

POSZERZAMY HORYZONTY

TOM XLII

CZEŚĆ II

Redakcja naukowa

Dr inż. Renata Matysik-Pejas, prof. URK

Dr inż. Małgorzata Bogusz

Dr Paweł Dziekański

Dr Piotr Rachwał

MONOGRAFIA

SŁUPSK, WRZESIEŃ 2024

RECENZENCI:

Dr hab. Artur Jacek Kozuch prof. nadzw. UHP - Uniwersytet Przyrodniczo - Humanistyczny w Siedlcach, Wydział Nauk Ekonomicznych i Prawnych

Dr hab. Barbara Zwolińska, prof. nadzw. UG - Uniwersytet Gdański, Wydział Filologiczny

Dr hab. Wiesław Dyk, prof. nadzw. US - Uniwersytet Szczeciński, Wydział Teologiczny

Dr inż. Małgorzata Bogusz - Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, Wydział Rolniczo-Ekonomiczny

Dr inż. Anna Sieczko - Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk Ekonomicznych

Dr inż. Piotr Prus - Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy, Wydział Rolnictwa i Biotechnologii

Dr Jan Zawadka - Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk Ekonomicznych

Dr Piotr Rachwał - Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, Wydział Rolniczo-Ekonomiczny

Dr Maciej Jewczak - Uniwersytet Łódzki, Wydział Ekonomiczno-Socjologiczny

Dr Anna Janicka - Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, Wydział Rolniczo-Ekonomiczny

Dr Monika Wojcieszak - Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Wydział Ekonomiczno - Społeczny

Dr Lidia Jabłońska-Porzuczek - Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Wydział Ekonomiczno - Społeczny

Dr Agnieszka Żur - Uniwersytet Ekonomiczny w Krakowie, Instytut Ekonomii, Katedra Przedsiębiorczości i Innowacji

Dr Witold Trela - Prywatna działalność gospodarcza

WYDAWNICTWO:

Mateusz Weiland Network Solutions

Druk publikacji wykonano na podstawie dostarczonych oryginalnych tekstów, na odpowiedzialność autorów poszczególnych prezentacji.

ISBN: 978-83-68082-00-05

SPIS TREŚCI

I NAUKI TECHNICZNE, ŚCISŁE ORAZ PRZYRODNICZE

1. ZASTOSOWANIE RECYKLINGU GEOSIATKI W GOSPODARCE OBIEGU ZAMKNIĘTEGO: WYZWANIA I INNOWACYJNE ROZWIĄZANIA W KONTEKŚCIE DESTRUKTU ZANIECZYSZCZONEGO GEOSIATKĄ Z FREZOWANIA NAWIERZCHNI ASFALTOWEJ
Artur Kowalczyk, Grzegorz Mazurek, Przemysław Buczyński, Paulina Bąk-Patyna, Marcin Podsiadło.....8
2. SPOSOBY PRZECIWDZIAŁANIA STRATOM WODY NA SIECI WODOCIĄGOWEJ ORAZ OPIS SIECI WODOCIĄGOWEJ
Łukasz Michalik.....20
3. WIELKOŚĆ DZIĘKI NIEMOCY: WPŁYW OGRANICZEŃ TECHNICZNYCH NA GRY WIDEO
Albert Wróbel.....34
4. ZASTOSOWANIE ALGORYTMÓW GRAFOWYCH W ZARZĄDZANIU ŁAŃCUCHEM DOSTAW
Władysław Blocki, Wojciech Gołędzinowski, Wojciech Tarasiuk, Natalia Klubko.....46
5. WPŁYW TEMPERATURY NA LICZEBNOŚĆ BAKTERII JELITOWYCH I ENTEROKOKÓW W WODZIE PO PROCESIE OCZYSZCZANIA ŚCIEKÓW KOMUNALNYCH
Łukasz Pason.....58
6. SUBSTANCJE CHEMICZNE ZAWARTE W ODZIEŻY I ICH WPŁYW NA ŚRODOWISKO. PRZEGLĄD PRAKTYK PRZEMYSŁOWYCH I EKOLOGICZNYCH ALTERNATYW
Paulina Szuster.....64

7. CHARAKTERYSTYKA WYTRZYMAŁOŚCI NA POŚREDNIE ROZCIĄGANIE (ITS) BETONU ASFALTOWEGO Z EMULSJĄ ASFALTOWĄ (ACBE)	
Maciej Krasowski, Przemysław Buczyński	76
8. ANALIZA ZREDUKOWANEGO PROBLEMU TRZECH CIAŁ W UJĘCIU GEOMETRII SYMPLEKTYCZNEJ I JEGO IMPLEMENTACJA W JĘZYKU PYTHON	
Weronika Sobień	89
9. WPŁYW DODATKU REGRANULATU NA BARWĘ FOLII LDPE – ANALIZA PORÓWNAWCZA	
Tomasz Gliński	103
10. BADANIA W ZAKRESIE ROZWIĄZANIA PROBLEMU PUNKTU ROSY DLA STACJI MONITORUJĄCYCH JAKOŚĆ POWIETRZA W ZAKRESIE PYŁÓW ZAWIESZONYCH PM 2,5 ORAZ PM 10	
Piotr Matyasik	112
11. WPŁYW RODZAJU KRUSZYWA NA SZORSTKOŚĆ WARSTWY ŚCIERALNEJ	
Paulina Bąk-Patyna, Grzegorz Mazurek, Przemysław Buczyński, Artur Kowalczyk, Hubert Patyna	127

II NAUKI MEDYCZNE

1. WPŁYW WYBRANYCH STRATEGII DIETETYCZNY ORAZ PRODUKTÓW ŻYWIENIOWYCH (CZERWONE MIĘSO, NABIAŁ, WARZYWA I OWOCE) W LECZENIU NIESWOISTYCH CHOROÓB ZAPALNYCH JELIT. PRACA PRZEGLĄDOWA	
Sara Orłowska, Łukasz Bednarczyk	131
2. ASTMA - PATOGENEZA I LECZENIE	
Ryszard Łagowski, Julia Kosęda, Jakub Piotrowski, Anna Jędrasiak, Karolina Ganczar, Michał Mazurek	140

3. CZYNNIKI RYZYKA UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH MÓZGU I ICH PROFILAKTYKA	
Jakub Piotrowski, Anna Jędrasiak.....	152
4. NOWOTWÓR SUTKA - CZYNNIKI RYZYKA, METODY DIAGNOSTYCZNE I PROFILAKTYKA	
Michał Mazurek, Karolina Ganczar, Julia Kośeda, Ryszard Łagowski, Jakub Piotrowski, Anna Jędrasiak.....	159
5. KRWOTOKI PODPAJĘCZYNÓWKOWE: OD EPIDEMIOLOGII DO STRATEGII POSTĘPOWANIA KLINICZNEGO	
Piotr Glinicki, Kuba Grzonka, Laura Mróz.....	168
6. WIRUSOWE ZAPALENIA WĄTROBY – PATOGENEZA, LECZENIE I PROFILAKTYKA.	
Anna Jędrasiak, Jakub Piotrowski, Karolina Ganczar, Michał Mazurek, Julia Kośeda, Ryszard Łagowski.....	175
7. WPŁYW SNU NA FUNKCJE POZNAWCZE I EMOCJONALNE JEDNOSTKI	
Emilia Aleksandra Malinowska.....	184
8. WPŁYW ZAŻYWANIA AMFETAMINY I DOPALACZY NA FUNKCJĘ CZUCIOWĄ KOŃCZYN DOLNYCH	
Anna Dolińska, Michał Trzęsicki.....	190
9. PROBLEMATYKA HIPERANDROGENIZACJI U PACJENTEK W WIEKU POSTMENOPAUZALNYM - DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA	
Dominika Pietrzyk, Katarzyna Zając.....	198
10. FIBROADENOMA - DIAGNOSTYKA, LECZENIE I PROFILAKTYKA NA PODSTAWIE PRZYPADKU PACJENTKI Z WŁÓKNIAKOGRUCZOLAKIEM PIERSI PRAWEJ	
Julia Wrochna, Agata Jeż, Natalia Goryńska.....	206
11. ZAKAŻENIA WIRUSEM BRODAWCZAKA LUDZKIEGO - SYMPTOMATOLOGIA, DIAGNOSTYKA I LECZENIE	
Katarzyna Zając, Dominika Pietrzyk.....	216

12. RECEPTORY OPIOIDOWE - FORMY, POCHODZENIE LIGANDÓW ORAZ ZASTOSOWANIE W FARMAKOTERAPII	
Piotr Glinicki, Kuba Grzonka, Laura Mróz.....	224
13. NIEGINEKOLOGICZNE PRZYCZYNY KRWAWIENIA Z POCHWY - OPIS PRZYPADKU KLINICZNEGO	
Zuzanna Pokorna.....	231

I NAUKI TECHNICZNE, ŚCISŁE ORAZ PRZYRODNICZE

1. ZASTOSOWANIE RECYKLINGU GEOSIATKI W GOSPODARCE OBIEGU ZAMKNIĘTEGO: WYZWANIA I INNOWACYJNE ROZWIĄZANIA W KONTEKŚCIE DESTRUKTU ZANIECZYSZCZONEGO GEOSIATKĄ Z FREZOWANIA NAWIERZCHNI ASFALTOWEJ

Artur Kowalczyk, Grzegorz Mazurek, Przemysław Buczyński, Paulina Bąk-Patyna, Marcin Podsiadło

Politechnika Świętokrzyska

Wydział Budownictwa i Architektury, Katedra Inżynierii Komunikacyjnej

Al. Tysiąclecia Państwa Polskiego 7, 25-314 Kielce

Email: akowalczyk@tu.kielce.pl

1. Wstęp

Włókno to jeden z najstarszych i najczęściej stosowanych materiałów budowlanych. Już w starożytności mieszkańcy Ziemi wykorzystywali je w budownictwie, np. dodając słomę do gliny, tworzyli mocne fundamenty murowe [1]. W inżynierii nowożytnej praktyka dodawania włókien w celu wzmocnienia materiałów nawierzchniowych jest stosowana od wielu lat w różnych częściach świata [2]. Pierwsze wprowadzenie włókien do mieszanek mineralno-asfaltowych (mma) miało miejsce już w latach dwudziestych XX wieku [3]. Na przełomie lat pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku zaczęto stosować włókna w mieszkach produkowanych na gorąco [4]. Istnieje wiele rodzajów włókien, które można dodawać do mieszanki mineralno-asfaltowej stosowanej w nawierzchniach podatnych i półsztywnych [1][2]. Włókna to struktury w formie nitek, które można sklasyfikować na dwie podstawowe kategorie: naturalne i syntetyczne [3][5]. Włókna szklane i węglowe z których są wykonywane geosiatki stosowane do wzmacniania konstrukcji nawierzchni drogowych zaliczamy do włókien syntetycznych [1][4]. Recykling włókien jest opłacalnym i skutecznym sposobem na przetworzenie odpadów dzięki któremu można obniżyć koszty modyfikacji mieszanki mineralno-asfaltowej wykonanej przy użyciu nowego włókna. Poszukując rozwiązań przyjaznych dla środowiska w literaturze naukowej możliwe jest odnalezienie licznych publikacji w których badano wpływ różnorodnych rodzajów włókien na jakość mieszanek mineralno-asfaltowych. Autor publikacji [6] analizuje między innymi pozytywny wpływ recyklingowych włókien węglowych pochodzących z poszycia samolotów na poprawę właściwości mieszanki mineralno-asfaltowej w aspekcie odporności na koleinowanie i odporności na pękanie. Z kolei autor publikacji [7] poddaje ocenie wpływ makro włókien szklanych na poprawę właściwości użytkowych mieszanek mineralno-asfaltowych.

Budownictwo drogowe w Polsce, doświadcza w ostatnim czasie dynamicznego rozwoju technologicznego. Wraz z postępem technologicznym oraz koniecznymi obecnie działaniami zmierzającymi do poprawy ochrony środowiska naturalnego, coraz więcej uwagi poświęca się recyklingowi materiałów, w tym także materiałów używanych w budownictwie drogowym. Wszechobecne staje się przechodzenie produkcji przemysłowej na system gospodarczy którego celem jest maksymalne wykorzystanie zasobów poprzez ich wielokrotne użycie i recykling. Kluczowymi elementami gospodarki obiegu zamkniętego (GOZ) jest redukcja odpadów poprzez recykling czyli maksymalne odzyskiwanie surowców z odpadów i ich ponowne wykorzystanie w procesie produkcji w celu redukcji emisji gazów cieplarnianych w tym dwutlenku węgla CO₂ [8]. GOZ dąży do stworzenia zamkniętej pętli, w której odpady są postrzegane jako surowce wtórne. Produkty i materiały krążą w gospodarce tak długo, jak to możliwe, co przyczynia się w dużym stopniu do zrównoważonego rozwoju i zredukowania negatywnego wpływu budownictwa na środowisko. Przykładem wszechstronnie stosowanego materiału odpadowego w budownictwie drogowym jest destruk asfaltowy, który powstaje w wyniku frezowania remontowanych nawierzchni asfaltowych [9]. Kryteria możliwości ponownego wykorzystania destruktu asfaltowego do wytworzenia nowych mieszanek mineralno-asfaltowych wymagają od producenta w pierwszej kolejności jego mechanicznej obróbki, która pozwala uzyskać jednorodny materiał o stałym uziarnieniu. Kolejnym krokiem weryfikacji przydatności destruktu asfaltowego jest analiza jego właściwości w ramach obowiązkowych badań zgodnych z postanowieniami krajowego dokumentu aplikacyjnego WT-2 [10], przystosowującego europejską normę zharmonizowaną PN-EN 13108-1 do krajowych warunków technicznych i klimatycznych. Dokument WT-2, precyzuje wymagania dla przetworzonego destruktu asfaltowego, który już jako składnik o potwierdzonej jakości w produkcji mieszanek mineralno-asfaltowych w technologii na gorąco definiowany jest pod nazwą granulatu asfaltowy [10]. Istotnym elementem oceny jakości granulatu asfaltowego jest zawartość materiałów obcych szczególnie z grupy drugiej zawierającej między innymi tworzywa sztuczne, materiały syntetyczne i drewno [11]. Zawartość materiałów syntetycznych (geosiatki) w granulacie asfaltowym przewidzianym do produkcji mieszanki mineralno-asfaltowej dedykowanej do warstwy wiążącej w konstrukcji nawierzchni drogowej nie może przekraczać dopuszczalnego poziomu który wynosi maksymalnie 0,1% masy dodawanego granulatu asfaltowego do mieszanki mineralno-asfaltowej [10].

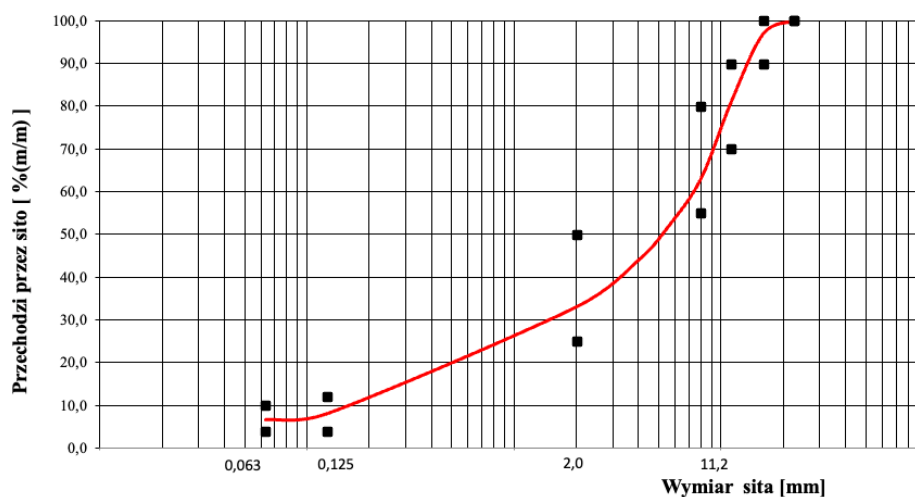
Problem zanieczyszczeń destruktu asfaltowego włóknami syntetycznymi stopniowo narasta, gdyż obecnie coraz częściej podczas zabiegów remontowych spotykamy geosiatkę. Pierwsze zastosowanie geotekstyliów w konstrukcji nawierzchni warstw asfaltowych w Polsce miało miejsce 35 lat temu w 1989 roku na autostradzie A6 [12]. Na przestrzeni ostatnich kilku lat podczas frezowania remontowanych nawierzchni drogowych wielokrotnie zdarza się że w konstrukcji nawierzchni występuje warstwa wzmacniająca w postaci geosiatki szklanej lub węglowej [4]. Proces frezowania tego typu konstrukcji prowadzi do powstawania zanieczyszczeń destruktu asfaltowego, rozdrobioną przez frezarkę drogową geosiatką. Zaistniały stan rzeczy ogranicza powtórne wykorzystanie destruktu asfaltowego zanieczyszczonego włóknami geosiatki z recyklingu w świetle obowiązujących przepisów dotyczących projektowania betonu asfaltowego ze względu na przekroczenia dopuszczalnej zawartości materiałów obcych [13]. Efektem tego są zwiększające się ilości odpadów

z destruktu asfaltowego który nie spełnia wymagań normowych w tym aspekcie i jego ponowne wykorzystanie stawia nowe wyzwanie, które wymaga szczegółowych badań mających na celu ocenę wpływu geosiatki z recyklingu na trwałość mieszanki mineralno-asfaltowej. Zagadnienie wpływu włókien wzmacniających na trwałość mieszanek mineralno-asfaltowych jest często poruszane w literaturze naukowej, ale odnosi się w większości przypadków do nowo wyprodukowanych włókien [1]. W kontekście przypuszczalnej możliwości zmiany kwalifikacji włókna geosiatki z recyklingu jako obecnie zaliczanego do zanieczyszczeń destruktu asfaltowego, należy zwrócić uwagę, iż dozowanie nowych włókien szklanych i węglowych do mieszanki mineralno-asfaltowej istotnie przekracza dopuszczalną ilość 0,1% zanieczyszczeń syntetycznych. W przypadku nowych włókien nie jest to postrzegane jako zanieczyszczenie w odniesieniu do zapisów WT-2. Nowe włókna szklane i węglowe są traktowane jako pełnoprawny dodatek dzięki któremu ulegają poprawie właściwości fizyczne, mechaniczne i zmęczeniowe mieszanek mineralno-asfaltowych [1].

