hazard Ratio*) oraz pyłami PM10 (HR=1.07). Zależność w przypadku obu pyłów dotyczyła pyłów miedzi, żelaza, niklu, siarki, krzemu, wanadu, natomiast w przypadku PM10 – cynku (Andersen i wpółaut. 2017). Ze względu na niski HR zwracano uwagę na to, że zależność nie jest tak silna, by potwierdzić ją bez zasygnalizowania potrzeby przeprowadzenia dalszych badań (White i wpółaut. 2018). Praca badająca zależność zanieczyszczeń powietrza pod względem występowania raka piersi

u około 2000 kobiet w okresie przedmenopauzalnym dowiodła, że mieszkanie w okolicy zanieczyszczonej nie zwiększa znacząco ryzyka zachorowania. Nie dotyczy to mieszkania przy drogach we wczesnym dzieciństwie – zależność wtedy jest zauważalna (Shmuel i współaut. 2017).

Rak prostaty

Rak gruczołu krokowego jest rozrostem komórek gruczołowych prostaty. Czynniki sprzyjającymi zachorowaniu są: zwiększona ilość androgenów oraz wysokie spożycie nasyconych tłuszczów zwierzęcych (Kordek 2013: 256-257). Badanie przeprowadzone w Hiszpanii w latach 1997-2006 nie wykazało zwiększonej zachorowalności na raka prostaty w związku z zanieczyszczeniami powietrza (Garcia-Perez i współaut. 2016). W innym badaniu nie zauważono znaczącego wpływu pyłów PM_{2.5} i PM₁₀ na zachorowalność na nowotwór gruczołu krokowego. Wpływ ten zauważono jednak w przypadku obecności tlenków azotu, które również znajdują się w zanieczyszczonym powietrzu (Parent i współaut. 2013).

Poziom pyłów PM_{2.5} i PM₁₀ w Kielcach w 2018 roku

Dane zostały zaczerpnięte ze stacji Wojewódzkiego Inspektoratu Ochrony Środowiska z ulicy Warszawskiej dla pyłów PM_{2.5} oraz z ul. Kusocińskiego dla pyłów PM₁₀. W przypadku pomiarów PM_{2.5} brakuje danych z dni 29.11.2018-05.12.2018 oraz 17.12.2018. Brak jest również danych dla PM₁₀ z dni 24.02.2018-05.03.2018, 16.03.2018-19.03.2018 i 17.12.2018-19.12.2018. Braki te należy brać pod uwagę w przypadku wyliczeń średnich zanieczyszczeń dla danych stacji w przypadku lutego, marca, listopada i grudnia 2018 (pozyskano z: <http://powietrze.gios.gov.pl/station/search>). Normy ustalone przez Komisję Europejską dla pyłów PM₁₀ wynoszą 50 µg/m³ powietrza w przypadku pomiarów dobowych i 40 µg/m³ w normie średniorocznej oraz dla pyłów PM_{2.5} – 25 µg/m³ w normie średniorocznej. Poziom zanieczyszczeń w postaci pyłów PM_{2.5} (przyjmujemy na potrzeby pracy normę średnioroczną jako normę dzienną) i PM₁₀ był przekroczony przez 39 dni dla PM_{2.5}, 44 dni dla PM₁₀ i 31 dni dla PM_{2.5} i PM₁₀ (dane pozyskano z Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska).

W tabeli 3 zobrazowano średnie poziomy zanieczyszczeń dla poszczególnych miesięcy 2018 roku.

Tabela 3. Średnie zanieczyszczenie pyłami PM2.5 i PM10 w Kielcach w poszczególnych miesiącach 2018 roku.

Miesiąc	PM2.5 [ug/m ³]	% normy średnio-rocznej	PM10 [ug/m ³]	% normy średnio-rocznej
Styczeń	23,29	93,16%	34,97	87,43%
Luty	33,87	135,48%	47,56	118,90%
Marzec	35,07	140,28%	46,87	117,18%
Kwiecień	15,60	62,40%	29,50	73,75%
Maj	12,75	51,00%	26,13	65,33%
Czerwiec	10,76	43,04%	20,26	50,65%
Lipiec	11,75	47,00%	18,04	45,10%
Sierpień	12,08	48,32%	19,26	48,15%
Wrzesień	15,74	63,96%	25,22	63,05%
Październik	23,06	92,24%	31,48	78,70%
Listopad	23,60	94,40%	40,74	101,85%
Grudzień	22,85	91,40%	27,33	68,33%

Źródło: opracowanie własne w oparciu o dane pozyskane z: <http://powietrze.gios.gov.pl/station/search>

Podsumowanie

W przytoczonych tabelach przedstawiono korelację pomiędzy zwiększoną ilością pyłów PM2.5 oraz PM10 w powietrzu a nowotworami płuc oraz nowotworami piersi u kobiet w okresie pomenopauzalnym oraz u kobiet, które w dzieciństwie mieszkały w zanieczyszczonym środowisku. Korelacja została zaobserwowana w przypadku raków jelita grubego, nie została jednak potwierdzona większą liczbą prac. Korelacji nie stwierdzono w przypadku raka prostaty. Zaobserwowano, że normy zanieczyszczeń powietrza w Kielcach przekroczone są dla pyłów PM2.5 i PM10 w lutym i marcu oraz dla PM10 w listopadzie. W związku z tym zaleca się wdrożenie kompleksowych rozwiązań antysmogowych.

Bibliografia

Andersen Z.J., Stafoggia M., Weinmayr G., Pedersen M., Galassi C., Jørgensen J.T., Oudin A., Forsberg B., Olsson D., Oftedal B., Aasvang G.M., Aamodt G., Pyko A., Pershagen G., Korek M., De Faire U., Pedersen N.L., Östenson C.G., Fratiglioni L., Eriksen K.T., Tjønneland A., Peeters P.H., Bueno-de-Mesquita B., Plusquin M., Key T.J., Jaensch A., Nagel G., Lang A., Wang M., Tsai M.Y., Fournier A., Boutron-Ruault M.C., Baglietto L., Grioni S., Marcon A., Krogh V., Ricceri F., Sacerdote C., Migliore E., Tamayo-Uria I., Amiano P., Dorronsoro M., Vermeulen R., Sokhi R., Keuken M., de Hoogh K., Beelen R., Vineis P., Cesaroni G., Brune-

- kreelf B., Hoek G., Raaschou-Nielsen - *Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Incidence of Postmenopausal Breast Cancer in 15 European Cohorts within the ESCAPE Project*, 2017, „Environmental Health Perspectives”, 125(10), 107005.
- Buggiano V., Petrillo E., Alló M., Lafaille C., Redal M.A., Alghamdi M.A., Khoder M.I., Shamy M., Muñoz M.J., Kornblihtt A.R., 2015, *Effects of airborne particulate matter on alternative pre-mRNA splicing in colon cancer cells*, *Environmental Research*, 140, s. 185-190.
- Eckel S.P., Cockburn M., Shu Y.H., Deng H., Lurmann F.W., Liu L., Gilliland F.D., 2016, *Air Pollution Affects Lung Cancer Survival*, *Thorax*, 71, s. 891-898.
- Garcia-Perez J., Pérez-Abad N., Lope V., Castelló A., Pollán M., González-Sánchez M., Valencia J.L., López-Abente G., Fernández-Navarro P., 2016, *Breast and prostate cancer mortality and industrial pollution*, *Environmental Pollution*, 214, s. 394-399.
- Konwencja Nr 148 Międzynarodowej Organizacji Pracy dotycząca ochrony pracowników przed zagrożeniami zawodowymi w miejscach pracy, spowodowanymi zanieczyszczeniem powietrza, hałasem i wibracją, Genewa 1977.
- Kordek R., 2013, *Onkologia – podręcznik dla studentów i lekarzy*, Gdańsk.
- Kumar V., 2014, *Patologia Robbinsa*, Wrocław.
- Lamichhane D.K., Kim H.C., Choi C.M., Shin M.H., Shim Y.M., Leem J.H., Ryu J.S., Nam H.S., Park S.M., 2017, *Lung Cancer Risk and Residential Exposure to Air Pollution: A Korean Population-Based Case-Control Study*, „Jonsel Medical Journal”, 58, s. 1111-1118.
- Parent M.E., Goldberg M.S., Crouse D.L., Ross N.A., Chen H., Valois M.F., Liautaud A., 2013, *Traffic-related air pollution and prostate cancer risk: a case-control study in Montreal, Canada*, „Occupational and Environmental Medicine”, 70, s. 511-518.
- Shmuel S., White A.J., Sandler D.P., 2017, *Residential Exposure to Vehicular Traffic-Related Air Pollution During Childhood and Breast Cancer Risk*, „Environmental Research”, 159, s. 257-263.
- White A.J., Bradshaw P.T., Hamra G.B., 2018, *Air pollution and Breast Cancer: A Review*, „Current Epidemiology Reports”, 5, s. 92-100.

Źródła internetowe

- Strona Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska, <http://www.gios.gov.pl/pl/aktualnosci/294-normy-dla-pylow-drobnych-w-polsce> (data dostępu: 10-02-2019).
- Strona Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska, <http://powietrze.gios.gov.pl/station/search> (data dostępu: 10-02-2019).
- Strona Krajowego Rejestru Nowotworów; <http://onkologia.org.pl/nawotwory-zlosliwe-ogolem-2/> (data dostępu: 10-02-2019).