Pomimo zaawansowanych badań wpływu włókien rozproszonych na właściwości mieszanki mineralno-asfaltowej w literaturze światowej nie ma wystarczających analiz z zakresu wpływu włókien geosiatki z recyklingu nawierzchni asfaltowej. Wnioski jakie zamieszczono w artykule, wskazują, że rodzaj materiału włókna, rozmiar i udział procentowy włókien z geosiatki jest istotnym aspektem w ocenie poziomu zawartości wolnej przestrzeni w próbce mieszanki mineralno-asfaltowej. Dlatego też, postawionym celem badań było określenie związku zanieczyszczenia granulatu asfaltowego a docelowo nowo wyprodukowanej mieszanki mineralno-asfaltowej z udziałem geosiatki szklanej i węglowej z recyklingu na podstawowy parametr objętościowy od którego rozpoczyna się projektowanie betonu asfaltowego.

2. Materiały i metody

Beton asfaltowy AC 16W 35/50 KR3-4 wzmocniony włóknami z geosiatki szklanej i węglowej stanowił przedmiot badań. Został opracowany wg PN-EN 13108-1 [13] oraz WT-2 [10]. Referencyjną mieszankę mineralno-asfaltową bez dodatku włókien wykonano, z kruszyw łamanych dolomitowych, wypełniacza dodanego wapiennego. Dobór jakościowy kruszyw został przeprowadzony wg wymagań dla warstwy wiążącej przeznaczonej dla kategorii ruchu KR3-4 wg PN-EN 13043 [14] oraz WT-1 [15]. W mieszance mineralno-asfaltowej zastosowano asfalt drogowy 35/50 wg wymagań PN-EN 12591 [16] oraz dodatek granulatu asfaltowego wg PN-EN 13108-8 [11] oraz WT-2 [10]. Mieszanka mineralno-asfaltowa zawierała następujące składniki: 11,2 GRA 0/8 – 19,3%, 8/16 mm – 35,6%, 2/8 mm – 20,2%, 0/2 mm – 20,2%, wypełniacz dodany wapienny – 1,0%, asfalt 35/50 – 3,7%, środek adhezyjny – 0,1%. Wykres krzywej uziarnienia referencyjnej mieszanki mineralnej przedstawiono na rysunku 1.



Rysunek 1. Krzywa uziarnienia mieszanki mineralnej AC 16W

Określenie typu włókna w odniesieniu do jego rozmiaru jest uzależnione od największego wymiaru kruszywa D w mieszance mineralno-asfaltowej [7]. W stosunku do uziarnienia mieszanki referencyjnej AC 16W włókna mikro to takie włókna których długość jest mniejsza niż 16 mm. O włóknach makro mówimy, gdy ich rozmiar w danym przypadku jest większy niż 16 mm. W ramach badań do mieszanki mineralno-asfaltowej zostały wprowadzone mikro i makro włókna z geosiatki szklanej i węglowej. Geosiatki z których zostały pozyskane włókna są przeznaczone do stosowania w nawierzchniach i nakładkach asfaltowych i spełniają polskie wymagania normy PN-EN 15381 [17]. Udział procentowy włókien wprowadzonych, do mieszanek był na poziomie 0,2%, 0,6% i 1%. Włókna zostały przycięte do długości 1 cm rozmiar mikro oraz 3 cm i 5 cm rozmiar makro. Rysunek 2 przedstawia włókna szklane a rysunek 3 włókna węglowe. W tabeli 1 przedstawiono podstawowe właściwości zastosowanych włókien z geosiatki.



Rysunek 2. Mikro i makro włókna szklane



Rysunek 3. Mikro i makro włókna węglowe

Tabela 1. Rodzaj i właściwości geosiatek wykorzystanych do badań

Lp.	Rodzaj geosiatki	Siła zrywająca	Wydłużenie maksymalne	Masa powierzchniowa
1.	Szklana	wzdłuż: ≥ 100 kN/m wszerz: ≥ 100 kN/m	wzdłuż: $\leq 3\%$ wszerz: $\leq 3\%$	450 g/m ² (± 30)
2.	Węglowa	wzdłuż: ≥ 100 kN/m wszerz: ≥ 100 kN/m	wzdłuż: $\leq 1,5\%$ wszerz: $\leq 1,5\%$	95 g/m ² (± 7)

Podane wyniki w tabeli 1 pochodzą z deklaracji producentów dostarczonych geosiatek i są wartością minimalną, maksymalną lub rozstępem wyników.

Wstępna obróbka włókien obejmowała poza ich przycięciem do odpowiedniego wymiaru również wykonanie procesu postarzania ich w bębnie Los Angeles (rysunek 4a). Postarzanie nowych włókien geosiatki w warunkach laboratoryjnych to zabieg, który ma odwzorować wieloletnią pracę geosiatki w nawierzchni drogowej. Rzeczywiste włókno geosiatki z recyklingu po frezowaniu warstwy asfaltowej przedstawia (rysunek 4b). Mechanizm postarzania włókien polegał na wykonaniu cyklu liczącego 1 500 obrotów bębna Los Angeles. Podczas jednego cyklu postarzano 1 kilogramowe porcje nowych włókien geosiatki.



Rysunek 4: a) Nowe włókno geosiatki po procesie postarzania w bębnie Los Angeles
b) Włókno geosiatki po procesie frezowania nawierzchni asfaltowej

Próbki mieszanki mineralno-asfaltowej do badań wykonano w warunkach laboratoryjnych. Mieszanie składników odbywało się wg procedury opisanej w normie PN-EN 12697-35 poprzez mieszanie mechaniczne (rysunek 5)



Rysunek 5. Mieszanie AC 16W z dodatkiem włókien

2.1. Plan eksperymentu

Do oceny wpływu włókien geosiatki na zawartość wolnych przestrzeni w mma opracowano plan badań który obejmował analizę 7 mieszanek AC 16W 35/50 KR3-4. Punktem odniesienia była mieszanka referencyjna oznaczona symbolem AC-R. Mieszanki mineralno-asfaltowe z dodatkiem włókien geosiatki przygotowano w dwóch grupach po 3 mieszanki dla każdego rodzaju włókna: szklanego i węglowego. Tabela 2 przedstawia opracowane zgodnie z przyjętym planem badań mieszanki betonu asfaltowego. Dziedziną eksperymentu był udział procentowy włókien, długość włókien oraz materiał, z którego wykonano włókna.

Tabela 2. Rodzaje mma opracowanych zgodnie z przyjętym planem badań

Lp.	Rodzaj włókna Grupa materiałowa	Udział procentowy geosiatki	Długość włókna	Oznaczenie mieszanki
1.	-	-	-	AC-R
2.	Szklane	0,2%	1 cm	S021
3.	Szklane	0,6%	3 cm	S063
4.	Szklane	1,0%	5 cm	S105
5.	Węglowe	0,2%	1 cm	C021
6.	Węglowe	0,6%	3 cm	C063
7.	Węglowe	1,0%	5 cm	C105

2.2. Gęstość (maksymalna) mma

Gęstość maksymalna jest to masa na jednostkę objętości próbki bez wolnych przestrzeni określona w danej temperaturze. Gęstość maksymalną określono wg PN-EN 12697-5 [20]. Badanie gęstości wykonano wg metody objętościowej (metoda A) w piknometrze wypełnionym wodą. Gęstość (maksymalna) ρ_{mv} mieszanki mineralno-asfaltowej, obliczono z dokładnością do 1 kg/m³ wg wzoru (1).

$$\rho_{mv} = \frac{m_2 - m_1}{1000 * V_p - (m_3 - m_2)/\rho_w} \quad (1)$$

Gdzie:

m_1 – masa piknometrów z przykrywą, w g

m_2 – masa piknometrów z próbką, w g

m_3 – masa piknometrów z przykrywą oraz z próbką i wodą, w g

V_p – objętość piknometrów napełnionego do kreski pomiarowej, w m³

ρ_w – gęstość wody w temperaturze badania, w kg/m³, z dokładnością do 0,1 kg/m³

2.3. Gęstość objętościowa mma

Gęstość objętościowa jest to iloraz zagęszczonej masy mma do jej objętości z porami wewnątrz ziarn i przestrzeniami międzyziarnowymi. Gęstość objętościową określono wg PN-EN 12697-6 [21]. Badanie gęstości objętościowej wykonano wg procedury B (SSD). Gęstość objętościową (SSD) próbki ρ_{bssd} mieszanki mineralno-asfaltowej obliczono z dokładnością do 1 kg/m³ wg wzoru (2).

$$\rho_{bssd} = \frac{m_1}{m_3 - m_2} * \rho_w \quad (2)$$

Gdzie:

m_1 – masa suchej próbki, w g

m_2 – masa próbki w wodzie, w g

m_3 – masa próbki nasyconej, powierzchniowo suchej, w g

V_p – gęstość wody w temperaturze badania, w kg/m³, z dokładnością do 0,1 kg/m³

2.4. Wolna przestrzeń w mma

Cechy mieszanek mineralno-asfaltowych są formułowane na etapie projektowania i odnoszą się do wzajemnych relacji objętościowych mieszanki mineralnej, lepiszcza asfaltowego i wolnej przestrzeni [18]. Określanie zawartości wolnej przestrzeni w mma wykonujemy wg normy PN-EN 12697-8 [19]. Zawartość wolnej przestrzeni V_m jest to objętość porów powietrznych w próbce mieszanki mineralno-asfaltowej wyrażona jako procent całkowitej objętości próbki. Zawartość wolnej przestrzeni V_m w próbce mieszanki mineralno-asfaltowej została obliczona na podstawie gęstości mieszanki mineralno-asfaltowej wg PN-EN 12697-5, metoda A w H₂O [20] i gęstości objętościowej próbki wg PN-EN 12697-

6 [21]. Zgodnie z PN-EN 12607-8 zawartość wolnej przestrzeni wyrażona jest z dokładnością do 0,1% (v/v) wzorem (3):

$$V_m = \frac{\rho_m - \rho_b}{\rho_m} * 100\% \quad (3)$$

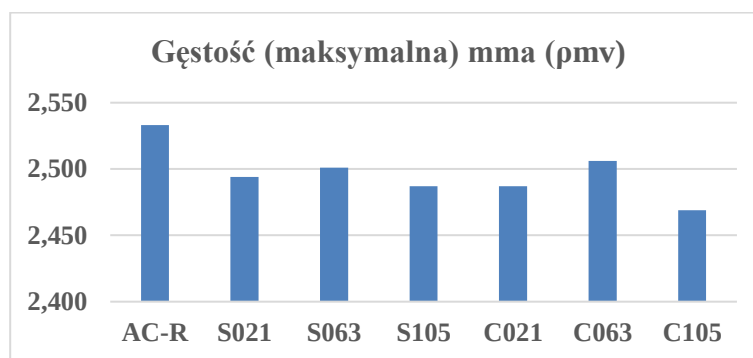
Gdzie:

ρ_m – gęstość mieszanki mineralno-asfaltowej, w kg/m^3

ρ_b – gęstość objętościowa mieszanki mineralno-asfaltowej, w kg/m^3

3. Wyniki i dyskusja

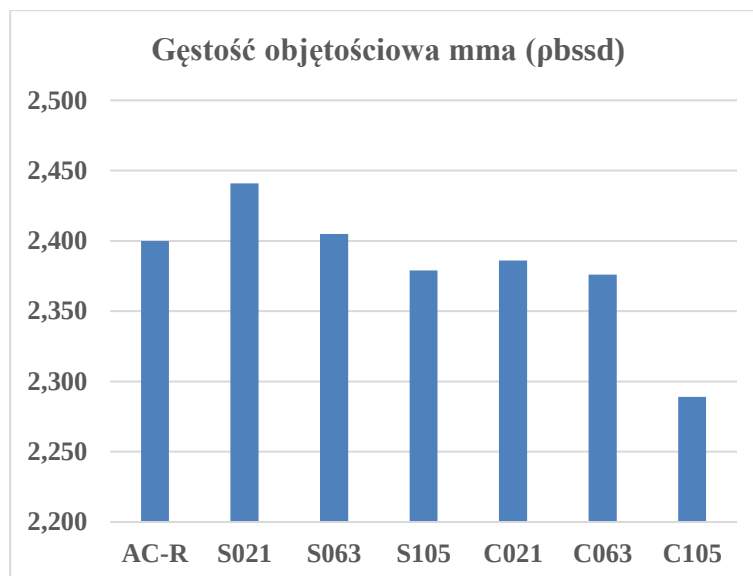
Kluczowym celem artykułu było określenie zawartości wolnych przestrzeni w betonie asfaltowym zbrojonym włóknami szklanymi i węglowymi pochodzącymi z recyklingu. Wyniki dla badań gęstości maksymalnej ρ_{mv} przedstawiono na rysunku 6.



Rysunek 6. Gęstość maksymalna mieszanki referencyjnej i mieszanek z dodatkiem włókien

Poddając analizie wyniki przedstawione na rysunku 6 należy zwrócić uwagę, że dodatek w postaci włókien geosiatki szklanej jak i węglowej spowodował obniżenie gęstości maksymalnej ρ_{mv} dla wszystkich analizowanych mieszanek względem mieszanki referencyjnej. Co istotne można zauważyć, że w badanej grupie włókien szklanych jak i węglowych mieszanki o oznaczeniu S063 i C063 charakteryzują się najwyższą wartością gęstości maksymalnej. Najniższy wynik gęstości ρ_{mv} uzyskano dla mieszanek o największym udziale procentowym i największym rozmiarze włókien dla obu analizowanych grup materiałowych, oznaczenie S105 i C105.

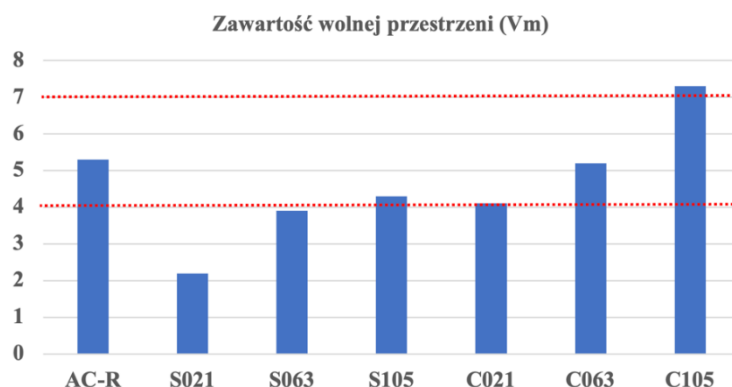
Dane z badań gęstości objętościowej ρ_{bssd} zilustrowano na rysunku nr 7.



Rysunek 7. Gęstość objętościowa mieszanki referencyjnej i mieszanek z dodatkiem włókien

Ocena pomiaru parametru ρ_{bssd} (rysunek 7) pozwala stwierdzić, iż zarówno w przypadku dodatku włókien szklanych i węglowych wraz ze wzrostem udziału procentowego i wzrostem rozmiaru włókien geosiatki w mma następuje obniżenie gęstości objętościowej w obrębie danej grupy materiałowej. Mieszanka o oznaczeniu S021 charakteryzuje się największą wartością gęstości objętościowej. Warto również odnotować, iż gęstość objętościowa mieszanki S021 jest wyższa od gęstości mieszanki referencyjnej oznaczenie AC-R. Największy spadek gęstości ρ_{bssd} zaobserwowano w przypadku mieszanki z dodatkiem włókien węglowych w ilości 1,0% i rozmiarze 5 cm. Mieszanki oznaczone symbolem: S063, S105, C021, C063 charakteryzują się gęstością zbliżoną w odniesieniu do mieszanki referencyjnej.

Obszar graniczny prawidłowej zawartości wolnej przestrzeni w betonie asfaltowym AC16W przeznaczonym do warstwy wiążącej dla kategorii ruchu KR3-4 mieści się w zakresie od 4 do 7% [10]. Zagregowane wyniki zawartości wolnych przestrzeni V_m , opracowanych zgodnie z planem badań mieszanek mineralno-asfaltowych z dodatkiem włókien szklanych i węglowych przedstawiono na rysunku 8.



Rysunek 8. Zawartość wolnej przestrzeni mieszanki referencyjnej i mieszanek z dodatkiem włókien

Poddając ocenie uzyskane wyniki wolnej przestrzeni V_m , optymalną wartość uzyskano dla mieszanki C063 z dodatkiem włókna węglowego w ilości 0,6% i długości włókna 3 cm. Wynik zgodny z wymaganiami WT-2 uzyskano również jeszcze dla 2 mieszanek o oznaczeniu S105 (włókna szklane) oraz mieszanka C021 (włókna węglowe). Wyniki negatywne zawierające się poniżej dolnej granicy (4%) wolnej przestrzeni uzyskano dla mieszanek z dodatkiem włókna szklanego oznaczenie S021 i S063. Przekroczenie górnej granicy zawartości wolnej przestrzeni (7%) zaobserwowano w przypadku mieszanki z dodatkiem włókien węglowych w ilości 1,0% i długości 5 cm. Należy domniemać, iż wzrost gęstości objętościowej w przypadku mieszanek o oznaczeniu S021 i S063 z dodatkiem włókien szklanych wpłynął na obniżenie zawartości wolnych przestrzeni. Świadczy to o poprawie urabialności mieszanek z dodatkiem włókien szklanych. Włókna węglowe które cechują się większą sztywnością w odniesieniu do włókien szklanych spowodowały zauważalny spadek urabialności mma. Wraz ze wzrostem udziału procentowego i rozmiaru włókna węglowego obserwujemy na rysunku 8 przyrost zawartości wolnej przestrzeni w próbkach mma. Efektem jest przekroczenie górnej granicy wartości wolnej przestrzeni w przypadku mieszanki C105.

4. Podsumowanie

Na podstawie wykonanych badań i analiz sformułowano następujące wnioski:

- Przedstawiona analiza potwierdza przypuszczenia, że dodatek włókna z geosiatki ma wpływ na zależności objętościowe mieszanki mineralno-asfaltowej.
- Rodzaj materiału z jakiego wyprodukowano geosiatkę ma wpływ na uzyskiwane gęstości i gęstości objętościowe mieszanki mineralno-asfaltowej.
- Ilość procentowa dozowanego włókna i jego długość wpływają na osiągnięte wartości wolnej przestrzeni mieszanek mineralno-asfaltowych. Można zaobserwować, iż wraz ze wzrostem udziału procentowego i wzrostem długości włókien niezależnie od rodzaju materiału z jakiego wykonano geosiatkę zawartość wolnych przestrzeni podnosi się.
- Możliwe jest uzyskanie prawidłowych wyników zawierających się w zakresie od 4 do 7% zawartości wolnej przestrzeni w mma w odniesieniu do betonu asfaltowego AC 16W KR3-4 z dodatkiem włókien geosiatki wg wymagań WT-2.

- Należy domniemać, że mieszanki w których nastąpił spadek zawartości wolnej przestrzeni poniżej wartości 4% są bardziej urabialne i mogą być mniej odporne na koleinowanie nawierzchni.
- W celu poddania pełnej ocenie możliwości wykorzystania zanieczyszczonego granulatu asfaltowego geosiatką z recyklingu, konieczne jest prowadzenie dalszych badań celem dokładniejszego rozpoznania wpływu włókien geosiatki na pozostałe właściwości betonu asfaltowego.

Bibliografia:

1. S. Wu, A. Haji, i I. Adkins, „State of art review on the incorporation of fibres in asphalt pavements”, *Road Materials and Pavement Design*, s. 1–36, cze. 2022, doi: 10.1080/14680629.2022.2092022.
2. N. R. Bastola, M. I. Souliman, A. Tripathi, i A. Pearson, „Mechanistic Analysis and Economic Benefits of Fiber-Reinforced Asphalt Overlay Mixtures”, 2020.
3. H. A. Kassem, N. F. Saleh, A. A. Zalgout, i G. R. Chehab, „Advanced Characterization of Asphalt Concrete Mixtures Reinforced with Synthetic Fibers”, *J. Mater. Civ. Eng.*, t. 30, nr 11, s. 04018307, lis. 2018, doi: 10.1061/(ASCE)MT.1943-5533.0002521.
4. M. Bugajski i W. Grabowski, *Geosyntetyki w Budownictwie Drogowym*, Wydanie I. Poznań: Wydawnictwo Politechniki Poznańskiej, 1999.
5. J. P. Serfass i J. Samanos, „Fiber-modified asphalt concrete characteristics and behavior (with discussion). In Proceedings of the Asphalt Paving Technology 1996 Conference, March 18 to 20, 1996 Baltimore, MA, USA.”, 1996.
6. K. Zhang, J. Lim, S. Nassiri, K. Englund, i H. Li, „Reuse of carbon fiber composite materials in porous hot mix asphalt to enhance strength and durability”, *Case Studies in Construction Materials*, t. 11, s. e00260, grudz. 2019, doi: 10.1016/j.cscm.2019.e00260.
7. F. Morea i R. Zerbin, „Improvement of asphalt mixture performance with glass macro-fibers”, *Construction and Building Materials*, t. 164, s. 113–120, mar. 2018, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2017.12.198.
8. Katarzyna Bebkiewicz i in., „POLAND’S NATIONAL INVENTORY REPORT 2023”, Ministry of Climate and Environment Republic of Poland, Greenhouse Gas Inventory for 1988-2021.
9. European Asphalt Pavement Association, „ASPHALT IN FIGURES 2022”, Square de Meeus 40, 1000 - Brussels, Belgium, sty. 2024. [Online]. Dostępne na: www.eapa.org
10. GDDKiA, „Nawierzchnie Asfaltowe na Drogach Krajowych, WT-2 - część I, Mieszanki mineralno-asfaltowe, Wymagania techniczne”. GDDKiA.
11. „PN-EN 13108-8 „Mieszanki mineralno-asfaltowe – Wymagania – Część 8: Destrukt asfaltowy”. Polski Komitet Normalizacyjny.
12. Piotr Jermołowicz, „Geotkaniny czy geosiatki?”, *inzynierbudownictwa.pl*, [Online]. Dostępne na: <https://inzynierbudownictwa.pl/geotkaniny-czy-geosiatki/>
13. „PN-EN 13108-1 „Mieszanki mineralno-asfaltowe – Wymagania – Część 1: Beton asfaltowy”. Polski Komitet Normalizacyjny.
14. „PN-EN 13043 Kruszywa do mieszanek bitumicznych i powierzchniowych utwaleń stosowanych na drogach, lotniskach i innych powierzchniach przeznaczonych do ruchu”. Polski Komitet Normalizacyjny.

15. GDDKiA, „Kruszywa do mieszanek mineralno-asfaltowych i powierzchniowych utrwaleń na drogach krajowych , WT-1 - Kruszywa, Wymagania techniczne”. GDDKiA.
16. „PN-EN 12591 „Asfalty i lepiszcza asfaltowe – Wymagania dla asfaltów drogowych”. Polski Komitet Normalizacyjny.
17. „PN-EN 15381 Geotekstyli i wyroby pokrewne - Wymagania w odniesieniu do wyrobów stosowanych w nawierzchniach i nakładkach asfaltowych”. Polski Komitet Normalizacyjny.
18. Jerzy Piłat i Piotr Radziszewski, *Nawierzchnie Asfaltowe*, 3. wyd. Warszawa: Wydawnictwa Komunikacji i Łączności sp. z o.o., 2010.
19. „PN-EN 12697-8 Mieszanki mineralno-asfaltowe -- Metody badań -- Część 8: Oznaczanie zawartości wolnej przestrzeni próbek mineralno-asfaltowych”. Polski Komitet Normalizacyjny.
20. Polski Komitet Normalizacyjny, „PN-EN 12697-5 Mieszanki mineralno-asfaltowe - Metody badań - Część 5: Oznaczanie gęstości”.
21. Polski Komitet Normalizacyjny, „PN-EN 12697-6 Mieszanki mineralno-asfaltowe - Metody badań - Część 6: Oznaczanie gęstości objętościowej próbek mieszanki mineralno-asfaltowej”.

2. SPOSOBY PRZECIWDZIAŁANIA STRATOM WODY NA SIECI WODOCIĄGOWEJ ORAZ OPIS SIECI WODOCIĄGOWEJ.

Łukasz Michalik

Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki

Wydział Inżynierii Środowiska i Energetyki

Email: lukasz.michalik144@gmail.com

1. Wprowadzenie

W obliczu obecnego kryzysu klimatycznego kluczowe jest, aby wszyscy mieszkańcy naszej planety angażowali się w działania proekologiczne na każdym poziomie. Jednym z priorytetowych działań, na które musimy zwrócić szczególną uwagę, jest ochrona zasobów wodnych. Woda jest zasobem bardzo ograniczonym, co powoduje, że jest ona pod coraz większą presją ze strony różnych krajów i społeczeństw, które zmagają się z jej wyczerpywaniem i marnotrawstwem. Szczególnie poważna sytuacja występuje w krajach, gdzie brakuje słodkiej wody.

W celu ochrony zasobów wodnych konieczne jest przeprowadzenie odpowiednich obliczeń analizujących wielkość strat wody oraz awaryjność sieci wodociągowej, co jest znane jako niezawodność sieci. Dzięki tym obliczeniom można określić faktyczny stan techniczny sieci wodociągowej i zdecydować, czy wymaga ona modernizacji, remontu, czy też kompleksowej konserwacji. Analiza sieci wodociągowej jest kluczowa dla oceny jej stanu technicznego. Pozwala na zlokalizowanie obszarów, gdzie występują największe straty wody, takich jak nieszczelności. Jest to istotne dla efektywnego planowania działań modernizacyjnych i remontowych.

Dzięki tej analizie przedsiębiorstwa wodociągowe, odpowiedzialne za obsługę i zarządzanie systemami wodociągowymi, mogą podjąć ukierunkowane działania mające na celu zmniejszenie strat i kosztów związanych z produkcją i dystrybucją wody. Ograniczanie strat wody nie tylko poprawia techniczne i ekonomiczne aspekty działalności tych przedsiębiorstw, ale także chroni środowisko, co jest niezbędne dla zrównoważonego funkcjonowania infrastruktury wodociągowej.

Ograniczenie strat wody w sieci wodociągowej wymaga zastosowania zaawansowanych technologii i urządzeń pomiarowych. Oto kilka kluczowych metod i narzędzi, które pomagają w monitorowaniu, wykrywaniu i redukcji strat wody:

Systemy detekcji wycieków

- **Akustyczne detektory wycieków:** Wykorzystują mikrofony i hydrofony do wykrywania dźwięków generowanych przez wycieki wody. Są one szczególnie skuteczne w lokalizowaniu wycieków w trudno dostępnych miejscach.
- **Korelatory:** Urządzenia te analizują różnice w czasie dotarcia dźwięków wycieków do różnych punktów pomiarowych, co pozwala precyzyjnie określić miejsce wycieku.

Monitoring ciśnienia i przepływu

- Manometry i przepływomierze: Stałe monitorowanie ciśnienia i przepływu w różnych punktach sieci pozwala na szybkie wykrycie anomalii, które mogą wskazywać na wycieki lub inne problemy.
- Inteligentne systemy monitoringu: Wykorzystują czujniki umieszczone w sieci, które zbierają dane w czasie rzeczywistym i przesyłają je do centralnych systemów zarządzania. Algorytmy analizują te dane i wskazują na potencjalne miejsca strat.

Technologie pomiaru i zarządzania

- Ultradźwiękowe mierniki przepływu: Umożliwiają dokładne pomiary przepływu wody bez konieczności cięcia rur. Są niezawodne i precyzyjne.
- Systemy AMR (Automated Meter Reading): Automatyczne odczytywanie liczników wody, które eliminuje błędy ludzkie i umożliwia zbieranie danych w czasie rzeczywistym.
- Systemy AMI (Advanced Metering Infrastructure): Zaawansowane systemy umożliwiające dwukierunkową komunikację między licznikami a centralnym systemem zarządzania, co pozwala na bardziej szczegółową analizę danych i szybszą reakcję na problemy.

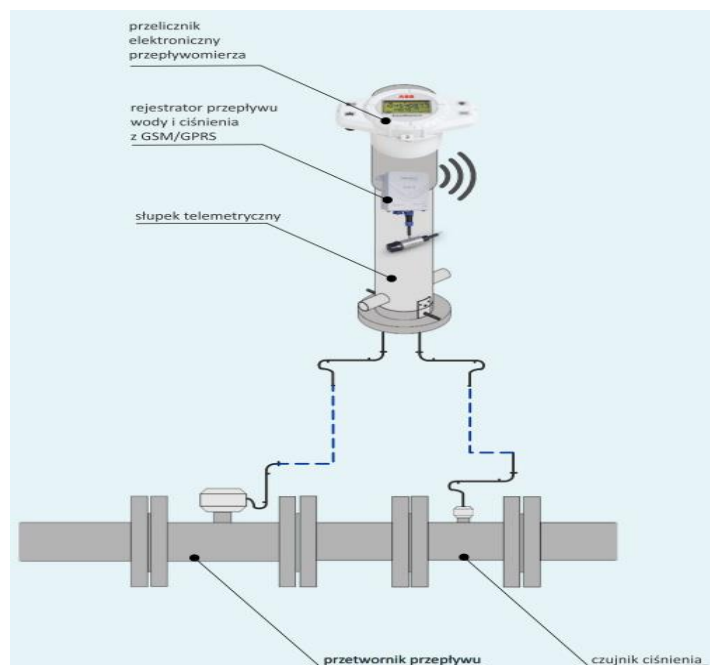
Technologie GIS (Geographic Information System)

- Mapowanie sieci wodociągowej: Cyfrowe mapowanie infrastruktury wodociągowej pozwala na lepsze zarządzanie siecią, identyfikację potencjalnych problemów i planowanie prac konserwacyjnych.
- Analiza przestrzenna: Wykorzystanie danych GIS do analizy przestrzennej pozwala na identyfikację obszarów o wysokim ryzyku wycieków oraz planowanie działań prewencyjnych.

Zarządzanie dostępnymi zasobami wodnymi stanowi podstawę działalności przedsiębiorstwa wodociągowego, ma ono wpływ na aspekty ryzyka, jak i również na aspekty ekonomiczne. Kluczowym celem jest minimalizowanie strat wody poprzez racjonalne jej wykorzystywanie. Dążenie do minimalizacji strat wody jest nie tylko jednym z działań na rzecz ochrony środowiska, lecz także strategiczną koniecznością w kontekście efektywności ekonomicznej danego przedsiębiorstwa. Wdrożenie technologii, takich jak zaawansowane systemy monitorowania sieci które są w stanie możliwie szybko wykryć nieszczelności i je zasygnalizować przedsiębiorstwu, dzięki czemu może ono zareagować dostatecznie szybko, a przez to w znaczący sposób zminimalizować straty wody na sieci wodociągowej. Zaimplementowanie tych technologii umożliwia ścisłą kontrolę nad procesem produkcji i dystrybucji wody eliminując straty na tych etapach. Przedsiębiorstwo, które ponosi odpowiedzialność za globalne straty wody, powinno podlegać normom ekologicznym. Odpowiedzialność za zasoby wodne przekłada się na korzyści dla środowiska, jak i dla wydajności operacyjnej sieci wodociągowej. Wśród działań, które wpływają na zmniejszenie wielkości strat wody można wymienić [Piechurski F.]:

- poprawne prowadzenie bilansu wody przez odbiorców,
- ciągły monitoring przepływu wody w sieci prowadzony przez dane przedsiębiorstwo wodociągowe,
- opracowanie grupy wskaźników, które opisują straty wody,
- szybkie lokalizowanie i naprawa awarii sieci.