ŻANETA WYPYCH

Studentka I roku fizjoterapii, studia jednolite magisterskie
Studenckie Koło Naukowe „Medyk”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 1st year of Physiotherapy, uniform Master's degree studies
Student Research Club “Medyk”
Jan Kochanowski University in Kielce

Rola tkanki tłuszczowej w procesie gojenia ran

The role of adipose tissue in the wound healing process

Summary: The aim of this article is to present the properties of adipose tissue which nowadays has been perceived as an element that should be removed. However, it appears that thanks to its properties, it may save lives of many people. Adipose tissue has the ability to create protein hormones, such as leptin that produces scavenger cells – macrophages. Thanks to such a system of networks and interactions, wounds are healed through cleansing them from unnecessary substances or bacteria. However, insufficient amount of adipose tissue may result from genetic or acquired disorders that cause a set of consequences that include, among others: liver enlargement, diabetes, or hypertrophic cardiomyopathy. All the above-mentioned factors and disorders, in their consequence, are subjected to rehabilitation treatment that, due to morphological changes in the tissues, might be irreparable. However, despite the lack of a particular function, there are possibilities for their compensation.

Key words: macrophages, leptin, phagocytosis, lipodystrophy, adipocytes

Wstęp

Ludzki organizm jest misterną konstrukcją, zbudowaną z niezwykłą precyzją, gdzie każda tkanka jest wyspecjalizowana w określone funkcje. Co więcej, za sprawą ewolucji odbywa się nieustanna specjalizacja komórek, do której dochodzi za sprawą czynników środowiskowych. Ponadto umożliwia to sprawny przebieg wszelkich procesów, powodując tym samym wzrost zależności międzystrukturalnej, co w efekcie zaburzeń pracy jednej ze struktur sprawia, że kolejne nie mogą funkcjonować właściwie, często doprowadzając nawet do śmierci organizmu. Natomiast jednym z przykładów ewolucji może być cienkie uwypuklenie, będące zakończeniem jelita ślepego, nazywane *appendix*

vermiformis, które u ludności koczowniczej osiągały znacznie większe rozmiary, co było związane ze spożywaniem surowego mięsa.

W związku z powyższym nie przypisuje się tkance tłuszczowej funkcji jedynie rezerwuaru energetycznego, a dostrzega się jej aktywność w procesach metabolicznych organizmu. Tkanka ta zbudowana jest przede wszystkim z adipocytów.

Tkanka tłuszczowa

Tkanka tłuszczowa jest częścią tkanki łącznej, która stanowi bardzo zróżnicowaną grupę. Jednakże cechą je łączącą jest predyspozycja do produkcji włókien znajdujących się w istocie międzykomórkowej. Komórki tłuszczowe powstają natomiast z komórek mezenchymalnych, ale mają możliwość wytwarzania się z histocytów lub fibroblastów. Ponadto ich szczególną zdolnością jest magazynowanie części cytoplazmatycznej komórki ogromnych pokładów tłuszczu. Początkowo są to małe pojedyncze krople, które później scalają się w jedność. Wówczas skutkiem tego jest wypełnienie niemal całej komórki z odsunięciem jądra oraz cytoplazmy do części peryferyjnej komórki, w efekcie czego komórka staje się kulista.

Tkanka tłuszczowa w głównej mierze zbudowana jest z adipocytów, czyli komórek będących magazynem oraz podstawowym syntetyzatorem tłuszczów prostych – gromadzących się wokół narządów wewnętrznych oraz stanowiących barierę termoizolacyjną. Jest ona złożona także z preadipocytów, leukocytów, fibroblastów, komórek śródbłonna, makrofagów, komórek SVF oraz monocytów. Ponadto tkanka tłuszczowa ma możliwość powiększania swych rozmiarów. Wówczas ten proces zachodzić dwiema drogami: jedną z nich jest hiperplazja, w której dochodzi do powiększania liczności komórek, a co za tym idzie do kształtowania komórek tłuszczowych; natomiast drugim procesem jest hipertrofia, czyli powiększanie wielkości istniejących komórek tłuszczowych. Budowa morfologiczna nie jest jednolita ze względu na różnorodność pełnionych funkcji. Jest to uwarunkowane determinantą środowiskową, metaboliczną oraz genetyczną. Dlatego też wyróżnia się dwa typy tkanki tłuszczowej, choć czasem nawet stosuje się podział na trzy typy:

- brązowa – zbudowana z licznej grupy małych kropelek tłuszczu. Jej zadaniem jest podtrzymanie stałości ciepłoty oraz wytworzenie ciepła, a także produkcja leptyny.
- żółta – składa się z dużych kropeł tłuszczu. Jej funkcją jest przechowywanie substancji o charakterze zapasowym dla organizmu, a także zapewnienie zabezpieczenia przed utratą ciepła. Ponadto żółte komórki tłuszczowe produkują związki chemiczne obecne w żeńskich hormonach płciowych (estrogenach). Ich funkcją jest rozkład, magazyn oraz produkcja tłuszczów.
- beżowa – w swojej budowie przypominają tkankę brązową. Są one zatopione w tkance żółtej. Ich źródłem są natomiast komórki macierzyste. Pełnią funkcję producenta ciepła. Są to komórki powstające u kobiet w czasie laktacji oraz ciąży.

Wykazano, że obniżona temperatura otoczenia oraz stymulacja receptorów b_a -adrenergicznych powodują transdycerencjację dojrzałych komórek białych w komórki brunatne (Wójcik, Górski 2011).

Właściwa ilość tkanki tłuszczowej u kobiet wynosi 20 do 30%, natomiast u mężczyzn 12 do 20%. Należy jednak zaznaczyć, że u osób z dużą aktywnością fizyczną może on być niższy. Jednak najwięcej tkanki tłuszczowej nagromadzone jest w tkance podskórnej. Ponadto jej cechą charakterystyczną jest wzmożona elastyczność (Villem 1990).

Tkanka tłuszczowa jest rezerwuarem możliwości. Oprócz podstawowych funkcji: amortyzacyjnej, energetycznej oraz izolacyjnej pełni również funkcję endokrynną, wydzielając hormony – tym samym wpływa ona na wiele procesów. Jednym z nich jest oddziaływanie na ośrodek łaknienia, odpowiedzialnym za odczuwanie głodu i sytości. Ponadto tkanka tłuszczowa produkuje hormon białkowy, taki jak leptyna, odpowiadający za wzrost poziomu angiotensyny II, która odpowiedzialna jest za wzrost napięcia mięśni gładkich tętnic, zwiększenie ich światła i wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Oprócz produkcji hormonów tkanka tłuszczowa wytwarza cytokiny oraz peptydy odpowiedzialne za procesy odpowiedzi komórkowej. Poza wyżej wymienionymi funkcjami pełni rolę regulacyjną, której nieprawidłowości skutkują szeregiem konsekwencji: choroby serca, zespół policystycznych jajników, cukrzyca, zespół metaboliczny, choroby naczyn krwionośnych, otyłość (Skowrońska, Fichna, Fichna 2005).

Leptyna

Leptyna jest to hormon białkowy, który odpowiada za hamowanie łaknienia i jest wytwarzany głównie przez adipocyty, ale także przez żołądek, mózg, mięśnie szkieletowe, łożysko – aczkolwiek już w mniejszej ilości. Hamowanie łaknienia odbywa się poprzez uruchomienie receptorów znajdujących się w podwzgórzu. Kiedy dojdzie do wytworzenia wiązania pomiędzy powyższą strukturą a związkiem, dochodzi do zatrzymania neuropeptydu Y. Jest to związek odpowiadający za stymulację apetytu. Dlatego też dochodzi do zatrzymania chęci spożycia posiłku. Jednakże w momencie, kiedy dochodzi do zaburzeń funkcjonowania na tym poziomie, mamy do czynienia z procesami przybierania masy ciała, a nawet z otyłością. To właśnie leptyna odpowiada za przesył tych informacji do mózgu. Stężenie leptyny jest badane za pomocą próbek krwi żyłnej. Wówczas jest ono proporcjonalne do ilości tkanki tłuszczowej mierzonej w gramach. Ilość leptyny w surowicy zwiększa się, gdy rośnie ilość tkanki tłuszczowej, a spada, gdy stosuje się dietę. W chwili, gdy jej stężenie we krwi zmniejsza się, organizm przygotowuje się do oszczędzania zasobów energetycznych. Wtedy odstępuje od takich procesów, jak wzrastanie czy też termogeneza, co prowadzi do zwiększenia łaknienia w celu uzupełnienia niedoborów. Jest jednak przypadek otyłości prostej, w której mechanizm działania leptyny jest zupełnie inny. W tym przypadku stężenie leptyny w surowicy jest wysokie, a pacjent wciąż odczuwa głód. Stężenie leptyny ulega zmianom podczas rytmów dobowych organizmu. Osiąga ono najwyższe wartości pomiędzy godzinami: 22:00 a 3:00. Taka sytuacja ma miejsce, ponieważ dochodzi do zaprzestania podawania pokarmu. Ponadto występuje także gen leptyny, który jest określany skrótem – OB. Wówczas jest on homologiczny w stosunku do mysiego genu otyłości oznaczanego jako ob. U człowieka natomiast jest on położony na chromosomie 7. Leptyna działa na komórki docelowe z wykorzystaniem receptora kodowanego przez gen LEPR

oraz występującego w postaci co najmniej pięciu izoform (LEPRae) (Karbowska, Ko-chan 2012).

Działania leptyny:

- zmniejszenie ilości wytwarzanej insuliny;
- spadek procesu estryfikacji;
- wzrost enzymatycznego procesu rozkładu hydrolitycznego trójglicerydów, co w efekcie powoduje zwiększenie zasobów kwasów tłuszczowych w surowicy;
- hamowanie procesów zachodzących i przekształcających niecukrowcowe prekursor w glukozę;
- spadek przesyłu glukozy do komórek tłuszczowych;
- zmniejszenie wytwarzania neuropeptydu Y;
- znaczenie podczas ekspresji genowej;
- hamowanie ekspresji cytokin oraz regulacja fagocytozy;
- skutkuje zwiększonym różnicowaniem komórek szpiku kostnego;
- jest induktorem osteoblastów, natomiast induktorem osteoklastów;
- aktywuje monocyty oraz makrofagi.