W trakcie prowadzenia tych działań najważniejsza jest systematyczność, precyzja w postaci małych błędów pomiarowych oraz brak tzw. szacowań wyników, lecz pełne monitorowanie sieci wodociągowej. Urządzeniem, które pomaga w monitorowaniu sieci wodociągowej jest „Telemetryczny Zestaw Pomiarowy” (Rys. 9), który jest zsynchronizowany z platformą rejestracji danych.



Rysunek 1. Schemat telemetrycznego zestawu pomiarowego firmy Metering [Metering]

Taki monitoring sieci wodociągowej jak zastosowanie Telemetrycznego Zestawu Pomiarowego pozwala prawidłowo zarządzać siecią wodociągową,—kontrolować i stale oceniać jej stan i warunki pracy. Umożliwia to optymalizację tłoczenia wody oraz zapewnienie jej odpowiedniego ciśnienia i jakości – to bezpośrednio przekłada się zarówno na niezawodność, jak i zyski przedsiębiorstwa wodociągowego. Wykrywanie spadków ciśnienia w badanym segmencie telemetrycznego zestawu pomiarowego pozwala szybko wykryć usterki oraz uszkodzenia instalacji. Następnie, dzięki wielkościom spadków ciśnienia jesteśmy w stanie zlokalizować miejsce awarii na danej sieci wodociągowej [Metering].

Działanie ultradźwiękowych mierników przepływu

Ultradźwiękowe mierniki przepływu wykorzystują zjawisko ultradźwięków do pomiaru prędkości i objętości cieczy przepływającej przez rurę. Działa to na podstawie jednego z dwóch głównych principów:

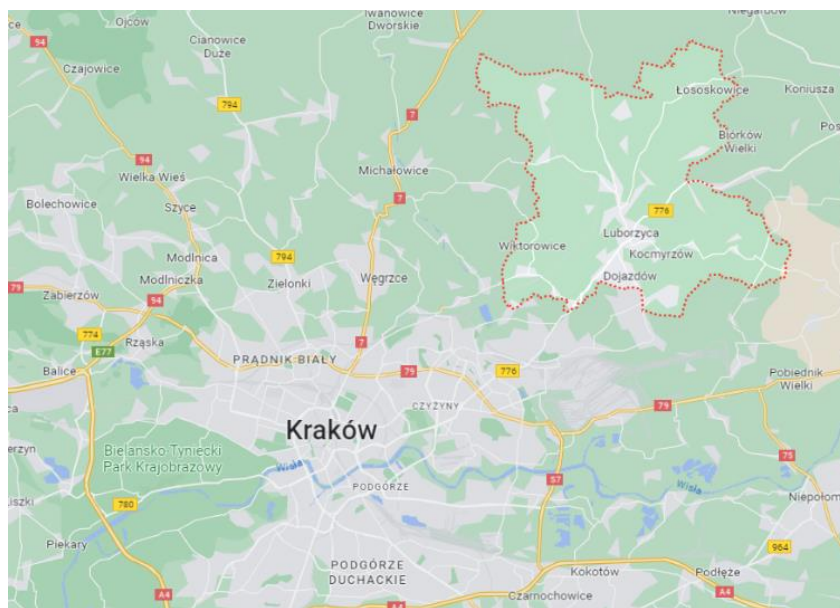
1. Metoda Dopplera: W tej metodzie miernik emituje fale ultradźwiękowe, które odbijają się od cząsteczek cieczy poruszających się w rurze. Zmiana częstotliwości fal ultradźwiękowych (efekt Dopplera) jest proporcjonalna do prędkości przepływu cieczy. Na podstawie tej zmiany można obliczyć prędkość przepływu.
2. Metoda czasowej różnicy: W tej metodzie miernik emituje fale ultradźwiękowe, które przemieszcza się wzdłuż rury w dwóch kierunkach: zgodnie z kierunkiem przepływu i przeciwnie do niego. Różnica czasu, jaki zajmuje falam przebycie tego samego odcinka w obu kierunkach, jest używana do obliczenia prędkości przepływu cieczy.

Zalety ultradźwiękowych mierników przepływu:

1. Bezproblemowy montaż: Mierniki te nie wymagają ingerencji w strukturę rury. Są montowane zewnętrznie, co oznacza, że nie trzeba przerywać przepływu cieczy ani przeprowadzać kosztownych prac związanych z demontażem czy cięciem rur.
2. Wysoka precyzja: Nowoczesne ultradźwiękowe mierniki przepływu zapewniają bardzo dokładne pomiary, co jest kluczowe dla monitorowania i zarządzania systemami wodociągowymi.
3. Niezawodność: Są odporne na zmiany ciśnienia i temperatury cieczy, co sprawia, że są stabilne w różnych warunkach operacyjnych.
4. Szeroki zakres zastosowań: Mogą być używane do pomiaru przepływu różnych cieczy, nie tylko wody, ale także substancji chemicznych, olejów czy zawiesin.
5. Niskie koszty konserwacji: Ponieważ mierniki są montowane zewnętrznie i nie mają ruchomych części w bezpośrednim kontakcie z cieczą, ich konserwacja jest minimalna.
6. Zdalne monitorowanie: Wiele ultradźwiękowych mierników przepływu jest wyposażonych w funkcje zdalnego monitorowania i komunikacji, co umożliwia bieżące śledzenie danych i łatwe integracje z systemami zarządzania siecią wodociągową.

2. Krótka charakterystyka ZGK w Kocmyrzowie-Luborzycy

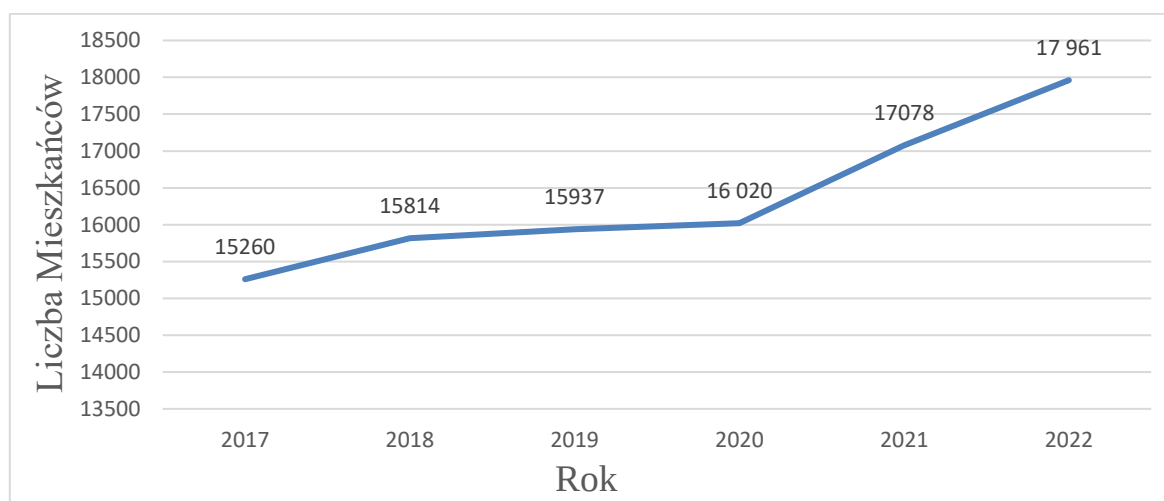
Zakład Gospodarki Komunalnej w Kocmyrzowie-Luborzycy, z siedzibą w Rawałowicach, obsługuje 254 km sieci wodociągowej oraz trzy zbiorniki wodociągowe wyrównawcze: dwa terenowe w Dojazdowie i Łuczycach oraz jeden wieżowy w Karniowie. Przedsiębiorstwo wodociągowe posiada ujęcie wody zlokalizowane we wsi Rawałowice. Woda jest pobierana z utworów kredowych oraz jurajskich. Studnia o nazwie R-2 (S-2bis), wywiercona na głębokość około 29 metrów, została ukończona w 1976 roku. W odpowiedzi na rosnące zapotrzebowanie na wodę zdecydowano się na budowę kolejnej studni. Studnia R-1 (Fot. 1), o głębokości 31 metrów, została ukończona w 1999 roku. Maksymalny pobór wód podziemnych z obu obiektów wynosi 110 m³/h, co daje około 1920 m³/d oraz 839500 m³/rok.



Rysunek 2. Przedstawienie granic Gminy Kocmyrzów–Luborzyca czerwoną linią kropkowaną.

Źródło: [Google Maps].

Od roku 2017 liczba mieszkańców Gminy Kocmyrzów–Luborzyca stopniowo rosła. Wartości te rosną do końca badanego okresu czyli do roku 2022 (Rys. 2), zachowując tym samym ciągły trend wzrostowy, co możemy zaobserwować na poniższym wykresie. W roku 2022 liczba mieszkańców wynosi już 17 961, co jest wynikiem wyższym o 17 [%] w porównaniu do roku 2017. Przyczyną tego stanu rzeczy może być chęć migracji ludzi z miast w tym przypadku z Krakowa na okolice wiejskie, czyli z reguły bardziej „przyjazne środowisku” oraz „spokojniejsze”.

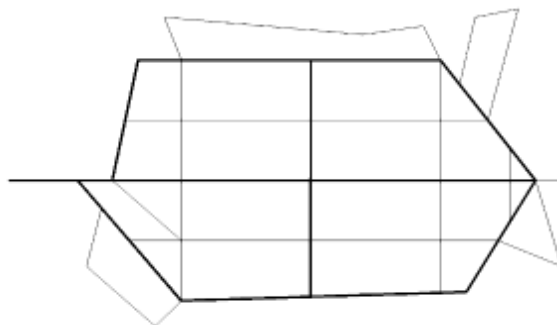


Rysunek 2. Zmiana liczby mieszkańców na terenie Gminy Kocmyrzów-Luborzyca w latach 2017-2022

Źródło: [GUS Polska].

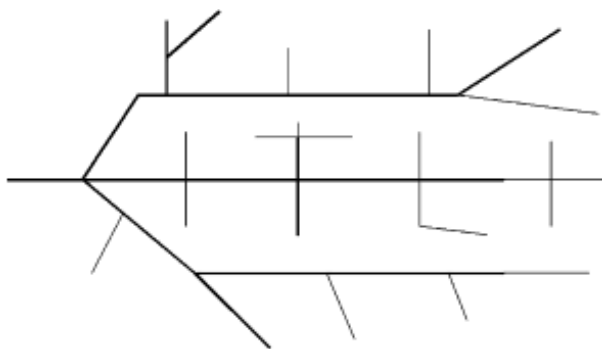
Rodzaje oraz struktura sieci wodociągowej w Gminie Kocmyrzów-Luborzyca

Sieci wodociągowe możemy podzielić ze względu na strukturę połączeń poszczególnych przewodów. Wyróżniamy takie rodzaje sieci wodociągowych jak: sieć pierścieniowa (Rys. 3), sieć wodociągowa promienista (Rys. 4) oraz sieć wodociągowa mieszana (Rys. 5) [Bajer J. i Knapik. K]



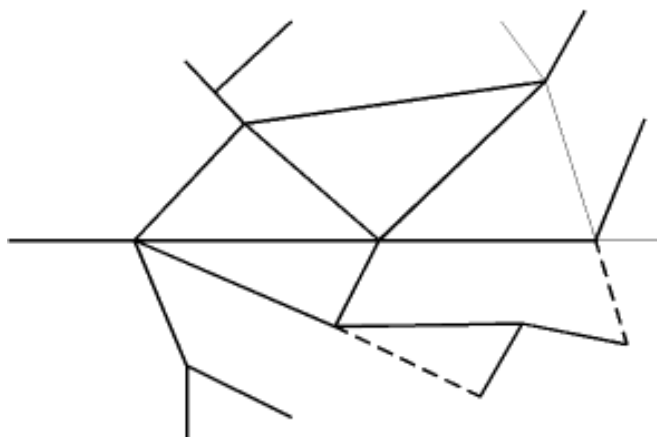
Rysunek 4. Schemat sieci wodociągowej pierścieniowej [Bajer. J, Knapik. K]

Sieć wodociągowa pierścieniowa charakteryzuje się dopływem wody do każdego użytkownika z co najmniej dwóch stron. Charakteryzuje się ona największą niezawodnością, czyli stałym dopływem wody do odbiorców o odpowiedniej jakości, o odpowiednim ciśnieniu oraz w odpowiedniej ilości. Sieć pierścieniowa posiada również najlepszy rozkład ciśnienia oraz zdolność do tłumienia uderzeń hydraulicznych. Jest to najlepszy rodzaj sieci, jaki jest obecnie dostępny. Jeśli chodzi o negatywne aspekty, sieci wodociągowej pierścieniowej to głównie chodzi o jej koszty budowy, są one bowiem zdecydowanie wyższe niż w przypadku sieci wodociągowej promienistej [Bajer. J, Knapik. K].



Rysunek 5. Schemat sieci wodociągowej promienistej [Bajer. J, Knapik. K]

Sieć wodociągowa promienista charakteryzuje się znacznie mniej korzystnymi właściwościami hydraulicznymi. Powoduje to znaczące spadki ciśnienia, co z kolei prowadzi do mniejszych prędkości przepływu wody w sieci. W rezultacie dostarczana do odbiorców woda może być gorszej jakości, ponieważ w wyniku rzadszego samoprzepłukiwania mogą wytrącać się osady. [Bajer. J, Knapik. K].



Rysunek 6. Schemat sieci wodociągowej mieszanej [Bajer. J, Knapik. K]

Sieć wodociągowa mieszana jest zbudowana z części sieci promienistej oraz pierścieniowej i posiada elementy obu tych sieci, zatem ma ich wady i zalety. Posiada ona również niezawodność zależną od miejsca podłączenia, w którym obecnie się znajdujemy [Bajer. J, Knapik. K].

Sieć wodociągowa Gminy Kocmyrzów—Luborzycza

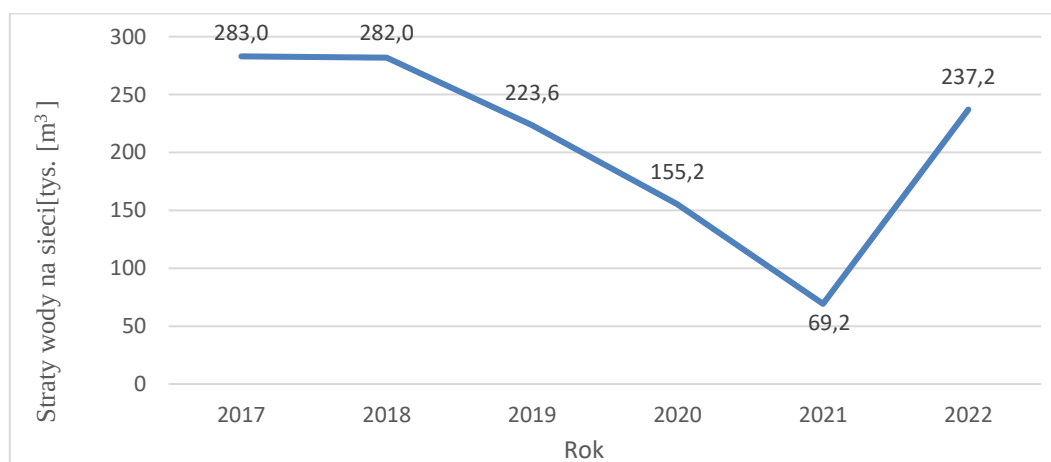
Przewody sieci wodociągowej w Gminie Kocmyrzów—Luborzycza prowadzone są generalnie wzdłuż dróg (Rys. 5). Ze względu na charakter jednostki osadniczej, który jest wiejski, można stwierdzić, iż jest to sieć wodociągowa pierścieniowo - promienista, czyli ta posiadająca mniej korzystne właściwości hydrauliczne wynikające ze spadków ciśnienia oraz charakteryzująca się mniejszą niezawodnością. Niestety, Autorowi nie udało się dotrzeć do informacji o mapie pokazującej dokładny przebieg sieci wodociągowej, ale informacje uzyskane w Zakładzie Gospodarki Komunalnej (ZGK) w Kocmyrzowie—Luborzycy potwierdziły, iż zdecydowana większość sieci wodociągowej biegnie właśnie równoległe do dróg. Wyjątkami jest kilka odcinków sieci wodociągowej, które ze względu na mniejszy koszt budowy oraz mniejszą ingerencję w ruch uliczny zostały przeprowadzone przez polne odcinki jak np. wyżej wymieniony odcinek łączący miejscowość Karniów z siecią wodociągową [Wikipedia].