W procesie gojenia ran uczestniczą między innymi monocyty, które stanowią grupę leukocytów. Gdy monocyty staną się w pełni dojrzałe do pełnienia swojej roli, rozpoczynają przemieszczanie z krwi do tkanek położonych obwodowo, gdzie przekształcają się w makrofagi należące do grupy komórek fagocytujących¹. Makrofagi powstają z komórek szpiku kostnego, a dokładniej z krwiotwórczych komórek macierzystych. W taki sam sposób powstają również granulocyty, które później różnicują się do promonocytów, a następnie do monocytów, specjalizujących się w prezentacji antygenowej. Ponadto makrofagi wykazują dużą zmienność charakteru polaryzacji w odpowiedzi na zmiany mikrośrodowiska (Kopeć-Szlęzak 2014).

Z kolei makrofagi dzielą się na dwie grupy:

- M1 – biorą udział w odpowiedziach przeciwnowotworowych oraz pośrednictwie w procesie odpowiedzi immunologicznej. Ponadto jest on wytwarzany w sytuacji pojawienia się substancji bakteryjnych.
- M2 – wówczas obniża się odporność antynowotworowa, ale poprawia się zdolność gojenia ran. Biorą one udział w rozwoju nowotworów, odpowiadając za zwiększanie rozmiarów naczyń i pozwalając im na przedostanie się do krwioobiegu, a co za tym idzie do powstania przerzutów.

Jednakże podział ten jest bardzo płynny ze względu na możliwość przechodzenia komórek M1 w M2 i odwrotnie. Oznacza to, że komórki te mają duży potencjał plastyczny w zakresie funkcji, jak i fenotypu.

¹ Fagocytoza (gr. *Phagein* – jeść, *kýtos* – komórka) – jest to transport cząsteczek o większych rozmiarach do wnętrza komórki. Jest to proces polegający na pozyskiwaniu ze środowiska zewnętrznego pokarmów, podczas którego dochodzi do wytworzenia wodniczki pokarmowej odpowiedzialnej za trawienie pobranego pokarmu przy udziale lizosomów. Wówczas nie dochodzi do zniszczenia błony komórkowej. Fagocytoza pełni funkcję obronną przed czynnikami chorobotwórczymi, stanowiąc tym samym element odporności nieswoistej.

Makrofagi codziennie uczestniczą w niszczeniu miliardów starych erytrocytów. To właśnie one pełnią rolę komórek żernych, czyli takich, które oczyszczają organizm ze zbędnych produktów, czy też na przykład bakterii. Ponadto makrofagi M2 biorą udział w procesie gojenia się ran, do którego dochodzi poprzez stymulację powstania pomocniczych limfocytów Th2, uczestnicząc zatem również w regeneracji mięśnia sercowego po zawale. Proces ten polega na pojawieniu się tam makrofagów M1, które odpowiadają za wytworzenie ogniska zapalnego, co prowadzi później do powstania M2, czyli komórek kluczowych w zmniejszaniu stanu zapalnego i doprowadzeniu tkanek do stanu wyjściowego.

Makrofagi wykształciły sobie charakterystyczny sposób poruszania, którym jest chemotaksja. Wówczas proces ten zachodzi dzięki produktom rozpadu komórek, produktom limfocytów, metabolitom bakterii, a także w obecności białek znajdujących się w osoczu, czy w innych płynach ustrojowych. Poprzez występowanie powyższych produktów makrofagi przemieszczają się zgodnie z kierunkiem powstającego bodźca.

Makrofagi mają wiele własności, jednak, aby mogły być aktywowane muszą na nie zadziałać jeden z czynników:

- białka wytwarzane przez limfocyty T – są nimi cytokiny, które pobudzają komórki niezbędne do przeprowadzenia odpowiedzi humoralnej lub komórkowej;
- produkty bakterii.

Wtedy komórki żerne mają zdolność do zwiększonej aktywności pinocytarnej, jak i fagocytarnej. Dodatkowo, uwalniają oraz łączą dużo więcej mediatorów oraz cytokin. Dochodzi do wzrostu cech bakteriobójczych i cytotoksyczności komórek nowotworowych.

Zatem to właśnie tkanka tłuszczowa jest odpowiedzialna za produkcję komórek żernych, czyli makrofagów, odpowiadających za gojenie ran. W sytuacji, w której ilość tkanki tłuszczowej nie jest wystarczająca, nie mogą być produkowane makrofagi, czego skutkiem jest niemożność odnawiania uszkodzonych tkanek. Przyczyną zbyt małej powierzchni tkanki tłuszczowej może być nadmierna utrata wagi związana z wprowadzaniem drastycznych diet, czy też lipodystrofią.

Lipodystrofia nabyta i wrodzona

Wyróżnia się lipodystrofię nabytą i wrodzoną. Są to grupy chorób, które cechuje zanik tkanki tłuszczowej w obrębie całego ciała lub może być on obecny tylko w niektórych częściach ciała.

Lipodystrofia wrodzona uogólniona charakteryzuje się następującymi właściwościami: zanikiem tkanki tłuszczowej trzewnej i podskórnej; zwiększonym łaknieniem oraz hipermetabolizmem; powiększeniem wątroby; upośledzeniem umysłowym; występowaniem torbieli kostnych; kardiomiopatią przerostową; rogowaceniem ciemnym; insulinoopornością, powodującą cukrzycę, obniżonym stężeniem adiponektyny oraz leptyny, hipertriglicydydemią; przyspieszeniem wieku kostnego w okresie dzieciństwa, akrome-

galia, przerostem mięśni, organomegalia i rogowaceniem ciemnym. Ten typ lipodystrofii nazywany jest zespołem Berardinellii – Seipa, który charakteryzuje się mutacją w obszarze dwóch genów: jednym z nich jest nieprawidłowość na poziomie chromosomu 11q13 – seipina, natomiast drugim z nich jest chromosom 9q34 – AGPAT2. Ponadto geny te są dziedziczone w sposób autosomalny recesywny. Zespół ten cechuje się niemal całkowitym brakiem tkanki tłuszczowej już od samych narodzin dziecka.

Osoby posiadające gen APGAT2 są dotknięte brakiem podskórnej tkanki tłuszczowej, będącej aktywną metabolicznie. Pacjenci nie posiadają jej w okolicy jamy brzusznej, szpiku kostnego oraz klatki piersiowej. Jednak występuje ona w obrębie sromu, krocza, stawów, stóp, dłoni, oczodołów, a także nerek, pełniąc funkcję ochronną.

Natomiast pacjenci cierpiący na drugi typ schorzenia, czyli posiadający gen seipina, nie mają żadnej tkanki tłuszczowej.

Jak już wcześniej wspomniano, oprócz lipodystrofii wrodzonej obserwuje się także lipodystrofię nabytą, której objawy są następujące: zanik tkanki tłuszczowej w obrębie większych części ciała, między innymi: kończyn dolnych oraz górnych i twarzy (niektóre źródła donoszą także o możliwym zaniku trzewnej tkanki tłuszczowej); rogowacenie ciemne; kardiomiopatia przerostowa; powiększenie wątroby; organomegalia; przerost mięśni; akromegalia; przyspieszenie wieku kostnienia u dzieci; hiperandrogenizm; choroby infekcyjne występujące przed zanikiem tkanki tłuszczowej; obniżone stężenie leptyny i adiponektyny; cukrzyca oraz hipertriglicerydemia. W tej postaci choroby do zaniku tkanki tłuszczowej dochodzi w okresie dzieciństwa, czy też w okresie dojrzewania i może trwać nawet latami. Ten proces często pojawia się tylko w jednej części ciała, sprawiając tym samym trudności związane z właściwym postawieniem diagnozy. Przed okresem, w którym pojawia się schorzenie, często obserwuje się zachorowania na świnkę, zapalenie płuc, mononukleozę, ospę wietrzną, krztusiec, odrę, błonicę lub zapalenia kości. Zapadalność na te choroby pojawia się, aczkolwiek nie dowiedziono związku pomiędzy ich wystąpieniem, a lipodystrofią (Oświęcimska, Ziora, Dyduch 2006).

W obu typach dystrofii pojawia się ciemne rogowacenie, które zajmuje obszar tułowia, szyi, dołów pachowych oraz pachwin, czyniąc skórę suchą i pobrużdżoną.

Lipodystrofie częściowe są to uwarunkowane genetycznie schorzenia, które mają bardzo zróżnicowaną etiopatogenezę. Często uważa się, że ich przebieg jest cięższą formą zespołu metabolicznego. Zostały poznane dwa rodzaje tej choroby, gdzie jedną z nich jest zespół Dunningana, a drugą, lipodystrofia żuchwowo-dystalnokończynowa. Jest to mutacja na genie, który koduje laminę A i C, zlokalizowanym na chromosomie 1q21-22. Lipodystrofia żuchwowo-dystalnokończynowa genetycznie określana jest jako: LMNA Arg527His, natomiast zespół Dunningana LMNA 4482W. Błędy w kodowaniu laminy sprawiają, że zostaje zaburzona struktura integralności jądra komórkowego.

Zespół Dunningana charakteryzuje się także występowaniem dystrofii mięśniowej, łagodnej miopatii, migotaniem przedsionków, kardiomiopatią. Ponadto jest on dziedziczony w sposób autosomalny dominujący. Proces degeneracji organizmu rozpoczyna się najczęściej w okresie dojrzewania, gdzie pierwszym objawem jest zanik tkanki tłuszczowej na kończynach górnych, dolnych, klatce piersiowej oraz brzuchu. Natomiast przenosi ona swoją lokalizację na twarz, szyję oraz jamę brzuszną, dając wygląd pacjenta taki, jak w zespole Cushinga.

Na temat procesów powstawania zaburzeń tkanki tłuszczowej opracowano dwie teorie. Jedna z nich mówi o tym, że w związku z degeneracjami w interakcjach pomiędzy czynnikami transkrypcyjnymi (Myel, SREBP1 czy białko Rb) a laminami, których budowa jest nieprawidłowa, dochodzi do zmian w normalizacji genów tkankowo-specyficznych, dając nieprawidłowe przemiany zachodzące w adipocytach i ich reakcji na insulinę. Druga teoria podkreśla wpływ zmutowanych genów kodujących laminę A i C, prowadząc tym samym do łączenia strukturalnie zaburzonych lamin, w konsekwencji – tocząc proces zmniejszający stabilność jądra komórkowego oraz czyniąc je mniej odpornym na uszkodzenia typu mechanicznego.

Lipodystrofia żuchwowo-dystalnokończynowa charakteryzuje się niewykształceniem żuchwy, obojczyka, ubytkami kostnymi w obrębie dystalnych części kości długich, które mogą pretendować nawet do powstania procesów nowotworowych, deformacjami zębów, „ptasim” wyrazem twarzy, atrofią oraz zaburzeniami pigmentacji skóry, łysieniem oraz lipoatrofią. Ponadto niektóre źródła dowodzą o pojawianiu się wybranych objawów występujących przy lipodystrofii uogólnionej.

Zespół Barraquer-Simonsa to przykład lipodystrofii częściowej nabytej, gdzie nie ma podłoża genetycznego. Jest to choroba, która w przeważającej części dotyczy kobiet, ponieważ 4 na 5 przypadków to kobiety dotknięte tymże zespołem. Wówczas do zaniku tkanki tłuszczowej dochodzi około 8. roku życia i nie dłużej niż po 16. roku życia, zajmując okolice twarzy, szyi, kończyn górnych, górnej części tułowia. Warto zaznaczyć, że w tym zespole kończyny dolne są wolne od zaburzeń. Natomiast jeśli pojawiają się zaburzenia metaboliczne, to są one bardzo rzadkie i nie mają dużego nasilenia chorobowego. Próbowano ustalić, skąd bierze się wybiórczy zanik tkanki tłuszczowej. Początkowo sprawdzano teorię ścieżki aktywacji czynnika D dopełniacza, ponieważ wykryto obniżone stężenie składowej C3 dopełniacza przy prawidłowej ilości C4 dopełniacza. Jednak nie stwierdzono istotnych zależności między zmiennymi a tkanką tłuszczową pomiędzy górną połową ciała i dolną. W chwili obecnej przypuszcza się, że przyczyną są oddziaływania immunologiczne, na które wskazują między innymi zachorowania na infekcje wirusowe czy też bakteryjne poprzedzające zanik tkanki tłuszczowej. Ponadto kolejne badania wykazały obecność czynnika TNF- α . Jest to czynnik martwicy nowotworów, mający wpływ na poziom adypsyny, czyli wcześniej wspomnianego czynnika D. Jedną z własności czynnika TNF- α jest udział w metabolizmie komórek tłuszczowych, prowadząc do ich apoptozy, czyli śmierci komórki, w konsekwencji powodując rozwinięcie się insulinooporności.

Do tej pory opisano około 330 przypadków informujących o wystąpieniu wszystkich typów lipodystrofii.

Leczenie

Leczenie farmakologiczne polega na podawaniu metforminy, czyli leku stosowanego u osób chorych na cukrzycę, gdzie odkryto ich skutek uboczny, jakim jest między innymi: spowalnianie procesu przemiany materii, a także zmniejszanie produkcji wolnych rodników.

ków. W terapii farmakologicznej wykorzystuje się również pochodne tiazolidynedionów, które odpowiedzialne są za kontrolę glikemii, profil lipidowy, a także wrażliwość tkanek na insulinę.

W ramach eksperymentu kolejną próbę leczenia podjęto z zastosowaniem rekombinowanej ludzkiej leptyny.

Choroba ta charakteryzuje się zaburzeniami gospodarki lipidowej, stąd zaleca się stosowanie leków hipolipemizujących, którymi są statyny i fibraty, gdzie najskuteczniejsze jest ich połączenie. W przypadku stosowania takich leków niemożliwe jest stosowanie antykoncepcji hormonalnej, ponieważ te leki mają niekorzystny wpływ na stężenie triglicerydów. Taka sama sytuacja dotyczy hormonalnej terapii zastępczej.

Kolejnym problemem, jaki dotyczy tych pacjentów, są pojawiające się defekty kosmetyczne, do których należą: hirsutyzm, rogowacenie ciemne, jak i nadmiernie umięśniona sylwetka ciała. W tym przypadku dochodzi nawet do konieczności poddania się zabiegom chirurgicznym wraz z przeszczepem skóry.

Leczenie lipodystrofii odbywa się z zastosowaniem odpowiedniej diety i wysiłku fizycznego. Wówczas powinna to być dieta ograniczająca spożycie cukrów prostych oraz odpowiednią dawkę tłuszczów z zaleceniem przyjmowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3. Natomiast odpowiedni wysiłek fizyczny to wykonywanie ćwiczeń aerobowych 45 min., 3 razy w ciągu tygodnia.

Częste zastosowanie w leczeniu lipodystrofii mają zabiegi z zakresu fizjoterapii, które są konieczne do usprawniania pacjentów doznających urazów z przerwaniem tkanki. Jak już wcześniej wspomniano, choroba ta utrudnia gojenie się ran. Zatem postępowanie fizjoterapeutyczne polega na stałym utrzymywaniu pacjenta w ruchu, który zapobiega przykurczom mięśniowym uniemożliwiającym samodzielne poruszanie się. Wówczas stosuje się terapię PIR, czyli poizometrycznej relaksacji mięśniowej. Pomocna staje się również metoda Vojty, jak i metoda PNF. Wszystkie metody mają na celu utrzymania ruchomości stawowej.

Podsumowanie

Choroby związane z lipodystrofią sprawiają, że pacjent jest pozbawiony odpowiedniej ilości tkanki tłuszczowej, co sprawia, że organizm nie jest w stanie wyprodukować makrofagów – komórek żernych odpowiedzialnych za usuwanie choćby skrzepów po urazach. Dla osób dotkniętych tą chorobą jest to szczególnie niebezpieczne. W przypadku, gdy człowiek jest objęty procesem chorobowym i dozna urazu bądź stłuczenia i pojawi się krwiak, dojdzie do unieruchomienia, organizm nie będzie w stanie „posprzątać”, czyli usunąć ogniska zapalnego, co w efekcie może doprowadzić do zaniku mięśni w obrębie miejsca z uszkodzoną tkanką. W czasie unieruchomienia szybko dochodzi do procesów degeneracyjnych. Wtedy z pomocą przychodzi leczenie farmakologiczne oraz usprawnianie, które nie dopuści do powstania zaników mięśniowych. Zatem dzięki zastosowaniu farmakologii w połączeniu z fizjoterapią można zapobiec amputacjom kończyn.

Bibliografia

- Bochenek A., Reicher M., 2010, *Anatomia Człowieka, tom I*, Warszawa.
- Dubiński A., Zdrojewicz Z., 2006, *Rola leptyny w rozwoju nadciśnienia tętniczego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” nr 60, s. 447-452.
- Jaworek A., Englert K., Spałkowska M., Dyduch G., Zalewski A., Wojas-Pelc A., 2019, *Atypical presentation of Schamberg's disease – diagnostic challenges*, „EBSCO”, t. 106, nr 1, s. 34-45.
- Karbowska J., Kochan Z., 2012, *Leptyna jako hormon łączący otyłość z dysfunkcją mięśnia sercowego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” nr 66, s. 267-274.
- Kopeć – Szlęzak J., 2014, *Makrofagi i ich rola w układzie krwiotwórczym*, „Journal of Transfusion Medicine”, t. 7, nr 3, s. 84-92.
- Murawska-Ciałowicz E., 2017, *Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, nr 71, s. 466-484.
- Mika T., Kasprzak W., 2006, *Fizykoterapia*, Warszawa.
- Niedźwiedzka-Rystwej P., Trzeciak-Rydzek A., Deptuła W., 2012, *Tkanka tłuszczowa i jej rola w odporności – nowe dane*, „Alergia, Astma, Immunologia”, nr 17, s. 16-21.
- Oświęcimska J., Ziara K., Dyduch A., 2006, *Lipodystrofia nabyta i wrodzona*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii”, t. 2, nr 1, s. 22-29.
- Skowrońska B., Fichna M., Fichna P., 2005, *Rola tkanki tłuszczowej w układzie dokrewnym*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii”, t. 1, nr 3, s. 21-29.
- Villee C. A., 1990, *Biologia*, Warszawa.
- Wiśniewska-Wrona M., El. Fray M., 2019, *Właściwości fizykochemiczne i funkcjonalne biokompozytów polimerowych*, „EBSCO” t. 64, nr 1, s. 23-33.
- Wójcik B., Górski J., 2011, *Brunatna tkanka tłuszczowa u dorosłego człowieka: występowanie*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” t. 7, nr 1, s. 34-40.
- Zembaty A., Kokosz M., 2003, *Kinezyterapia*, t. II, Kraków.



KAROL ZUBEK

Student II roku biologii, studia III stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Biom”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Biology, second level degree studies
Student Research Club “Biom”
Jan Kochanowski University in Kielce

Owady – żywność przyszłości?

Insects – food of the future?

Summary: The constantly growing global population, which exceeded seven billion in 2012, is becoming higher and higher. According to forecasts, global population in 2050 is to reach nine billion. It will be connected with consequences regarding food. People will be forced to search for unconventional sources of food. Insects seem to be a perfect solution. Insects constitute the most numerous group of living organisms in the world, constituting four-fifths of fauna. Due to their quantity, insects are the basic element of daily diet in many countries. Insects are also a perfect source of valuable protein, lipids and macro- and microelements. Currently, in most of the European countries, the main problem that limits the usage of insects in human diet is the lack of acceptance for that type of food. This thesis is to present insects in a positive way as an element of daily diet.