Rysunek 7. Rozkład dróg w gminie Kocmyrów—Luborzyca [Wikipedia]

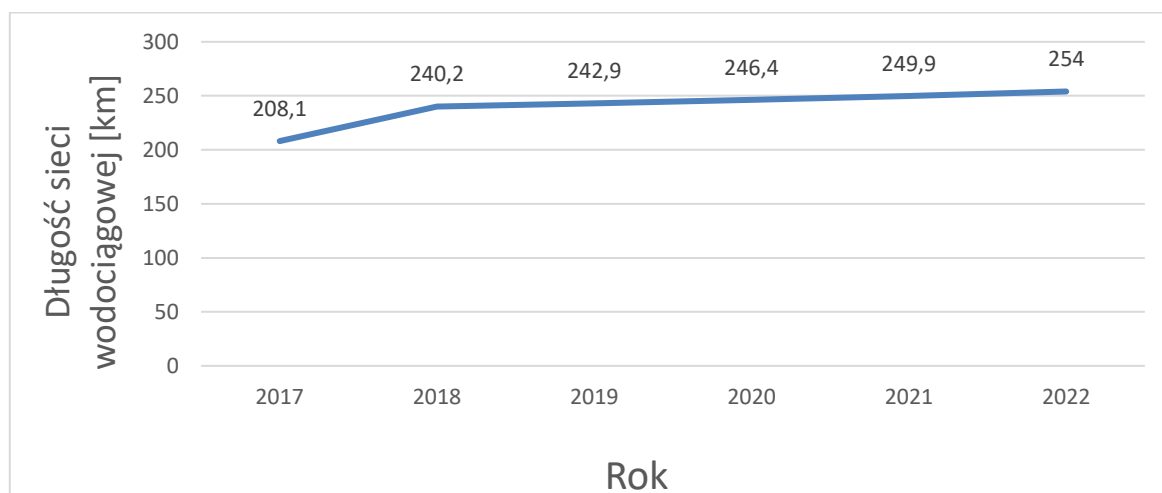
3. Wstępne przedstawienie danych do obliczeń strat wody

Przeprowadzenie analizy strat wody na sieci wodociągowej jest wymogiem który, powinien być przeprowadzany przez każde przedsiębiorstwo wodociągowe. Pozwala ono, na lepsze zrozumienie i znalezienie rozwiązań pozwalających na szybkim oraz efektywnym znalezieniu przyczyny występowania strat wody na sieci wodociągowej. Dzięki uzyskanym informacjom od, przedsiębiorstwa wodociągowego ZGK w Kocmyrów—Luborzyca, na potrzeby niniejszej pracy, zostaną przedstawione wstępne dane takie jak ilość strat wody (Rys.5) na sieci wodociągowej czy też długość sieci wodociągowej (Rys.6). W dalszej części pracy zostaną przeprowadzone wymagane obliczenia, dzięki którym zostanie pokazany stan sieci wodociągowej Zakładu Gospodarki Komunalnej (ZGK) w Kocmyrów—Luborzyca oraz zostanie on porównany z innymi jednostkami osadniczymi takimi jak wodociągi rzeszowskie oraz wodociągi krakowskie.



Rysunek 8. Wykres zmian strat wody na sieci wodociągowej Gminy Kocmyrów-Luborzyca w latach 2017-2022

Źródło: Dane ZGK.



Rysunek 9. Długość sieci wodociągowej Gminy Kocmyrzów-Luborzyca w latach 2017-2022 [Dane ZGK]

4. Obliczenie jednostkowych strat wody

Obliczenie jednostkowych strat wody, a konkretnie ich wskaźników, jest jednym z podstawowych działań, dzięki wynikom których jesteśmy w stanie przeanalizować sieć wodociągową. Do obliczenia strat jednostkowych w danym roku potrzebujemy długość sieci wodociągowej (Tab. 1) oraz wielkość strat wody na sieci wodociągowej w tym roku (Tab. 2).

Tabela 1. Długość sieci wodociągowej Gminy Kocmyrzów-Luborzyca w latach 2017-2022

Rok	Długość sieci wodociągowej [km]
2017	208,1
2018	240,2
2019	242,9
2020	246,4
2021	249,9
2022	254,0

Źródło: Dane z Zakład Gospodarki Komunalnej w Kocmyrzowie.

Tabela 2. Wielkość strat wody na sieci wodociągowej Gminy Kocmyrzów-Luborzyca w latach 2017-2022

Rok	Straty wody na sieci wodociągowej [tys. m ³]
2017	283,0
2018	282,0
2019	223,6
2020	155,2
2021	69,2
2022	237,2

Obliczenia jednostkowych strat wody w sieci można przeprowadzić wg wzoru (2).

$$W_{sj} = W_s / L \quad (2)$$

gdzie:

W_{sj} - wskaźnik strat jednostkowych, [m³/km x rok],

W_s – straty wody na sieci wodociągowej, [tys. m³],

L – długość sieci w danym roku, [tys. m³],

Obliczenia dla roku 2017

$$283,0 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 208,1 \text{ [km]} = 1,36 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Obliczenia dla roku 2018

$$282,0 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 240,2 \text{ [km]} = 1,17 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Obliczenia dla roku 2019

$$223,6 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 242,9 \text{ [km]} = 0,92 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Obliczenia dla roku 2020

$$155,2 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 246,4 \text{ [km]} = 0,63 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Obliczenia dla roku 2021

$$69,2 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 249,9 \text{ [km]} = 0,28 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Obliczenia dla roku 2022

$$237,2 \text{ [tys. m}^3\text{]} / 254,0 \text{ [km]} = 0,93 \text{ [tys. m}^3\text{/km x rok]}$$

Uzyskane wyniki zestawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej Gminy Kocmyrzów-Luborzyca w latach 2017-2022

Rok	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody [tys. m ³ /km x rok]	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody [m ³ /km x h]
2017	1,36	0,16
2018	1,17	0,13
2019	0,92	0,11
2020	0,63	0,07

2021	0,28	0,03
2022	0,93	0,11

Źródło: Obliczenia własne.

Powyższa tabelka przedstawia wartości wskaźnika jednostkowych strat wody na sieci wodociągowej w latach 2017-2022. Wartość wskaźnika, wyrażona jest w [tys. m³/km x rok], pokazuje ona wielkość strat wody, która jest wyrażona w tysiącach metrów sześciennych w relacji do długości sieci oraz w czasie. W latach od 2017 do 2021 nastąpił znaczny spadek wartości wskaźnika jednostkowych strat wody, co wskazuje na podjęte działania naprawcze oraz tym samym ich skuteczność w tamtym okresie. W 2021 roku osiągnięto najniższy poziom strat — wynoszący 0,28 [tys. m³/km x rok] co jest tym samym wartością mniejszą o około 80% od wartości maksymalnej, czyli od 1,36 [tys. m³/km x rok] w roku 2017. Sugeruje to tym samym sukces działań podjętych w poprzednich latach. Niestety zaobserwowany wzrost wskaźnika w 2022 roku może świadczyć o pojawieniu się nowych problemów eksploatacyjnych w tym również pojawieniu się nowych awarii.

Zestawienie wyników jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej Gminy Kocmyrzów-Luborzyca z ich wynikami dla sieci innych jednostek osadniczych

Aby przeanalizować stan sieci wodociągowej, należy, mieć punkt odniesienia. Jako pierwsze zostanie przedstawiony wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do Wodociągów Miasta Krakowa (WMK) (Tab. 4), dzięki czemu poznamy o ile lepsza lub gorsza jest sieć wodociągowa Gminy Kocmyrzów—Luborzyca w latach 2017-2022.

Tabela 4. Wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do Wodociągów Miasta Krakowa S.A. w latach 2005-2010 [Bajer J. i Iwanejko R.]

Rok	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci krakowskiej w latach 2005- 2010 [m ³ /km x h]
2005	0,48
2006	0,47
2007	0,46
2008	0,45
2009	0,40
2010	0,40

W kolejnej tabeli (Tab. 5) są porównane obie jednostki osadnicze.

Tabela 5. Porównanie sieci ZGK w Gminie Kocmyrzów — Luborzycy oraz sieci krakowskiej, należącej do Wodociągów Miasta Krakowa S.A. [Bajer J. i Iwanejko R.]

Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do ZGK w Kocmyrzowie-Luborzycy w latach 2017-2022 [m ³ /km x h]	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do WMK S.A. w latach 2005-2010 [m ³ /km x h]
0,16	0,48
0,13	0,47
0,11	0,46
0,07	0,45
0,03	0,40
0,11	0,40

Dzięki powyższej tabeli możemy porównać wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowych należących do Gminy Kocmyrzów-Luborzycy oraz Wodociągów Miasta Krakowa S.A. Widzimy w nich znaczącą różnicę na korzyść wodociągu wiejskiego, wynikającą z mniejszej wartości wskaźnika jednostkowych strat wody [m³/km x h]. Choć występują rozbieżności co do lat to jednak idea stojąca za obliczeniami i oceny sieci jest ta sama. Wynika to z faktu, iż jednostki osadnicze mniejsze, w tym przypadku Gmina Kocmyrzów-Luborzycy i jej sieć, mają relatywnie niższe ciśnienia, nowszą armaturę, mniejszy pobór wody a co za tym idzie, mniejszą awaryjność w porównaniu do tak dużej jednostki osadniczej jakim jest Kraków i jego bardzo rozległa i „wiekowa” sieć wodociągowa [Bajer J., Iwanejko R.]. Aby dodatkowo sprawdzić wnioski płynące z powyższych porównań dotyczące wskaźnika jednostkowych strat wody, czyli im większa jednostka osadnicza tym większe wartości jednostkowych strat wody, porównajmy ją dodatkowo ze średniej wielkości miejską jednostką osadniczą jaką jest Rzeszów (Tab. 6) [Rak J., Tchórzewska B., Studziński J.,].

Tabela 6. Wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do wodociągów rzeszowskich w latach 2005-2010 [Rak J., Tchórzewska B., Studziński J.,]

Rok	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci rzeszowskiej w latach 2005-2010 [m ³ /km x h]
2005	0,26
2006	0,25
2007	0,24
2008	0,27
2009	0,25
2010	0,26

W dalszej kolejności zostały porównane sieci wodociągowe wszystkich trzech jednostek osadniczych (Tab. 7). Dzięki poniższej tabeli jesteśmy w stanie potwierdzić to, iż

wielkość jednostki osadniczej ma odzwierciedlenie w wartości wskaźnika jednostkowych strat wody w latach 2005-2010. Dla porównania wielkości jednostek osadniczych zostaną podane liczby ludności dla Krakowa oraz Rzeszowa w roku 2010. Są to odpowiednio 747 317 LM dla Krakowa oraz 177 862 LM dla Rzeszowa [Gus Polska]. Znaczna część strat wody w sieci wodociągowej powstaje w wyniku przecieków, czyli tak zwanych (nieszczelności), które z kolei są spowodowane złym stanem technicznym systemu wodociągowego i jego zaniedbaniem przez eksploatatora. Woda, którą dystrybuuje dane przedsiębiorstwo wodociągowe nie jest sprzedawana, a co więcej jest całkowicie tracona, a przedsiębiorstwo wodociągowe nie otrzymuje za nią zapłaty. Co więcej traci również całą energię, którą włożyło w wtłoczenie tej wody do sieci co również generuje kolejne straty finansowe.

Tabela 7. Wskaźnik jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do Gminy Kocmyrów-Luborzyca w latach 2017-2022, dla sieci krakowskiej oraz dla sieci rzeszowskiej w latach 2005-2010

Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do ZGK w Kocmyrzowie-Luborzycy w latach 2017-2022 [m ³ /km x h]	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do WMK S.A. w latach 2005-2010 [m ³ /km x h]	Wartość wskaźnika jednostkowych strat wody dla sieci wodociągowej należącej do wodociągów rzeszowskich w latach 2005-2010 [m ³ /km x h]
0,16	0,48	0,26
0,13	0,47	0,25
0,11	0,46	0,24
0,07	0,45	0,27
0,03	0,40	0,25
0,11	0,40	0,26

Podstawową przyczyną powstawania przecieków wody z sieci wodociągowej jest jej niewłaściwy stan techniczny wraz ze zbyt dużymi ciśnieniami występującymi w sieci [Kwietniewski M.].

Przecieki wody, czyli inaczej mówiąc straty wody, występują na skutek nieszczelności złączy, uszkodzeń rurociągów, kształtek i armatury, oraz wadliwego wykonawstwa, natomiast do przyczyn powstawiania uszkodzeń sieci, i tym samym przecieków wody, należą najczęściej [Kwietniewski M.]:

- osiadanie gruntu wraz z ruchami tektonicznymi oraz inne jego rodzaje pochodzenia geologicznego,
- przeciążenie spowodowane wieloletnią eksploatacją rurociągu,
- uderzenia hydrauliczne dodatnie jak i ujemne,
- właściwości korozyjne gruntu oraz skutki korozji elektrochemicznej,
- zbyt niskie posadowienie rurociągu (powyżej strefy przemarzania dla danego gruntu i danej strefy),
- prądy błędzące wynikające z przeprowadzania trakcji elektrycznej,

- zaniedbania w trakcie prowadzenia modernizacji oraz w trakcie remontów wraz z rozbudową systemów wodociągowych,
- uszkodzenia powstałe wskutek nieodpowiedniego prowadzenia budowy lub poprzez brak naniesienia istniejących sieci wodociągowych na mapy geodezyjno-kartograficzne,
- brak odpowiednich kompetencji w trakcie prowadzenia budowy sieci wodociągowej.

5. Podsumowanie

Aby minimalizować straty wody, przedsiębiorstwa wodociągowe powinny wdrażać szereg działań. Należy regularnie monitorować sieć, korzystając z technologii detekcji wycieków i systemów monitoringu ciśnienia oraz przepływu. Modernizacja infrastruktury, w tym wymiana starych rur i inwestowanie w nowoczesne materiały, jest kluczowa. Poprawa zarządzania, eliminowanie błędów pomiarowych i walka z nielegalnymi przyłączeniami także mają istotne znaczenie. Edukacja użytkowników o oszczędzaniu wody i właściwym korzystaniu z instalacji wspiera te działania. Ograniczenie strat wody ma istotne znaczenie nie tylko ekonomiczne, ale także ekologiczne, przyczyniając się do zrównoważonego zarządzania zasobami wodnymi. ZGK w Kocmyrzowie-Luborzycy pokazał że jest możliwe przeciwdziałanie stratom wody.

Bibliografia:

1. Bajer J., Knapik K., „Wodociągi”, „Podręcznik akademicki dla studentów wyższych szkół technicznych”, Wyd. II, Politechnika Krakowska, Kraków 2011.
2. Bajer J., Iwanejko R., „Analiza i ocena strat wody w sieci wodociągowej miasta Krakowa” Tom nr 10, Kraków 2013 czasopismo „INSTAL”.
3. Kwietniewski M. „Zastosowanie wskaźników strat wody do oceny efektywności jej dystrybucji w systemach wodociągowych czasopismo „Ochrona Środowiska” wydawnictwo „Polskie Zrzeszenie Inżynierów i Techników Sanitarnych, Oddział Dolnośląski”.
4. Piechurski F., „Działania zmierzające do ograniczania strat wody w systemach jej dystrybucji” Tom R. 16, nr 1, czasopismo „Napędy i Sterowanie”.
5. Rak J., Tchórzewska-Cieślak B., Studziński J., „BEZPIECZEŃSTWO SYSTEMÓW ZBIOROWEGO ZAOPATRZENIA W WODĘ”.
6. Tucholska. K i Gulla. B „KRYZYS KLIMATYCZNY W DOŚWIADCZENIU INDYWIDUALNYM”.