Key words: insects, food, calorific value, nutritional values

Wstęp

W drugiej połowie 2012 roku światowe media poinformowały o narodzeniu się siedmiomiliardowego osobnika naszej planety. Przekroczenie kolejnej granicy populacyjnej wywołało niemałe poruszenie wśród społeczeństwa. Najważniejsza kwestia społeczna odnosiła się do wyżywienia stale powiększającej się liczby ludności. Ogólne założenia, jakie przyjęto, sugerowały wzrost liczby ludności do dziewięciu miliardów w 2050 roku. Z tego powodu wymagany jest wzrost produkcji żywności o 70%, a realne zwiększenie arealów rolnych waha się do 20%. Rolnictwo w swojej historii przeżyło gwałtowny wzrost produkcji produktów rolnych, a miało to miejsce w latach 1965-1990. Wiązało się z chemizacją rolnictwa, stosowaniem środków ochrony roślin, wykorzystaniu na coraz to szerszą skalę maszyn rolnych oraz wprowadzeniu postępu biologicznego. Obecnie rol-

nictwo funkcjonuje w zupełnie innych uwarunkowaniach i nie będzie już możliwy tak znaczny postęp, jaki miał miejsce w latach wcześniejszych. Miałoby to opłakane skutki dla środowiska. Światowe społeczeństwo w tak trudnej sytuacji społeczno-ekonomiczno-kulturowej poszukiwania alternatywnych źródeł pożywienia zaczęło przyglądać się owadom (A. van Huis, M. Dicke and J.J.A. van Loon, 2015).

Insekty na świecie

Insekty to najliczniejsza grupa organizmów na świecie; stanowi cztery piąte królestwa zwierząt. Ze względu na swoją liczebność i dostępność w wielu krajach i kulturach stanowią główny składnik codziennej diety. Badania dowodzą że owady mają wysoką wartość odżywczą, dużą zawartość pełnowartościowego białka, tłuszczu, składników mineralnych i witamin. Korzyści wynikające z wprowadzenia na rynek żywności na bazie owadów to pozytywne aspekty środowiskowe, ekonomiczne i zdrowotne. Aktualnie w większości krajów europejskich głównym problemem limitującym wykorzystanie owadów w diecie człowieka jest brak akceptacji tego typu żywności. Insekty, których liczbę gatunków występujących na Ziemi ocenia się w przybliżeniu na 2 miliony, stanowią niezwykle ważny, jeżeli nie najważniejszy element środowiska naturalnego. Swoją biomasą owady przewyższają wszystkie inne zwierzęta żyjące na kuli ziemskiej (Bartkowicz 2018).

Owady a związki odżywcze

Z prowadzonych badań nad składem i zawartością składników mineralnych, makro- i mikroskładników w ciele owada wynika, że insekty jako pokarm dla ludzi i zwierząt są niezwykle bogate w źródło białka, tłuszczów z dużą zawartością kwasów tłuszczowych nienasyconych, witamin i minerałów. Niektóre owady posiadają bogate pokłady witamin z grupy B, witaminy E oraz beta karotenu (Bartkowicz 2018).

Larwa pszczoła po wykluciu z jajeczka waży ok. 0,11 mg. Przez pierwsze trzy dni swojego życia jest karmiona wyłącznie bogatym w białko mleczkiem pszczelim. Po tym okresie larwy trutni i robotnic przestawiają się na papkę złożoną z miodu, pyłku i mleczka pszczelego. Taka dieta powoduje, że masa larwy robotnicy wzrasta po sześciu dniach 1500 razy, a masa larwy trutnia zwiększa się po siedmiu dniach aż 3500 razy. Zatem przyrost masy ciała larwy jest znacznie większy niż konwencjonalnych źródeł białka, np. wołowiny czy drobiu. Powyższą prawidłowość potwierdzają również inne przykłady (Bartkowicz, Babicz-Zielińska 2018).

Poczwarki muchy domowej zawierają ponad 60% białka z właściwymi dla człowieka proporcjami aminokwasów: arginina, lizyna i metionina. Zawierają także spore ilości kwasów tłuszczowych: linolowego (omega-6) i linolenowego (omega-3), a nie zawierają kwasów niepożądanych, długołańcuchowych, polynienasyconych (podobnie jak to jest w mięsie ryb).

Z 300 kilogramów insektów można uzyskać nawet 65–70 kilogramów czystego białka, które jest dla człowieka zupełnie bezpieczne – Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa

Żywności w wydanym 2019 roku raporcie przyznał, że owady są bezpiecznym źródłem białka (Bąk, Wilde 2002). W owadach znajduje się większe stężenia żelaza, cynku i wapnia niż w wołowinie. W wielu owadach znajdują się spore ilości witamin B, E i beta karotenu oraz prowitaminy witaminy A. Owady bardzo różnią się zawartością wszystkich istotnych składników, zarówno między gatunkami, jak nawet między populacjami tego samego gatunku z różnych stanowisk. W szarańczy, *LOCUSTA MIGRATORIA*, stwierdzono około 40% białka, a w mrówce, *OXYIA VELOX*, ponad 90%. Poziom kwasów tłuszczowych w tych owadach zależał od stanowiska, rodzaju pożywienia. Stwierdzano wahania u różnych gatunków w ilości białka między 8 a 91%, przeważnie ponad 50%, a nienasyconych kwasów tłuszczowych między 726 a 2883 mg/100g (Weiner, Paprocka, Kwiatek 2018).

Zwiększająca się produkcja mięsa wiąże się z istotnym, niekorzystnym wpływem na środowisko przyrodnicze, powodując obecnie wzrost produkcji gazów cieplarnianych. Produkcja 1 kg wołowiny wywołuje emisję 8-14 kg, drobiu – 1,1 kg, wieprzowiny – 3,8 kg gazów cieplarnianych. Przyjmuje się, że dieta mięsna wymaga zużycia więcej energii, wody, powierzchni niż gdyby opierała się na tych owadach. Do wyprodukowania 1 kg mięsa wieprzowego zużywa się 3,6 kg paszy, drobiowego 2,2 kg, a świerszczy 1,7 kg paszy. Również wartość czy bezpieczeństwo spożywania owadów jest znacznie większe w porównaniu do tradycyjnych mięs, przy produkcji których stosowane są hormony, antybiotyki czy zwierzęta są karmione paszą zawierającą pozostałości środków ochrony roślin (Weiner, Paprocka, Kwiatek 2018). Mięso owadzie jest zdrowe, biorąc pod uwagę, że karma dla nich nie może być „traktowana” chemicznymi środkami ochrony roślin oraz jest kontrolowana przy podawaniu (Boczek, Pruszyński 2012).

Podsumowanie

Rozpatrując przydatność owadów jako pokarmu dla ludzi lub składnika pasz, należy wziąć pod uwagę bardzo znaczne przy hodowli owadów ograniczenie emisji gazów cieplarnianych, oszczędność powierzchni, ograniczenie odpadów czy wreszcie możliwość przeznaczenia na produkcję żywności dla ludzi powierzchni rolnych, użytkowanych obecnie na paszę dla zwierząt.

Istotnym czynnikiem przemawiającym na korzyść owadów jest fakt, że po obróbce pozostaje znacznie mniej odpadów. Przy produkcji wołowiny odpady stanowią 60%: są to skóra, kości, kopyta, rogi. W porównaniu z owadami odpady stanowią jedynie 20%. W USA wzbogaca się żywność mączką świerszczową, która zawiera 50% białka i żywność ta generuje zyski w wysokości 20 milionów dolarów (Bueschke, Gramza-Michałowska, Kubiak & Kulczyński 2017).

Przedstawione powyżej zalety płynące z wykorzystania owadów o produkcji żywności przekonują, że warto je wykorzystywać w tych celach. Wiele kultur od stuleci wpisuje insekty w dietę, powoli zaczyna napływać ten trend do Europy. W coraz większej ilości sieci handlowych dostępne są owady i konsumenci wyrażają pozytywne opinie oraz coraz częściej można znaleźć pasz dla zwierząt, która ma w składzie owady. Wprowadzenie owadów do menu większej ilości odbiorców będzie miało pozytywne skutki nie tylko ekonomiczne dla konsumenta, ale również będzie istniał pozytywny wpływ na środowi-

sko. Jeśli prognozy na 2050 rok sprawdzą się to owady staną się nieodzownym elementem diety (Krzywiński, Tokarczyk 2011).

Bibliografia

- A. van Huis, M. Dicke and J.J.A. 2015, van Loon, *Insects to feed the world*, Wageningen Academic Publishers, nr 16. Wageningen.
- Bartkowiec J., 2018, *Owady jadalne jako źródło składników odżywczych w żywieniu człowieka*, [w:] tejże, „Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Ekonomiczno-Społecznej w Ostrołęce”, nr 30, s. 23-35.
- Bartkowiec J., 2018, *Owady jadalne w aspekcie żywieniowym, ekonomicznym i środowiskowym*, [w:] tejże, „Handel Zewnętrzny”, nr 2 (373), Warszawa, s. 77-89.
- Bartkowiec J., Babicz-Zielińska E., *Niekonwencjonalne źródła składników odżywczych dla człowieka*, [w:] tejże, 2018, „Zeszyty Naukowe Ostrołęckiego Towarzystwa Naukowego”, nr 30, Warszawa, s. 125-140.
- Bąk B., Wilde J., 2002, *Czerw pszczoły – niekonwencjonalne źródła białka zwierzęcego*, [w:] „Biuletyn Naukowy”, nr 18, Olsztyn, s. 230-237.
- Boczek J., Pruszyński S., 2012, *Owady w żywieniu człowieka i zwierząt domowych*, [w:] „Zagadnienia Doradztwa Rolniczego. Kwartalnik” 2’13(72), Poznań, s. 98-107.
- Bueschke M., Gramza-Michałowska A., Kubiak T., & Kulczyński B., 2017, *Alternatywne źródła białka w żywieniu człowieka*, „Zeszyty Naukowe Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie Problemy Rolnictwa Światowego”, (17(32) 3).
- Krzywiński T., Tokarczyk G., 2011, *Owady – źródło ekologicznego białka*, [w:] tejże, „Przemysł Spożywczy”, nr 12, Szczecin, s. 34-38.
- Weiner A., Paprocka I., Kwiatek K., 2018, *Wybrane gatunki owadów jako źródło składników odżywczych w paszach*, [w:] tejże, *Życie Weterynaryjne*, nr 93(7), Puławy, s. 499-504.
- Weiner A., Paprocka I., Kwiatek K., 2018, *Owady – alternatywne źródło białka w żywieniu zwierząt i nowy problem badawczy*, [w:] „Pasze Przemysłowe”, t. 27, nr 2, Puławy, s. 41-42.



ANNA ZWIERZYŃSKA

Studentka II roku kierunku lekarskiego, studia jednolite oraz II roku biotechnologii, studia I stopnia
Studenckie Koło Naukowe „Kalcyt”
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Student of the 2nd year of Medicine, uniform Master’s degree studies;
Student of the 2nd year of Biotechnology, first level degree studies
Student Research Club “Kalcyt”
Jan Kochanowski University in Kielce

Ile jemy detergentów?

How much detergents do we eat?

Summary: The purpose of this thesis has been to quantitatively determine detergents in a vessel depending on various techniques of cleaning and the used type of dish-washing agent. The determination was performed by using the method with methylene blue through measurement of absorbance of tested samples at wavelength of 652 nm. The acquired results allowed a conclusion that the greatest content of detergent (washing with warm water) is found in water after using Ludwik dishwashing agent (0.617 mg/dm³), while the lowest content is after using a dishwasher (0.135 mg/dm³). In the case of cleaning with cold water, the lowest content of detergent was in the case of a vessel cleaned with Ludwik dishwashing agent (0.145 mg/dm³), the highest – after using Lubię dishwashing agent (0.344 mg/dm³). Being aware of the amount of detergents left in the vessel may be helpful in making everyday decisions.

Key words: detergent, surface-active substances, surfactant, spectrophotometry, tenside

Wprowadzenie – czym są surfaktanty?

Substancje powierzchniowo czynne (SPC) to związki chemiczne, które w znaczny sposób zmieniają właściwości powierzchniowe cieczy, w której je rozpuszczono (Alwadani, Fatehi 2018: 126-138). Zwane są one także surfaktantami lub tenzydami. Surfactanty należą do związków amfipatycznych, posiadają w swojej strukturze części: hydrofobowy ogon i hydrofilową głowę (Khoshsima, Dehghani 2016:101-110). Detergenty dzieli się na niejonowe oraz jonowe (kationowe, anionowe, amfoteryczne) (Kowalska 2009:25-29).

Właściwości i zastosowanie surfaktantów

SPC charakteryzują się szeregiem właściwości użytkowych pozwalających na szerokie ich wykorzystanie w różnych dziedzinach życia (Krzyczkowska 2012:5). Przydatną właściwością detergentów w procesie czyszczenia jest obniżanie napięcia powierzchniowego, dzięki czemu możliwe jest zwilżanie pożądanego materiału. Jedną z najważniejszych cech detergentów jest zdolność pienienia się, która m.in. zapobiega ponownemu osadzeniu się brudu podczas prania i czyszczenia, zaś w przypadku kąpieli piana opóźnia stygnięcie gorącej wody, jak również delikatnie masuje ciało. Ponadto, specjalnie dobrane surfaktanty mogą pełnić rolę emulgatorów. Tenzydy posiadają także zdolność do detergencji – usuwania brudu – stąd często określane są mianem detergentów. Łańcuchy węglowodorowe surfaktantów (ich części niepolarne) łączą się z cząsteczkami brudu, tworząc „micele”. Wskutek tego powstaje warstwa graniczna oddzielająca cząsteczki brudu od mytej powierzchni. Umożliwia to usunięcie brudu poprzez spłukiwanie wodą (Michocka 2012:33-36). Ze względu na wymienione właściwości substancje powierzchniowo czynne mają szereg zastosowań w wielu dziedzinach przemysłu. Mogą one być wykorzystywane jako składniki kosmetyków – mydła w płynie, żele pod prysznic, szampony do włosów oraz w postaci detergentów. Ich funkcjonalność pozwala także na używanie ich do produkcji papieru, farb, lakierów, jak również wykorzystaniu ich w dziedzinach przemysłu, tj. metalurgia, agrochemia, farmacja, budownictwo (Kowalska 2009:25). Współcześnie nauka koncentruje się na otrzymywaniu detergentów o lepszej biodegradowalności i przyjazności dla środowiska (Järvi, Paloviita 2007:681-689).

Surfaktanty a zdrowie człowieka

Podążając za słowami Phillippusa Aureolusa Theophrastusa Bombastusa von Hohenheim, bardziej znanego jako Paracelsus: „Omnia sunt venena, nihil est sine veneno. Sola dosis facit venenum”¹, każdą substancję można uznać za potencjalnie szkodliwą. Do wyjątków nie należą surfaktanty, które to w zbyt dużej ilości mogą wywołać poważne konsekwencje dla organizmu człowieka. Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi² dopuszczalna zawartość substancji powierzchniowo czynnych w wodzie pitnej to 0,2 mg/dm³. Tenzydy obecne są m.in. w środkach do mycia naczyń. Mogą one działać miejscowo drażniąco na błony śluzowe i skórę. Po dostaniu się do oczu stwarzają ogromne ryzyko zapalenia spojówek, jak również zmnętnienia rogówki. Wskutek doustnego zażycia zbyt dużej ilości tenzydów może dojść do zapalenia żołądka i jelit z biegunką i wymiotami – stanowią one duże ryzyko zachłyśnięcia pianą. Najgorsze w skutkach może być dostanie się substancji powierzchniowo czynnej do krwioobiegu – powoduje to hemolizę (Mutschler 2016:1068).

¹ Łac. „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną, bo tylko dawka czyni truciznę”.

² Dz.U. 2017 poz. 2294

SPC a środowisko

Surfaktanty mają szczególnie zły wpływ na środowisko wodne i glebę. Ich szkodliwość wynika przede wszystkim z toksyczności oraz właściwości fizycznych. Utrudniają one przedostawianie się tlenu z atmosfery do środowiska wodnego, wskutek przyczyniania się do pienienia wód. Ponadto wykazują działanie emulgujące, przez co rozpuszczalność wielu trucizn staje się łatwiejsza, co stanowi ogromne zagrożenie dla zamieszkujących zbiorniki wodne organizmów. Najbardziej szkodliwe, biorąc pod uwagę ryzyko zanieczyszczenia środowiska surfaktantami, są zakłady produkujące kosmetyki i środki czystości (Kowalczyk 2010:93-94).

Metodyka badań

Zasada oznaczenia

Anionowe SPC tworzą z błękitem metylenowym związek kompleksowy o niebieskim zabarwieniu, który to ekstrahuje się chloroformem z wodnego roztworu alkalicznego, a intensywność barwy powstałego kompleksu jest proporcjonalna do zawartości SPC w próbce.

Przygotowanie skali wzorców

Do analiz próbek wody wykorzystano spektrofotometryczne oznaczanie SPC z wykorzystaniem krzywej wzorcowej (Tab.1).

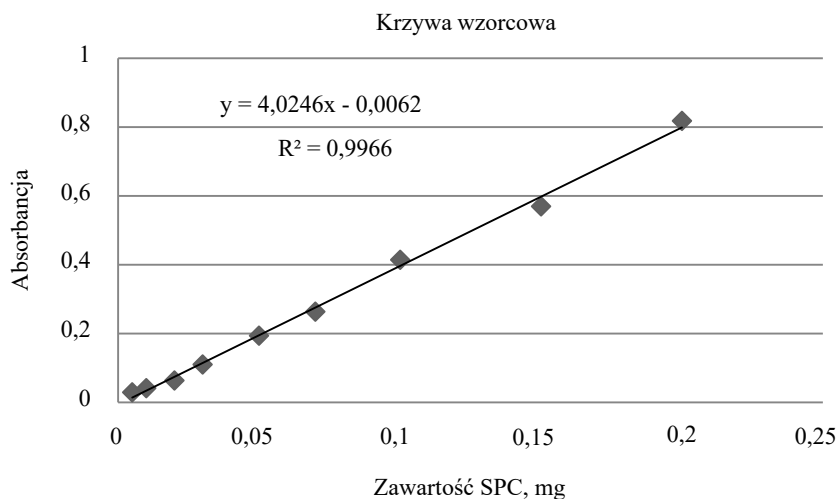
Tabela 1. Przygotowanie skali wzorców – najważniejsze dane

Numer próbki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Objętość roztworu błękitu metylenowego [ml]	0,2	0,4	0,6	0,8	1,4	2,4	3,2	5,0	7,0	10,0
Zawartość Manoxolu OT we wzorcu [mg]	0,00	0,005	0,01	0,02	0,03	0,05	0,07	0,10	0,15	0,20

Źródło: opracowanie własne

Do szeregu kolbek miarowych o poj. 50 cm³ odmierzone kolejno podane w Tabeli 1. objętości błękitu metylenowego, dodano po 0,5 cm³ roztworu chlorku rtęciowego, dopełniono wodą do kreski i wymieszano. Zmierzono absorbancję wzorców przy długości fali 652 nm. Jako odnośnik stosowano pierwszy wzorec.

Wykreślono krzywą wzorcową, odkładając na osi odciętych zawartość anionowej substancji powierzchniowo czynnej wyrażoną w mg, a na osi rzędnych wartości absorbancji danego wzorca (Rys. 1).