Wykaz stron internetowych:

1. <https://pl.wikipedia.org/wiki/Kocmyrz%C3%B3w-Luborzyca>
2. <https://maps.google.com/>
3. <https://stat.gov.pl/>
4. <https://metering.com.pl/oferta/monitoring/>

3. WIELKOŚĆ DZIĘKI NIEMOCY: WPLYW OGRANICZEŃ TECHNICZNYCH NA GRY WIDEO

Albert Wróbel

87-400 Dobrzyń

Email: personal.wrobel@gmail.com

1. Wstęp

Obserwując gry wideo na przestrzeni kilkudziesięciu lat można dojść do wniosku, że te znacząco rozwinęły się pod względem technologicznym i technicznym. Widać to na przykładzie *Grand Theft Auto: San Andreas* [Rockstar North, 2004] lub *Grand Theft Auto IV* [Rockstar North, 2008] – obie produkcje oferują stosunkowo rozległe mapy, po których gracz jest w stanie poruszać się bez większych ograniczeń. Ponadto, podczas rozgrywki natrafiamy na szereg mechanizmów, które ją urozmaicają. Przykładowo *Grand Theft Auto IV* [2008] dostarcza zaawansowany model fizyki, który zyskał uznanie części graczy, czego potwierdzeniem może być dyskusja umieszczona na forum internetowym GTAForums. To właśnie tam jeden z użytkowników, piszący pod pseudonimem MalR, stwierdził w komentarzu z 21 kwietnia 2008 roku, przed premierą tytułu, że fizyka w nim zaimplementowana jest bardzo zaawansowana [www.gtaforums.com]. Podobny entuzjazm wykazują wypowiedzi m.in. internautów Apollo_33 lub thor79 z 21 kwietnia 2008 roku [www.gtaforums.com]. Z kolei w serwisie YouTube na kanale superdudproductions umieszczono 19 października 2008 roku film pt. *euphoria physics (GTA IV ENGINE)* prezentujący model fizyki wykorzystywany w *Grand Theft Auto IV* [superdudproductions, 2008, www.youtube.com]. Użytkownik @carlosaragon3849 w komentarzu sprzed siedmiu lat, który umieścił pod wspomnianym materiałem wyraził uznanie zaprezentowanej technologii, z czym zgodziła się ogromna liczba osób – jego komentarz uzyskał ok. 10 tysięcy polubień [www.youtube.com]. Tak zadowalający efekt został uzyskany prawdopodobnie za sprawą rozwoju technologicznego, który został osiągnięty m.in. dzięki wprowadzeniu nowych konsol oferujących większą moc obliczeniową względem poprzednich generacji. Przykładowo PlayStation 3, które zadebiutowało 11 listopada 2006 roku w Japonii [www.ign.com], zostało wyposażone m.in. w procesor Cell bazujący na architekturze PowerPC o taktowaniu 3.2 GHz, układ graficzny RSX o taktowaniu 550 MHz, a także 256 MB pamięci RAM oraz 256 MB VRAM [Thorsen, 2008]. Z kolei w PlayStation 2 procesorem był *Emotion Engine*, zaś za grafikę odpowiadał *Graphics Syntesizer* z zegarem 147.456 MHz. Starsza konsola posiadała również 32 MB pamięci operacyjnej oraz 4 MB pamięci graficznej [www.ign.com; www.techpowerup.com]. Progres specyfikacji technicznej jasno pokazuje, że urządzenia przeznaczone do uruchamiania gier oferują coraz większą moc obliczeniową. Wygląda na to, że ta pozwala producentom implementować bardziej zaawansowane rozwiązania. Nie trudno dojść do konkluzji, że kilka lub kilkanaście lat temu możliwości twórców były zdecydowanie mniejsze, przez co elektroniczna rozrywka nie mogła wyglądać tak dobrze, jak dziś. Okazuje się jednak, że niektóre ograniczenia techniczne

mogły przyczynić się do lepszego odbioru, co najmniej kilku tytułów.

2. Materiał i metody

Artykuł ma na celu przedstawienie pięciu przykładów, w których ograniczenia techniczne i/lub technologiczne mogły korzystnie wpłynąć na daną grę wideo. Badanie zostanie przeprowadzone m.in. na podstawie wypowiedzi internautów, umieszczonych na forach i witrynach o tematyce elektronicznej rozrywki. Praca wykorzysta również szereg innych źródeł, których zadaniem jest zbudowanie pełniejszego obrazu analizy. Ograniczenie do pięciu takich elementów pozwoli na szczegółowe zbadanie tematu, zachowując jednocześnie akceptowalną długość. Materiał, czyli wzięte pod uwagę tytuły, dobrano na podstawie popularności powiązanych ograniczeń technicznych wśród społeczności graczy, a także dostępności źródeł.

Przed przystąpieniem do właściwych badań, dobrym pomysłem wydaje się przybliżenie definicji *ograniczenia*. Internetowy Wielki słownik języka polskiego WSJP przekazuje, że według jednej z definicji, *ograniczenie* to „coś, co zmniejsza swobodę czyichś działań (a jest niezależnie od tej osoby) albo zakres obowiązywania czegoś lub intensywności jakiegoś zjawiska” [www.wsjp.pl]. Podobne znaczenie jest przypisane do słowa *limitować*. Słownik online WSJP podaje, że *limitować*, to „sprawiać, że coś zaczyna mieć mniejszą wielkość lub mniejszy zakres”, lub „ograniczać kogoś w jego działaniach” [www.wsjp.pl].

Jak widać, *ograniczenie* lub *limitować* wiążą się ze zmniejszeniem możliwości na danej płaszczyźnie. Wydaje się, że powyższe definicje dobrze wpasowują się w temat badań – ograniczenia techniczne w grach uniemożliwiają bowiem deweloperom osiągnięcie zamierzonych celów. Potwierdza to m.in. jeden z artykułów opublikowanych na witrynie Game Informer. Mike Futter [2015] w tekście pt. *Technology Is Responsible For Agent 47's Iconic, Bald Hitman Head* przekazał informację, którą uzyskał od dyrektora artystycznego Jonathana Rowe'a – pracownika studia IO Interactive, odpowiedzialnego za gry z serii *Hitman*. Stwierdził on, że to przez ograniczenie technologii Agent 47 – protagonista gry – posiada łysą głowę. Z tekstu możemy się dowiedzieć, że producenci nie byli w stanie przygotować zadowalającego modelu włosów [Futter, 2015].



Figura 1: Widok zza pleców głównej postaci w grze pt. *Hitman: Codename 47* [IO Interactive, 2000]

Tym samym gry z serii *Hitman*, zapoczątkowanej w 2000 roku [www.gry-online.pl] za sprawą *Hitman: Codename 47* są pierwszym przykładem korzystnego rezultatu wynikającego z ograniczeń, jakie musieli obejść twórcy. Wygląd głównego bohatera tytułu jest ikoniczny, co potwierdza nie tylko przytaczany artykuł Mike'a Futtera, bowiem również w serwisie Reddit możemy znaleźć głosy internautów, które pozytywnie reagują na prezencję głównej postaci. W wątku pt. *What video games were enhanced by technological limitations?* Osoba pisząca pod pseudonimem ItzMeBroller w odpowiedzi na pytanie w przytoczonym wpisie stwierdziła, że Agent 47 charakteryzuje się rozpoznawalnym wyglądem. Internauta określił łysą głowę mianem „ikonicznej” [www.reddit.com]. Ponadto należy zaznaczyć, że protagonista, którego po raz pierwszy zaprezentowano w 2000 roku posiada charakterystyczną cechę wyglądu również w nowszych odsłonach, w tym w *Hitman 3* [IO Interactive, 2021].

Kolejną produkcją, na którą niedostatki techniczne miały pozytywny wpływ jest *Silent Hill* z 1999 roku, która została wyprodukowana przez Team Silent. [www.gry-online.pl]. Pozycję w ramach przykładu wymienił w przytoczonym wpisie na Reddit inicjator wątku, użytkownik tpphypemachine. Elementem, który wyróżnił, jest mgła, zastosowana jako forma maskowania krótkiego dystansu rysowania grafiki, co było powodowane stosunkowo niską mocą obliczeniową konsoli PlayStation 1 [www.reddit.com]. Potwierdza to artykuł pt. *Advances in Games Technology: Software, Models, and Intelligence* [Prakash, Brindle, Jones, Zhou, Chaudhari, Wong, 2009, s. 764] w którym napisano:

The Silent Hill series of games (1999) employed a similar technique but added thick fog as shown in Figure 5 to hide the popping on the horizon. This actually lent a particular trademark atmosphere to these games but only provided a stop-gap solution¹ [Prakash i. in., 2009, s. 764].

Według powyższego cytatu mgła stanowi korzystny element dla klimatu, który panuje w pozycji z 1999 roku. Można więc uznać, że to dzięki ograniczeniu technicznemu gra zyskała cechę, która jest wymieniona jako zaleta. Zadowolającego odbioru produkcja doczekała się również od graczy, co widać po średniej ocen umieszczonej na portalu Metacritic. Wersja gry na PlayStation 1 uzyskała 8.8 na 10 [www.metacritic.com].

Korzyść z limitów nakładanych przez technologię odniósł również tytuł *Metal Gear* z 1987 roku, za który odpowiada Konami [www.gog.com; metalgear.fandom.com]. Produkcja miała być strzelaniną, jednak ze względu na ograniczenia zdecydowano, aby rozgrywka skupiała się na skradaniu [Sim, 2016]. Problem stanowiła strona sprzętowa urządzenia MSX2, na które przygotowywano grę [MCV Staff, 2009]. Zbyt duża liczba postaci pokazanych na ekranie doprowadziłaby do nieczytelnego wyświetlania obrazu:

Due to a limitation with the hardware, if more than nine sprites were placed on a horizontal line the final one would disappear, and four-colour sprites had to be 'emulated' by placing two sprites on top of each other. As such, with two

¹Seria gier Silent Hill (1999) wykorzystwała podobną technikę, jednak dodała gęstą mgłę, jak pokazano na figurze 5, aby ukryć wyskakujący horyzont. To w rzeczywistości nadało tym grom szczególny klimat, ale stanowiło jedynie tymczasowe rozwiązanie [tłum. własne].

enemies, the player, and a bullet or two on-screen, the display would flicker and make it difficult to play² [MCV Staff, 2009].

Właśnie z tego powodu Hideo Kojima – jeden z twórców produkcji – został zmuszony do stworzenia gry innej, niż ta, którą mu zlecono. Początkowo bowiem miała się skupiać na akcji [MCV Staff, 2009]. Wygląda na to, że decyzja spowodowana niedostatkiem sprzętu wyszła grze na dobre. Odsłona z 1987 dała bowiem początek uznanym następcom, w których skradanie stanowi równie ważny aspekt. Jedną z nowszych odsłon – *Metal Gear Solid V: The Phantom Pain* została opublikowana w 2015 roku [www.steampowered.com], zbierając dobre oceny. Serwis internetowy Metacritic wskazuje, że tytuł, w wersji na konsolę PlayStation 4, uzyskał średnią ocen krytyków na poziomie 93 na 100 punktów, co wydaje się świetnym wynikiem. Nieco gorzej, lecz nadal bardzo dobrze wypada średnia not graczy – portal wskazuje 8.2 na 10. [www.metacritic.com].

Czwartym przykładem potwierdzającym tezę postawioną w tytule artykułu jest Mario – postać występująca m.in. w grze *Mario Bros* [www.nintendo.com]. Protagonista posiada charakterystyczny wygląd, który – jak się okazuje – powstał na skutek ograniczeń stawianych przez ówczesny sprzęt komputerowy. Niniejszą informację możemy znaleźć m.in. w wywiadzie opublikowanym na witrynie internetowej przedsiębiorstwa Nintendo [www.nintendo.com]. Bohater – zwany wówczas jako Jumpman – został stworzony przez Shigeru Miyamoto, debiutując w grze *Donkey Kong* z 1981 roku [IGN Staff, 1996]. Niniejsza postać posiada m.in. wąsy, kombinezon oraz czapkę [www.nintendo.com]. Pierwszy z wymienionych elementów powstał, aby rozróżnienie między wąsami a ustami było niemożliwe. Dzięki pominięciu ust wykorzystano mniejszą liczbę pikseli, które należało oszczędzać. Podobnie sprawy mają się z czapką. Dzięki temu, że Mario nosi nakrycie głowy, deweloperzy użyli mniej pikseli – w innym wypadku musiałyby zostać przeznaczone na włosy. W rozmowie Miyamoto przekazał, że ogrodniczki, czyli strój, w który odziano Mario, zaimplementowano – znów – m.in. przez niedostateczną liczbę pikseli [www.nintendo.com]. Postać Mario do dziś posiada charakterystyczne elementy wyglądu, co – przykładowo – widać po jednej z nowszych produkcji – *Super Mario 3D World + Bowser's Fury* z 2021 roku [www.mario.nintendo.com]. Ponadto, gry, w których Mario odgrywa ważną rolę cieszą się dużym zainteresowaniem na rynku. Nintendo podaje, że *Mario Kart 8 Deluxe* sprzedało się w 61.97 milionach egzemplarzy. Nieco dalej na liście widnieje *Super Mario Odyssey* z wynikiem 27.96 milionów kopii [www.nintendo.co.jp].

Ograniczenia sprzętu wpłynęły również na *Space Invaders*. Produkcja zadebiutowała w 1978 roku, natomiast za jej powstanie odpowiada Nishikado Tomohiro [The Editors of Encyclopedia Britannica, 2024]. Rozgrywka polega na strzelaniu do kosmitów, którzy nadciągają z góry:

The objective of *Space Invaders*, which was one of the earliest video games released, is to pan across a screen and shoot descending swarms of aliens,

²Przez ograniczenia sprzętowe, jeżeli więcej niż dziewięć sprite'ów znajdowało się na poziomej linii, ostatni zniknął, a czterokolorowe musiały być „emulowane” przez umieszczenie dwóch z nich jeden na drugim. Przez to, przy dwóch przeciwnikach, gracz i pocisku lub dwóch na ekranie, obraz migotał, utrudniając grę [tłum. własne].

preventing them from reaching the bottom of the screen³ [The Editors of Encyclopedia Britannica, 2024].

To właśnie na ruch przeciwników wpłynęła ówczesna technologia. Okazuje się, że im mniej przeciwników zostawało, tym szybciej się oni poruszali [Grannel, 2023]. Twórca gry Nishikado Tomohiro, w wypowiedzi dla portalu Weird, przekazał, że szybkość poruszania przeciwników wzrasta, bowiem czas ich wygenerowania jest krótszy dzięki eliminacji kolejnych kosmitów [Grannel, 2023]. Tomohiro stwierdził, że większe tempo sprawiło, że *Space Invaders* [1978] stało się m.in. bardziej interesujące. Jako zaletę, wymienił również zwiększone napięcie [Grannel, 2023].

3. Wyniki i dyskusja

Powyższe przykłady udowadniają, że ograniczenia techniczne i/lub technologiczne mogą wpływać pozytywnie na gry wideo. Po ich analizie można dojść do wniosku, że kluczowym czynnikiem, przekładającym się na udany rezultat, jest kreatywne podejście twórców do napotkanych problemów. *Silent Hill* [1999] pokazuje, że niedostateczną moc obliczeniową konsoli udało się zamaskować zabiegiem wizualnym, który wzbogaca panującą atmosferę grozy. Z kolei zmiana konceptu gry *Metal Gear* [1987], która została – ponownie – podyktowana ówczesnie niewystarczającym sprzętem, poskutkowała powstaniem uznanej serii gier, w której skradanie jest nieodłącznym aspektem. Tytuły z serii *Hitman* oraz gry, w których występuje postać Mario, za sprawą ograniczeń technicznych zyskały charakterystycznych protagonistów, a *Space Invaders* [1978] zaoferowało graczom ciekawszą rozgrywkę, dzięki stopniowemu zwiększaniu tempa.

Niemniej należy pamiętać, że nie każda decyzja twórcy, która wydaje się być spowodowana problemami technicznymi, musi być koniecznie z nimi związana. Dobrym przykładem w tym kontekście wydaje się gra pt. *Resident Evil* z 1996 roku [www.gry-online.pl]. Niektórzy gracze twierdzą, że zabieg polegający na implementacji statycznej kamery w ustalonych miejscach, za sprawą których obserwowaliśmy wydarzenia, był spowodowany niedostatkiem ówczesnego sprzętu. Potwierdza to m.in. wypowiedź internauty o pseudonimie chofortu, który we wpisie pt. *What video games were enhanced by technological limitations?* na platformie Reddit wyraził zaskoczenie spowodowane brakiem obecności *Resident Evil* [1996] wśród wymienianych przez uczestników dyskusji gier, w których ograniczenia techniczne stanowią pozytywny czynnik [www.reddit.com]. Z kolei w wątku pt. *Shinji Mikami confirmed that fixed cameras are not used due to hardware limitations, but for scare factor?* jego inicjator udostępnił fragment czasopisma GamePro, w którym twórca gry – Shinji Mikami – przekazuje w wywiadzie, że statyczne ujęcia zostały wykorzystane m.in. aby zwiększyć poczucie strachu [GamePro, 1996, s. 33]:

In the beginning of the game's creation, we considered using a Doom-like 3D environment, but we reconsidered. In a full 3D environment, you wouldn't be able to see the main character, so you would lose that sense of identity. It's also hard to

³Celem *Space Invaders*, jednej z pierwszych wydanych gier wideo, jest przesuwac się po ekranie i strzelać do opadających rojów kosmitów, aby uniemożliwić im dotarcie do dolnej części ekranu [tłum. własne].

build the kind of fear that we were going for. We decided it would be more frightening to have the camera suddenly jump to a different view to heighten the suspense⁴ [GamePro, 1996, s. 33].

Z wypowiedzi Mikami'ego można wywnioskować, że wykorzystanie trójwymiarowego otoczenia było w zasięgu ręki deweloperów, jednak ostatecznie wybrano ustalone miejsca, z których odbiorca obserwuje akcję i steruje postacią, rezygnując z 3D na szerszą skalę. Warto przy okazji zaznaczyć, że niektóre źródła nadal przekazują informację, według której wybór został podyktowany niewystarczającą mocą sprzętu. Poza wspomnianym komentarzem na portalu Reddit, istnieje również m.in. film na portalu YouTube pt. *7 Ways Technical Limitations Accidentally Made Great Games*, w którym autor powiedział, że *Resident Evil* [1996] korzysta ze specyficznego sposobu prezentowania rozgrywki, bowiem ówczesny sprzęt nie oferował dostatecznej mocy obliczeniowej, aby poradzić sobie z trójwymiarą [outsidexbox, 2021]. Podobnie stwierdził Carlos Martinez [2020] na łamach portalu internetowego GameTyrant. Z jego słów wynika, że to przez ograniczenia sprzętowe *Resident Evil* [1996] wykorzystuje statyczne kamery. W artykule czytamy, że decyzję o takim sposobie prezentowania akcji podjęto przez niezadowolenie twórców. Pierwotnie planowano stworzyć grę typu FPS (First Person Shooter), czyli strzelaninę z perspektywy pierwszej osoby, niemniej ostatecznie produkcję rozpoczęto od nowa:

Originally meant to be a first-person shooter, and more of an update to Sweet Home, the game that would coin the term Survival Horror, Resident Evil would be the one to popularize the fixed cameras and pre-rendered backgrounds in 1996. During development, the team was not satisfied with how the game was turning out due to the hardware limitations of the PS1. Thus, they decided to restart development⁵ [Carlos Martinez, 2020].

Carlos Martinez [2020] dodaje jednak, że technologia nie była jedynym czynnikiem, który zadecydował o takiej decyzji projektowej. Autor tekstu stwierdził, że specyficzny sposób sterowania postacią i ogólnie ustalony widok z kamer wpisują się w koncept tytułu grozy [Carlos Martinez, 2020].

Niemniej poznawszy uprzednio przytoczoną wypowiedź jednego z producentów gry – Shinji Mikami'ego – wydaje się, że ograniczenia techniczne nie miały wpływu na decyzję projektową. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę wypowiedzi publicystów, można założyć, że technologia mogła w pewnym stopniu wpłynąć na ostateczną formę produkcji, choć ta

⁴W początkowej fazie tworzenia gry, rozważaliśmy wykorzystanie otoczenia 3D takiego jak w *Doom*, jednak rozważyliśmy to ponownie. W pełni trójwymiarowym środowisku nie byłbyś w stanie zobaczyć głównego bohatera, więc straciłbyś poczucie tożsamości. Jest również ciężko zbudować ten rodzaj strachu, który był naszym celem. Zdecydowaliśmy, że bardziej straszny będzie nagły przeskok kamery w inne miejsce, aby zwiększyć napięcie [tłum. własne].

⁵Pierwotnie pierwszoosobowa strzelanina i bardziej aktualizacja do gry *Sweet Home*, gra, która miała ukuć termin *Survival Horror*, *Resident Evil* była tą, która spopularyzowała statyczne kamery i prerenderowane tła w 1996 roku. Podczas rozwoju, zespół nie był usatysfakcjonowany z tego, jak gra zaczyna wyglądać, przez ograniczenia sprzętowe PS1. Z tego powodu zdecydował się rozpocząć prace od nowa [tłum. własne].

prawdopodobnie nie była najważniejsza.

Ponadto warto mieć na uwadze, że nie każde ograniczenie techniczne w grze wideo musi być pozytywnie odbierane przez wszystkich graczy. W tym kontekście warto przyjrzeć się grze *Mass Effect* z 2007 roku [www.gry-online.pl], w której podróżowanie między różnymi lokacjami umożliwiały windy. Poza funkcją transportową umożliwiły rezygnację z tradycyjnych ekranów ładowania, co potwierdza m.in. tekst pt. *Mass Effect 2 will have regular loading screens instead of elevator loads*, który opublikowano na VG247. Stephany Nunneley-Jackson [2009] przekazała, że według jednego z programistów, który wówczas pracował nad nadchodzącym *Mass Effect 2*, następcą pierwowzoru z 2007 roku miał powrócić do ekranów ładowania, rezygnując tym samym z konceptu polegającego na wykonywaniu wczytywania w windach:

Mass Effect 2's associate programmer, Thomas Roy, has said on the official forums (login required) that the game's ditched the elevator loading from the first game for typical load screens⁶ [Nunneley-Jackson, 2009].

Wygląda na to, że decyzja wykorzystania wind jako niecodziennej formy ładowania została pozytywnie odebrana przez społeczność graczy, co potwierdza kolejny wątek w serwisie Reddit. Użytkownik podpisujący się jako *zyguy* w dyskusji pt. *Official Debate. Elevators vs Loading Screens* z 2011 roku stwierdził, że bardziej od ekranów ładowania woli przejażdżki windami [www.reddit.com]. Jednymi z zalet, które wymienił, są: lepsze wtopienie się w grę oraz zachowanie płynności rozgrywki [www.reddit.com]. Z kolei użytkownik *Sneaky_Zebra* docenił w komentarzu wiadomości, które gracz może usłyszeć podczas pobytu w windzie. Z drugiej strony internauta *Ignem* powiedział, że zwykłe ekrany ładowania są dla niego bardziej odpowiednie, bowiem mogłby pominąć relatywnie długą jazdę dzięki szybkiemu nośnikowi danych w swoim komputerze, który pozwala na osiągnięcie krótszych czasów wczytywania przy tradycyjnym ładowaniu [www.reddit.com]. Z kolei we wpisie pt. *Why must I waste so much time in elevators?* z 2008 roku na witrynie GameFAQs, gracz podpisujący się jako *brotrrwinner* wyraził spore niezadowolenie spowodowane częstym wykorzystaniem wind w omawianej produkcji [www.gamefaqs.gamespot.com].

Powyższe przykłady jakoby potwierdzają, że ograniczenia techniczne nie zawsze muszą prowadzić do pozytywnie odbieranego przez graczy rezultatu. Ponadto omówienie tematu wind wykorzystywanych w *Mass Effect* z 2007 roku nie ma na celu udowodnienia, że taki sposób urozmaicenia ładowania jest błędny, niekorzystny lub źle odbierany przez ogół graczy. Chodzi wyłącznie o pokazanie, że nie każda decyzja spowodowana problemami technicznymi zyskuje uznanie wszystkich odbiorców.

4. Podsumowanie

Analiza przeprowadzona w artykule pozwala zauważyć, że ograniczenia techniczne nie są równoznaczne z gorszą jakością gry wideo. Okazuje się, że problemy, które stoją na

⁶Młodszy programista *Mass Effect 2*, Thomas Roy, powiedział na oficjalnym forum (wymagane logowanie), że w grze zrezygnowano z wczytywania podczas jazdy windą z pierwszej gry, dla typowych ekranów ładowania [tłum. własne].

drodze twórców, mogą być do pewnego stopnia korzystne. Pokazują to przytoczone przykłady gier *Hitman: Codename 47* [2000], *Silent Hill* [1999], *Metal Gear* [1987], *Space Invaders* [1978] oraz tytuły, w których występuje Mario. Podczas badań można wywnioskować, że korzystne ominięcie problemu jest możliwe dzięki kreatywnemu podejściu deweloperów, którzy są w stanie zaproponować rozwiązanie wnoszące do danej gry dodatkową wartość.

Warto mieć na uwadze, że nie każde rozwiązanie zaprezentowane przez dewelopera musi być związane z wcześniejszym napotkaniem problemu. Pokazuje to gra *Resident Evil* [1996], w której wykorzystano statyczne kamery. Według słów jednego z twórców, decyzja nie wynikała z ograniczeń.

Ponadto, pokonywanie limitów sprzętowych i/lub technicznych nie zawsze jest równoznaczne z powstaniem rozwiązania, które zadowala wszystkich graczy, co pokazują okresy ładowania podczas jazdy windą w *Mass Effect*. Warto też dodać, że różnego rodzaju przeszkody i limity wydają się nieodłączną częścią elektronicznej rozrywki. Do takiej konkluzji można dojść dzięki obserwacji na przestrzeni czasu gier i sprzętu służącego do ich uruchamiania. W tej kwestii warto przywołać różnice wynikające z progresu technologicznego między konsolami PlayStation 2 i PlayStation 3. Dzięki mocniejszym podzespołom, twórcy gier mogą wprowadzać w życie coraz bardziej zaawansowane rozwiązania, takie jak symulacja fizyki w grze *Grand Theft Auto IV* [2008] – wydanej m.in. na konsolę PlayStation 3 [www.gry-online.pl] – której nie zaimplementowano w *Grand Theft Auto: San Andreas* [2004] – przygotowanej w pierwszej kolejności na konsolę PlayStation 2 [www.gry-online.pl]. Ciągłą obecność ograniczeń można również zauważyć w ewoluującej grafice. Patrząc na szatę wizualną *Grand Theft Auto: San Andreas* [2004] oraz *Grand Theft Auto IV* [2008] nie trudno zauważyć, że starszy z wymienionych tytułów wygląda bardziej prymitywnie – znając przybliżoną specyfikację techniczną konsol PlayStation 2 i PlayStation 3 łatwo dojść do wniosku, że to m.in. strona sprzętowa stanowi ograniczenie, choć warto zaznaczyć, że coraz mniejsze, co pokazują poprzez m.in. bardziej zaawansowaną grafikę nowsze produkcje, takie jak *Red Dead Redemption 2* [Rockstar Games, 2018].

Badanie pokazuje, że ograniczenia techniczne i/lub technologiczne są zawsze obecne podczas procesu tworzenia gier wideo. Przez m.in. rozwój elektroniki konsumenckiej – takiej jak stopniowo mocniejsze konsole – można eliminować różne problemy przy tworzeniu kolejnych tytułów. Warto jednak zanotować, że mniejsza moc obliczeniowa sprzętu komputerowego nie musi przekładać się na gorszą grę wideo – udowadnia to m.in. *Silent Hill* [1999], który w kreatywny sposób poradził sobie z niekorzystnie wyglądającym krótkim zasięgiem rysowania dystansu. Deweloperzy wykorzystali bowiem efekt mgły, który wzmocnił poczucie grozy. Niniejsza obserwacja nasuwa wniosek: ważniejsze podczas tworzenia dobrej gry wideo jest odpowiednie podejście deweloperów, niż bazowanie wyłącznie na aspektach coraz bardziej zaawansowanej technologii. Stworzenie uznanej i lubianej produkcji jest możliwe głównie dzięki kreatywności oraz poprawnemu wykorzystaniu narzędzi i technologii dostępnych w danym czasie. Niniejszą konkluzję potwierdza m.in. porównanie ocen gier *Batman: Arkham Asylum* oraz *Suicide Squad: Kill the Justice League*. Pierwszy z wymienionych tytułów został wyprodukowany przez Rocksteady Studios w 2009 roku [www.gry-online.pl], zaś drugi w 2024 roku przez – ponownie – Rocksteady Studios [www.gry-online.pl]. Produkcja z 2009 w serwisie Metacritic w wersji na

konsole Xbox 360 uzyskała średnią ocen krytyków na poziomie 92 na 100, zaś od graczy otrzymała 8.9 na 10 [www.metacritic.com]. Jeżeli chodzi o pozycję najnowszą, uzyskała 60 na 100 od recenzentów i 3.5 na 10 od graczy na platformie PlayStation 5 [www.metacritic.com]. Pozytywny odbiór *Batman: Arkham Asylum* [2009] jest widoczny również dziś, m.in. po recenzjach użytkowników publikowanych na Metacritic. Internauta Kervin619 27 maja 2024 roku przyznał grze 9 na 10 pisząc bardzo pozytywną recenzję [www.metacritic.com]. Z kolei użytkownik einarpaz 1 maja 2024 roku w swojej recenzji gry *Suicide Squad: Kill the Justice League* [2024] ocenił bardzo negatywnie nowszy produkt Rocksteady Studios, wyrażając się przy okazji bardzo pozytywnie na temat starszych gier z serii *Arkham* [www.metacritic.com]. Średnie ocen i opinie pokazują, że coraz mniejsze ograniczenia techniczne są raczej drugorzędne – to twórcy mają największy wpływ na jakość produkcji. Okazuje się, że podobną obserwację podziela stosunkowo duża liczba odbiorców. W serwisie YouTube opublikowano film *These Two Games are 7 Years Apart* [NikTek, 2022]. Krótki materiał wideo przedstawił porównanie gier *Batman: Arkham Knight* wyprodukowanej przez Rocksteady Studios w 2015 roku [www.gry-online.pl] oraz *Gotham Knights*, stworzonej przez WB Games Montreal w 2022 roku [www.gry-online.pl]. Internauta @OneTwoMark napisał, że to kreatywność stanowi problem, a nie warstwa technologiczna. Komentarz, który umieścił pod wspomnianym filmem spotkał się z ogromnym uznaniem – w chwili pisania artykułu zebrał ok. 260 tysięcy polubień [www.youtube.com].

Bibliografia:

1. Futter M, (2015). Technology is Responsible For Agent 47's Iconic, Bald Hitman Head. Game Informer. Zarchiwizowano na Internet Archive: <https://web.archive.org/web/20240415055641/https://www.gameinformer.com/games/hitman/b/pc/archive/2015/09/02/technology-is-responsible-for-agent-47-s-iconic-bald-hitman-head.aspx> (dostęp 08.08.2024).
2. GamePro (1996). Creating Evil Incarnate The Making of Resident Evil. Issue 091 Volume 08 Number 04, s. 32-33. IDG Publishing. Stany Zjednoczone. Zarchiwizowano na Internet Archive: https://archive.org/details/GamePro_Issue_091_Volume_08_Number_04_1996-04_IDG_Publishing_US/page/n33/mode/2up (dostęp 08.08.2024).
3. Granell C. (2023). The Space Invaders Creator Reveals the Game's Origin Story. Wired. <https://www.wired.com/story/space-invaders-45-years-tomohiro-nishikado/> (dostęp 08.08.2024).
4. IGN Staff. (1996, aktualizacja 2012). The History of Mario. IGN. <https://www.ign.com/articles/1996/10/01/the-history-of-mario> (dostęp 08.08.2024).
5. IO Interactive. (2000). Hitman: Codename 47. Eidos Interactive
6. Martinez C (2020). The Case For A Fixed Camera In Survival Horror. GameTyrant. <https://gametyrant.com/news/the-case-for-a-fixed-camera-in-survival-horror> (dostęp 13.08.2024).
7. MCV Staff. (2009). Kojima: 'Metal Gear was born from hardware limitations'. mcv/develop. <https://mcvuk.com/development-news/kojima-metal-gear-was-born-from-hardware-limitations/> (dostęp 08.08.2024).
8. NikTek. (2022). These Two Games are 7 Years Apart. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=-7o9VHxXTwg> (dostęp 09.08.2024).