Źródło: opracowanie własne

Rys. 1. Krzywa wzorcowa zależności absorbancji od zawartości SPC, mg

Przygotowanie próbek do badań

Szklankę myto stałą objętością (0,2 g) płynów do mycia naczyń z różnej półki cenowej – użyto płynu *Fairy*, *Ludwik* i *Lubię*. Do mycia używano ciepłej i zimnej wody, aby zbadać, czy jej temperatura ma wpływ na zawartość substancji powierzchniowo czynnych. Szklankę płukano trzykrotnie wodą z kranu, a następnie badano zawartość surfaktantów w nalanej do szklanki wodzie destylowanej. Przeprowadzono także badanie zawartości SPC w wodzie ze szklanki umytej w zmywarce przy użyciu kapsułki marki *Fairy*.

Poszczególne próbki wody badano według następującego schematu postępowania

Przygotowano dwa rozdzielacze. Do pierwszego wiano 15 cm³ roztworu alkalicznego, 50 cm³ badanej wody, a następnie 15 cm³ chloroformu. Do drugiego rozdzielacza nalano 110 cm³ roztworu kwaśnego. Zawartość pierwszego rozdzielacza wytrząsano przez około 2 min., odczekano. Po rozdzieleniu się warstw dolną warstwę chloroformową spuszczało do rozdzielacza z roztworem kwaśnym i wytrząsano przez 2 min., odczekano. Po rozdzieleniu się warstw warstwę chloroformową przeniesiono do suchego cylindra miarowego o poj. 50 cm³. Czynność ekstrakowania w obu rozdzielaczach powtórzono jeszcze dwukrotnie, dodając za każdym razem po 10 cm³ chloroformu do rozdzielacza z roztworem alkalicznym. Otrzymane kolejno obydwa ekstrakty dołączyło do pierwszego, znajdującego się w cylindrze miarowym i uzupełniono chloroformem do 50 cm³. Zawartość detergentów w badanej próbce określono przez pomiar absorbancji przy długości fali 652 nm. Jako odnośnik stosowano chloroform.

Wyniki eksperymentu

W tabeli 2. zostały zamieszczone wyniki zawartości surfaktantów w badanych próbkach wody przeliczonych na mg/dm^3 , gdzie kolejne liczby w indeksie (4, 5, 6, 7) przy nazwie marki płynu do mycia naczyń oznaczały kolejną badaną próbkę wody destylowanej w umytej szklance, symulującą kolejne płukanie szklanki. Dla przykładu indeks 4 oznacza, że szklanka była płukana trzykrotnie, a czwarta woda była poddana analizom.

Tabela 2. Zawartość surfaktantów w poszczególnych próbkach wody

Próbka wody	Mycie ciepłą wodą	Mycie zimną wodą
	Stężenie detergentów [mg/dm^3]	
Fairy ⁴	0,259↑	0,249↑
Fairy ⁵	(0,130)	-
Lubie ⁴	0,498↑	0,344↑
Lubie ⁵	0,210↑	-
Lubie ⁶	(0,165)	-
Ludwik ⁴	0,617↑	0,145
Ludwik ⁵	0,473↑	-
Ludwik ⁶	0,269↑	-
Ludwik ⁷	0,175	-
Zmywarka ²	(0,135)	-

(...) – Wynik w nawiasie wyznaczony z równania krzywej wzorcowej przy założeniu liniowości w zakresie roboczym

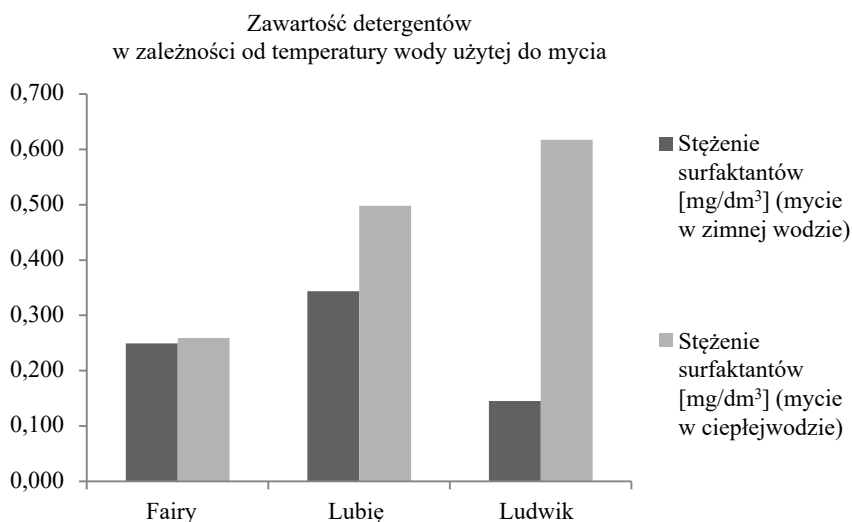
↑- oznacza przekroczenie normy dopuszczalnej zawartości substancji powierzchniowo czynnych w wodzie pitnej zalecaniej przez Ministra Zdrowia

Źródło: opracowanie własne

Omówienie i interpretacja wyników

Najwyższą zawartością detergentów charakteryzowała się woda po umyciu szklanki płynem marki *Ludwik* i trzykrotnym opłukaniu jej ciepłą wodą ($0,617 \text{ mg/dm}^3$). Wysoką zawartością detergentów charakteryzowała się również woda w szklance umytej płynem *Lubie* po trzykrotnym płukaniu ciepłą wodą ($0,498 \text{ mg/dm}^3$). Aby badana woda mieściła się w normie podanej przez Ministra Zdrowia (poniżej $0,2 \text{ mg/dm}^3$), szklanka, myta płynem *Ludwik*, powinna być opłukana ciepłą wodą minimum 6 razy, szklanka myta płynem *Lubie* – 5 razy, a szklanka myta płynem *Fairy* – 4 razy. Porównanie powyższych płynów do mycia naczyń pozwala wnioskować, iż najmniej szkodliwe dla organizmu człowieka, w przypadku opłukiwania wodą ciepłą, jest mycie naczyń przy użyciu płynu *Fairy*, ponieważ płyn ten dostarcza organizmowi najmniej detergentów i łatwo się wypłukuje.

Otrzymane wyniki pozwalają również zauważyć, że na zawartość SPC ma wpływ temperatura wody użytej do płukania (rys. 2). Szczególnie duże różnice występują dla płynów marek *Ludwik* oraz *Lubię*, gdzie mycie w zimnej wodzie pozostawia znacznie mniej detergentów w szklance niż w przypadku opłukiwania wodą ciepłą. Zaskakujący jest tu wynik dla płynu *Ludwik*, gdzie jedynie trzykrotne opłukanie szklanki zimną wodą wystarcza, aby ilość detergentu mieściła się w normie podanej przez Ministra Zdrowia. Wartość ta jest niemal czterokrotnie mniejsza dla wody zimnej w porównaniu z wodą ciepłą. Analiza wyników otrzymanych dla płynu *Fairy* pozwala natomiast uznać, iż temperatura wody nie ma tu wpływu na szybkość wypłukiwania detergentów. Otrzymane wartości wskazują również, że mycie w zmywarce dostarcza do codziennej „diety” mniejszej ilości detergentów niż mycie ręczne. Szklanka po jednym cyklu w zmywarce zawiera ilość detergentów poniżej normy podanej przez Ministra Zdrowia.



Źródło: opracowanie własne

Rys. 2. Zawartość detergentów w zależności od temperatury wody użytej do płukania naczynia (po 3 opłukaniach)

Otrzymane w doświadczeniu wyniki pozwalają także oszacować dzienne i roczne spożycie detergentów. Tabela 3. przedstawia szacowaną ilość spożywanych wraz z wodą detergentów w ciągu jednego dnia, w ciągu roku oraz w trakcie całego życia (70 lat), przy założeniu, że dostarczamy do organizmu płyny w ilości 1,5 l/dzień. Biorąc pod uwagę dzienne spożycie detergentów, różnice pomiędzy poszczególnymi płynami nie wydają się aż tak duże, jednak patrząc choćby na dane dla roku, widać znaczną rozbieżność. Szczególnie w przypadku porównania płynu *Ludwik* oraz mycia w zmywarce – w tym przypadku spożycie SPC jest niemal 5 razy większe w przypadku mycia ręcznego. Jest to niezwykle istotne choćby ze względu na interakcje tych substancji z różnymi lekami,

np. kodeiny czy prokainy, z którymi surfaktanty tworzą trudno rozpuszczalne połączenia mogące wykazywać szkodliwy wpływ na organizm człowieka.

Tabela 3. Szacowana ilość spożywanych wraz z wodą detergentów

Użyty detergent do mycia	Spożycie detergentów*[mg]					
	Mycie ciepłą wodą			Mycie zimną wodą		
	Dzienne	Roczne	Przez 70 lat [g]	Dzienne	Roczne	Przez 70 lat [g]
Fairy ⁴	0,389	142	10	0,374	136	10
Fairy ⁵	0,195	71	5	-	-	-
Lubie ⁴	0,747	273	19	0,516	188	13
Lubie ⁵	0,315	115	8	-	-	-
Lubie ⁶	0,248	90	6	-	-	-
Ludwik ⁴	0,926	338	24	0,218	79	6
Ludwik ⁵	0,710	259	18	-	-	-
Ludwik ⁶	0,404	147	10	-	-	-
Ludwik ⁷	0,263	96	7	-	-	-
Zmywarka ²	0,203	74	5	-	-	-

*zakładając, że dzienne spożycie płynów wynosi 1,5 l

Źródło: opracowanie własne

Na otrzymane wyniki z pewnością miały wpływ różnice w składzie chemicznym użytych płynów, jak również ich gęstość. Zawartość substancji powierzchniowo czynnych oraz ich rodzaj w poszczególnych płynach do mycia naczyń została przedstawiona w tabeli 4. Dane zostały odczytane z etykiet produktów. Jak można zauważyć, każdy z zastosowanych płynów charakteryzował się tą samą zawartością anionowych SPC. Należy jednak wziąć pod uwagę, że pod nazwą anionowe SPC kryć mogą się różnego rodzaju związki, co z pewnością ma wpływ na otrzymane wyniki eksperymentu (Alwadani, Fatehi 2018:126-138). Substancje te charakteryzują się różnym poziomem trwałości, stąd widoczne różnice

Tabela 4. Zawartość SPC w badanych płynach do mycia naczyń

Lp.	Nazwa płynu	Anionowe SPC [%]	Niejonowe SPC [%]	Amfoteryczne SPC [%]
1.	Fairy	5-15	<5	-
2.	Lubie	5-15	5-15	-
3.	Ludwik	5-15	<5	<5

Źródło: opracowanie własne

w wynikach dla poszczególnych płynów. Należy także wziąć pod uwagę, iż na organizm człowieka wpływ mają nie tylko anionowe, ale także kationowe i niejonowe SPC. Za najbardziej toksyczne uważane są surfaktanty kationowe, które klasyfikowane są do II klasy toksyczności. Oznacza to, iż przybliżona dawka śmiertelna dla dorosłego człowieka to 4 g. Natomiast pozostałe SPC to substancje zaliczane do nietoksycznych (V-VI klasa) oraz o niewielkiej toksyczności – IV klasa toksyczności (Dojlido 1995:234-243).

Podsumowanie

Życie jest sztuką wyborów. Dotyczy to niemal każdej jego płaszczyzny, nawet odpowiedniego doboru środków chemicznych. Otrzymane dane liczbowe pozwalają wnioskować, iż dobór odpowiedniej metody, a także środka do mycia naczyń jest bardzo ważny. Pozwala zminimalizować szkodliwe skutki działania substancji powierzchniowo czynnych na organizm człowieka. W przypadku mycia naczyń dotyczy to głównie wpływu na układ pokarmowy. Ciągła i zbyt duża ilość spożytych surfaktantów skutkować może zaburzeniami w pracy organizmu.

Bibliografia

- Alwadani N., Fatehi P. *Synthetic and lignin-based surfactants: Challenges and opportunities*. 2018, „Carbon Resources Conversion”, z. 1, s. 126-138.
- Dojlido J. R., 1995, *Chemia wód powierzchniowych*, s. 234-243.
- Järvi P., Paloviita A., 2007, *Product-related information for sustainable use of laundry detergents in Finnish households*, „Journal of Cleaner Production”, z. 15(7), s. 681-689.
- Khoshshima A., Dehghani M., 2016, *Phase behavior of glycol ether surfactant systems in the presence of brine and hydrocarbon: experiment and modeling*, „Fluid Phase Equilibria”, z. 414, s. 101-110.
- Kowalczyk D., Bień J., Lach J., 2010, *Wpływ pH roztworu wodnego na wielkość adsorpcji anionowych substancji powierzchniowo czynnych*, pozyskano z: <http://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-article-LOD7-0025-0020> (data dostępu 10.02.2019).
- Kowalska I., 2009, *Usuwanie anionowych substancji powierzchniowo czynnych w procesie wymiany jonowej*, pozyskano z: <http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.baztech-article-BPOM-0012-0005> (data dostępu 8.02.2019).
- Krzyczkowska J., Białecka-Florjańczyk E., 2012, *Biotechnologiczna synteza związków powierzchniowo czynnych i przykłady ich praktycznego zastosowania*, pozyskano z: http://agro.icm.edu.pl/agro/element/bwmeta1.element.agro-e05f2131-2756-4bdc-b3a3-5a81cba09bbb/c/01_Krzyczkowska.pdf (data dostępu: 6.02.2019).
- Michocka K., 2012, *Otrzymywanie i właściwości użytkowe nowych surfaktantów z ugrupowaniem cukrowy*, Poznań, pozyskano z: http://www.wbc.poznan.pl/Content/246863/Michocka_Katarzyna-calosc.pdf (data dostępu 12.02.2019).
- Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H., Ruth P., 2016, *Farmakologia i toksykologia*, Wrocław, wyd. 4.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi, Dz.U. 2017 poz. 2294.

Spis treści części 1 (Nauki Humanistyczno-Społeczne)

Wprowadzenie	11
Dominika Bebel , Ocena kompetencji menedżerskich kadry zarządzającej podmiotami leczniczymi	13
Aleksandra Bielecka, Paulina Jędrzejczyk , Dziennikarstwo i Public Relations. Kiedy razem, a kiedy osobno?	23
Karolina Bis, Agata Jajuga , Człowiek w świecie reklam	33
Oliwia Czaplińska , Odpowiedzialność za błąd medyczny	39
Maciej Długosz , Ochrona wizerunku osób powszechnie znanych jako przedmiot regulacji prawnej	51
Weronika Domań , Senior jako dawca i biorca wolontariatu	59
Paulina Foksa , Wskazówki dla edukacji w zakresie rozwijania postawy twórczej uczniów, zainspirowane badaniami nad protwórczymi i antytwórczymi działaniami nauczycieli w Austrii	69
Krzysztof Gasiński , Ofiara i jej ochrona w polskim prawie karnym	79
Klaudia Gągorowska , Aktywność i aktywizacja seniorów	87
Karolina Jamrożek , Badania zapachowe	97
Weronika Jarosz, Paweł Kosowski , Infantyliczacja osób dorosłych – rewersja dorosłości i dzieciństwa	105
Agnieszka Jóźwik , Ile zabójstw i kradzieży popełnianych jest w województwie świętokrzyskim i w Polsce?, czyli sytuacja przestępczości w latach 2007-2017	115
Aleksandra Kaczmarczyk , Klaps – niewinna forma stosowania przemocy	125
Karolina Klimczyk , Środowiskowy dom samopomocy jako przykład wsparcia dla człowieka w okresie starości	135
Przemysław Kowal, Agnieszka Polakowska , Człowiek w świecie Internetu. Konsument kontra przedsiębiorca – dla kogo Internet znaczy więcej?	145
Izabela Kowalska , Mediacja w polskim prawie karnym	155
Karolina Kołat, Karolina Kręgiel , Storytelling jako sposób wpływania na emocje konsumentów	163
Krzysztof Łata , Stereotypowe postrzeganie ludzi starszych w opiniach studentów i seniorów	173
Damian Mitura, Kamila Suchowolak , Wykorzystanie narzędzi neuromarketingowych do badań produktu i klienta	183
Katarzyna Pietrzyk , O języku popkulturystycznym w „Biografii... Boga”. <i>Bóg. Życie i twórczość</i> Szymona Hołowni	191

Aleksandra Pięta , Wpływ alkoholu na wychowanie dziecka w rodzinie	203
Piotr Raczyński , Młodzieżowa patosieć. Aspekty społeczno-kulturowe fascynacji marginesem	211
Paulina Rzepecka , W jakim stopniu Sztuczna Inteligencja jest w stanie zastąpić człowieka?	225
Natalia Stachurska , Idea sprawiedliwości jako fundamentalna wartość prawa	235
Emilia Toporek , Umowa zlecenia a umowa o dzieło – podobieństwa i różnice	243
Iwona Ułamek , Homo Tabletis – o „nowych” członkach współczesnej rodziny	253
Agnieszka Wojtukiewicz , Motywacja do osiągnięć wśród studentów szkoły głównej handlowej oraz dziennikarstwa na Uniwersytecie Warszawskim – analiza porównawcza	265
Spis treści części 2 (Nauki Przyrodniczo-Ekonomiczne)	277

Contents of part 1 (Humanistic and Social Sciences)

Introduction	12
Dominika Bebel , Assessment of managerial competences of the staff managing health-care entities	13
Aleksandra Bielecka, Paulina Jędrzejczyk , Journalism and Public Relations. When together and when separately?	23
Karolina Bis, Agata Jajuga , A man in the world of advertisement	33
Oliwia Czaplińska , Liability for medical errors	39
Maciej Długosz , Protection of image of commonly known persons as the subject of legal regulation	51
Weronika Domań , Elderly people as givers and recipients of charity	59
Paulina Foksa , Suggestions for education within the scope of developing creative approach among pupils, inspired by studies on pro-creative and anti-creative activities of teachers in Austria	69
Krzysztof Gasiński , The victim and their protection in the Polish criminal law	79
Klaudia Gągorowska , Activity and promotion of active living among elderly people	87
Karolina Jamrożek , Osmology tests	97
Weronika Jarosz, Paweł Kosowski , Infantilization of adults – reversion of adulthood and childhood	105
Agnieszka Jóźwik , How many murders and thefts are committed in Świętokrzyskie Voivodeship and in Poland? – the situation of crimes in the period of 2007-2017	115
Aleksandra Kaczmarczyk , Spanking – the innocent form of violence	125
Karolina Klimczyk , Community self-help center as an example of support for people during old age	135
Przemysław Kowal, Agnieszka Polakowska , A man in the world of the Internet. Consumer vs. entrepreneur – for whom the Internet is more important?	145
Izabela Kowalska , Mediation in the Polish criminal law	155
Karolina Kołat, Karolina Kręgiel , Storytelling as a method having impact on consumers' emotions	163
Krystian Łata , Stereotypes concerning elderly people in the opinion of students and senior citizens	173
Damian Mitura, Kamila Suchowolak , Application of neuromarketing tools to study the product and customers	183
Katarzyna Pietrzyk , On the language of pop theology in „The biography... of God” God. The life and work by Szymon Hołownia	191

Aleksandra Pięta , The impact of alcohol on upbringing a child in a family	203
Piotr Raczyński , The pathological network of the youth. Social and cultural aspects of fascination with underclass	211
Paulina Rzepecka , To what extent is artificial intelligence able to replace a human being?	225
Natalia Stachurska , The idea of justice as the fundamental value of law	235
Emilia Toporek , Contract of mandate vs. contract of a specific work – similarities and differences	243
Iwona Ulamek , Homo Tabletis – on the “new” members of a modern family	253
Agnieszka Wojtukiewicz , Motivation to achieve among students of the Warsaw School of Economics and Journalism at the University of Warsaw – a comparative analy- sis	265
Contents of part 2 (Environmental and Economic Sciences)	279



Druk i oprawa
Wydawnictwo UJK