9. Nunneley-Jackson S. (2009). Mass Effect 2 will have regular loading screens instead of elevator loads. VG247. <https://www.vg247.com/mass-effect-2-will-have-regular-loading-screens-instead-of-elevator-loads> (dostęp 08.08.2024).
10. outsidexbox. (2021). 7 Ways Technical Limitations Accidentally Made Great Games. YouTube. https://www.youtube.com/watch?v=dKwm_vmedHw (dostęp 08.08.2024).
11. Prakash E, Brindle G, Jones K, Suiping Z, Chaudhari N.S, Wong K. (2009). Advances in Games Technology: Software, Models, and Intelligence. *Simulation & Gaming* 40(6), s. 752-801. SAGE.
12. Rockstar Games (2018). Red Dead Redemption 2. Rockstar Games.
13. Rockstar North (2004). Grand Theft Auto: San Andreas. Rockstar Games.
14. Rockstar North (2008). Grand Theft Auto IV. Rockstar Games.
15. Sim M. (2016). Metal Gear Solid: A look back at the series. Red Bull. <https://www.redbull.com/sg-en/metal-gear-solid-a-look-back-at-the-series> (dostęp 08.08.2024).
16. superdudproductions. (2008). euphoria physics (GTA IV ENGINE). YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=hWwuinv4MEQ> (dostęp 08.08.2024).
17. Thorsen T. (2008). PlayStation 3: The Full Specs List, CNET. <https://www.cnet.com/tech/gaming/playstation-3-the-full-specs-list/> (dostęp 08.08.2024).

Źródła internetowe:

18. Britannica, The Editors of Encyclopedia, <https://www.britannica.com/topic/Space-Invaders> (Space Invaders, 08.08.2024).
19. GameFAQs, <https://gamefaqs.gamespot.com/boards/944902-mass-effect/44155925> (Why must I waste so much time in elevators?, 08.08.2024).
20. GOG, https://www.gog.com/pl/game/metal_gear (Metal Gear, 08.08.2024).
21. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/batman-arkham-asylum/zb704> (Batman: Arkham Asylum, 08.08.2024).
22. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/batman-arkham-knight/zb3c4a> (Batman: Arkham Knight, 09.08.2024).
23. Gry-Online.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/gotham-knights/z15cc6> (Rycerze Gotham, 09.08.2024).
24. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/grand-theft-auto-iv/zd427> (Grand Theft Auto IV, 10.08.2024).
25. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/grand-theft-auto-san-andreas/za361> (Grand Theft Auto: San Andreas, 10.08.2024).
26. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/hitman-codename-47/z0cd9> (Hitman: Codename 47 PC, 08.08.2024).
27. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/mass-effect/z9801> (Mass Effect, 08.08.2024).
28. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/resident-evil/za4f0> (Resident Evil, 08.08.2024).
29. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/silent-hill/z241d9> (Silent Hill, 08.08.2024).
30. Gry-OnLine.pl, <https://www.gry-online.pl/gry/suicide-squad/zd5ca4> (Legion Samobójców: Śmierć Lidze Sprawiedliwości, 08.08.2024).

31. GTAForums, <https://gtaforums.com/topic/329848-gta4-ragdoll-physics/> (GTA4 Ragdoll physics?, 08.08.2024).
32. IGN, https://www.ign.com/wikis/playstation-3/PlayStation_3 (PlayStation 3, 08.08.2024)
33. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/suicide-squad-kill-the-justice-league/user-reviews/?platform=playstation-5> (PlayStation 5 User Reviews, 08.08.2024).
34. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/batman-arkham-asylum/> (Batman: Arkham Asylum, 08.08.2024).
35. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/batman-arkham-asylum/user-reviews/?platform=xbox-360> (Xbox 360 User Reviews, 08.08.2024).
36. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/metal-gear-solid-v-the-phantom-pain/> (Metal Gear Solid V: The Phantom Pain, 08.08.2024).
37. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/silent-hill/> (Silent Hill, 08.08.2024)
38. Metacritic, <https://www.metacritic.com/game/suicide-squad-kill-the-justice-league/> (Suicide Squad: Kill The Justice League, 08.08.2024).
39. Metal Gear Wiki, https://metalgear.fandom.com/wiki/Metal_Gear (Metal Gear, 08.08.2024).
40. Nintendo, <https://mario.nintendo.com/history/> (Mario through the years, 08.08.2024).
41. Nintendo, <https://www.nintendo.co.jp/ir/en/finance/software/index.html> (Top Selling Title Sales Units, 08.08.2024).
42. Nintendo, <https://www.nintendo.com/en-gb/Iwata-Asks/Iwata-Asks-New-Super-Mario-Bros-Wii/Volume-1/2-The-Reason-Mario-Wears-Overalls/2-The-Reason-Mario-Wears-Overalls-210759.html> (2. The Reason Mario Wears Overalls, 08.08.2024).
43. Reddit, https://old.reddit.com/r/residentevil/comments/eqvki3/i_cant_believe_they_spoiled_the_dog_attack/ (I can't believe they spoiled the dog attack! Definitely LamePros., 08.08.2024).
44. Reddit, https://www.reddit.com/r/Gaming4Gamers/comments/b15gcl/what_video_games_were_enhanced_by_technological/?rdt=56293 (What video games were enhanced by technological limitations?, 08.08.2024).
45. Reddit, https://www.reddit.com/r/masseffect/comments/mxflp/official_debate_elevators_vs_loading_screens/ (Official Debate. Elevators vs Loading Screens, 08.08.2024).
46. Reddit, https://www.reddit.com/r/residentevil/comments/era2pb/shinji_mikami_confirmed_that_fixed_cameras_are/ (Shinji Mikami confirmed that fixed cameras are not used due to hardware limitations, but for scare factor?, 08.08.2024).
47. Steam, https://store.steampowered.com/app/287700/METAL_GEAR_SOLID_V_THE_PHANTOM_PAIN/ (METAL GEAR SOLID V: THE PHANTOM PAIN, 08.08.2024).
48. TechPowerUp, <https://www.techpowerup.com/gpu-specs/playstation-2-gpu-180nm.c3705> (Sony Playstation 2 GPU 180nm, 08.08.2024).
49. TechPowerUp, <https://www.techpowerup.com/gpu-specs/playstation-2-gpu-250nm.c3702> (Sony Playstation 2 GPU 250nm, 08.08.2024).

50. TechPowerUp, <https://www.techpowerup.com/gpu-specs/playstation-2-gpu-65nm.c3706>
(Sony Playstation 2 GPU 65nm, 08.08.2024).
51. TechPowerUp, <https://www.techpowerup.com/gpu-specs/playstation-2-gpu-90nm.c3704>
(Sony Playstation 2 GPU 90nm, 08.08.2024).
52. WSJP Wielki słownik języka polskiego,
<https://wsjp.pl/haslo/podglad/110621/limitowac/5262016/znaczenie> (limitować,
08.08.2024).
53. WSJP Wielki słownik języka polskiego,
<https://wsjp.pl/haslo/podglad/110621/limitowac/5262017/sedziego> (limitować,
08.08.2024).
54. WSPJ Wielki słownik języka polskiego,
<https://wsjp.pl/haslo/podglad/110621/limitowac/5262017/sedziego> (ograniczenie,
08.08.2024).

4. ZASTOSOWANIE ALGORYTMÓW GRAFOWYCH W ZARZĄDZANIU ŁAŃCUCHEM DOSTAW

Władysław Blocki

Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania z siedzibą w Rzeszowie
Wydział Nauki o Komunikacji Społecznej i Mediach
Adres: Sucharskiego 2, 35-225 Rzeszów
Email: w.blocki@doktorat.wsiz.edu.pl

Wojciech Gołędzinowski

Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania z siedzibą w Rzeszowie
Wydział Nauki o Komunikacji Społecznej i Mediach
Adres: Sucharskiego 2, 35-225 Rzeszów
Email: w.goledzinowski@doktorat.wsiz.edu.pl

Wojciech Tarasiuk

Politechnika Białostocka
Wydział Inżynierii Zarządzania Politechniki Białostockiej
Adres: Ojca Tarasiuka 2, 16-001 Kleosin
Email: wojciech.tarasiuk.106246@student.pb.edu.pl

Natalia Klubko

Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania z siedzibą w Rzeszowie
Wydział Nauki o Komunikacji Społecznej i Mediach
Adres: Sucharskiego 2, 35-225 Rzeszów
Email: n.klubko@doktorat.wsiz.edu.pl

1. Wstęp

Efektywne zarządzanie łańcuchem dostaw jest kluczowe dla sukcesu współczesnych przedsiębiorstw, wymagając precyzyjnego planowania i optymalizacji. Algorytmy grafowe dostarczają potężnych narzędzi matematycznych, które mogą znacząco poprawić efektywność zarządzania łańcuchem dostaw poprzez optymalizację tras dostaw, minimalizację kosztów oraz poprawę przepływu materiałów i informacji. Niniejszy artykuł bada zastosowanie teorii grafów w różnych aspektach zarządzania łańcuchem dostaw, w tym w optymalizacji tras, zarządzaniu zapasami, lokalizacji magazynów i centrów dystrybucji oraz analizie i optymalizacji sieci dostaw.

Kluczowe algorytmy grafowe, takie jak problem komiwojażera (TSP), algorytm Dijkstry, minimalne drzewo rozpinające (MST) oraz algorytmy przepływu w sieciach, są omówione w kontekście ich praktycznych zastosowań. Przykłady z przemysłu motoryzacyjnego, spożywczego i e-commerce ilustrują, jak te algorytmy mogą być używane do rozwiązywania złożonych wyzwań logistycznych, od optymalizacji tras dostaw

komponentów i zarządzania zapasami części zamiennych po lokalizację centrów dystrybucji i symulacje różnych scenariuszy łańcucha dostaw.

Wykorzystanie teorii grafów pozwala przedsiębiorstwom na znaczne usprawnienie operacji w łańcuchu dostaw, co prowadzi do zwiększenia konkurencyjności i efektywności operacyjnej. Integracja tych modeli matematycznych z praktykami zarządzania łańcuchem dostaw oferuje systematyczne podejście do rozwiązywania skomplikowanych problemów logistycznych, co ostatecznie skutkuje oszczędnościami kosztów i poprawą poziomu usług.

2. Podstawy teorii grafów

Teoria grafów to dziedzina matematyki zajmująca się badaniem grafów, które są strukturami złożonymi z węzłów (wierzchołków) i krawędzi łączących te węzły. W kontekście zarządzania łańcuchem dostaw, teoria grafów dostarcza narzędzi do modelowania i analizy różnych aspektów systemów logistycznych.

Grafy mogą być skierowane lub nieskierowane. Graf skierowany to taki, w którym krawędzie mają określony kierunek, co jest istotne w kontekście tras transportowych, gdzie kierunek przepływu ma znaczenie. Natomiast graf nieskierowany, w którym krawędzie nie mają kierunku, może być stosowany do modelowania symetrycznych relacji, gdzie przepływ materiałów lub informacji jest dwukierunkowy. Istnieją również grafy ważone, gdzie krawędzie mają przypisane wagi (koszty, czas, odległości), co pozwala na modelowanie i optymalizację kosztów transportu lub czasu dostaw. Grafy nieważone, gdzie krawędzie nie mają przypisanych wag, są używane do analiz, gdzie relacje między węzłami są równoważne. Algorytmy grafowe, takie jak algorytm Dijkstry, są używane do znajdowania najkrótszych ścieżek w grafach ważących. Jest to szczególnie przydatne do optymalizacji tras transportowych między różnymi punktami w łańcuchu dostaw. Problem komiwojażera (TSP) jest klasycznym problemem optymalizacji tras, gdzie celem jest znalezienie najkrótszej możliwej trasy, która odwiedza każdy węzeł dokładnie raz i wraca do punktu wyjścia. TSP jest powszechnie używany do planowania tras dostaw i logistyki.

Algorytmy minimalnego drzewa rozpinającego (MST) służą do minimalizacji kosztów połączeń w sieci dostaw. Algorytmy takie jak algorytm Kruskala czy algorytm Prima są używane do projektowania efektywnych sieci dystrybucji. Algorytmy przepływu w sieciach pomagają w optymalizacji przepływu materiałów i produktów przez łańcuch dostaw, minimalizując koszty i czas przestoju. Przykładem jest algorytm Forda-Fulkersona do maksymalnego przepływu w sieciach.

Teoria grafów pozwala na optymalizację tras dostaw, zarządzanie zapasami, analizę centralności oraz planowanie lokalizacji magazynów i centrów dystrybucji. Przykłady zastosowań obejmują optymalizację tras dostaw komponentów do fabryk montażowych w przemyśle motoryzacyjnym, lokalizację centrów dystrybucji w przemyśle spożywczym oraz zarządzanie siecią dostaw w handlu internetowym. Dzięki swojej uniwersalności i elastyczności, teoria grafów znajduje szerokie zastosowanie w zarządzaniu łańcuchem dostaw, umożliwiając efektywne i skuteczne rozwiązywanie złożonych problemów logistycznych.

3. Zastosowania algorytmów grafowych

Algorytmy grafowe są kluczowymi narzędziami w analizie i optymalizacji różnych problemów związanych z grafami. Ich zastosowania obejmują m.in. znajdowanie najkrótszych ścieżek, minimalizowanie kosztów połączeń, optymalizację przepływu w sieciach, oraz rozwiązywanie problemów komiwożera i minimalnych drzew rozpinających. Poniżej przedstawiono szczegółowe zastosowania tych algorytmów wraz z odpowiednimi wzorami matematycznymi.

- Algorytmy najkrótszej ścieżki

Algorytm Dijkstry jest jednym z najczęściej stosowanych algorytmów do znajdowania najkrótszych ścieżek w grafach ważonych z nieujemnymi wagami. Działa na zasadzie iteracyjnego aktualizowania odległości od węzła startowego do wszystkich innych węzłów w grafie. Wzór na aktualizację odległości $d(u)$ od węzła u do węzła v jest następujący:

$$d(v) = \min\{d(v), d(u) + w(u, v)\}$$

gdzie $w(u, v)$ to waga krawędzi między węzłami u i v . Algorytm Dijkstry jest efektywny dla grafów o gęstości średniej i niskiej, gdzie jego złożoność czasowa wynosi $O(V^2)$ przy użyciu macierzy sąsiedztwa lub $O((V + E) \log V)$ przy użyciu kopca Fibonacciego, gdzie V to liczba węzłów, a E to liczba krawędzi w grafie.

- Problem Komiwożera (TSP)

Problem komiwożera (TSP) polega na znalezieniu najkrótszej możliwej trasy, która odwiedza każdy węzeł dokładnie raz i wraca do węzła startowego. Jest to problem NP-trudny, co oznacza, że nie istnieje znany algorytm rozwiązujący go w czasie wielomianowym dla wszystkich przypadków. Matematycznie, można go sformułować jako minimalizację funkcji celu:

$$\text{Minimize } \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n d_{ij} x_{ij}$$

gdzie d_{ij} to odległość między węzłami i i j , a x_{ij} to zmienna decyzyjna, która jest równa 1, jeśli trasa zawiera krawędź $i \rightarrow j$, i 0 w przeciwnym razie. Rozwiązania heurystyczne i przybliżone, takie jak algorytmy genetyczne, algorytmy mrówkowe oraz metoda wierzchołkowa, są często stosowane w praktyce.

- Minimalne drzewo rozpinające (MST)

Minimalne drzewo rozpinające (MST) to podgraf grafu, który łączy wszystkie węzły, minimalizując łączną wagę krawędzi. Dwa popularne algorytmy do wyznaczania MST to algorytm Kruskala i algorytm Prima.

Algorytm Kruskala działa poprzez sortowanie krawędzi według ich wag i dodawanie ich do MST w kolejności rosnącej, o ile nie tworzą one cyklu. Jego podstawowy krok aktualizacji to:

Add edge (u, v) to MST if adding (u, v) does not form a cycle

Algorytm Prima zaczyna od dowolnego węzła i w każdym kroku dodaje krawędź o najmniejszej wadze, która łączy już wybrane węzły z pozostałymi. Jego złożoność czasowa wynosi $O(E \log V)$ przy kopcu Fibonacciego.

- Algorytmy przepływu w sieciach

Algorytmy przepływu w sieciach, takie jak algorytm Forda-Fulkersona, są używane do maksymalizacji przepływu w sieci. Wzór na przepływ f w sieci z źródłem s i ujściem t jest dany jako:

$$\text{Maximize } \sum_{(s,v) \in E} f(s,v) - \sum_{(v,s) \in E} f(v,s)$$

gdzie $f(s,v)$ to przepływ na krawędzi od węzła s do węzła v . Algorytm Forda Fulkersona iteracyjnie znajduje ścieżki powiększające przepływ w sieci, aż do osiągnięcia maksymalnego przepływu. Złożoność tego algorytmu zależy od implementacji, ale typowo wynosi $O(Ef)$, gdzie f to maksymalny przepływ w sieci.

- Zastosowania praktyczne

Algorytmy grafowe znajdują szerokie zastosowanie w różnych dziedzinach. W zarządzaniu łańcuchem dostaw są używane do optymalizacji tras dostaw, planowania lokalizacji magazynów, zarządzania zapasami oraz analizy centralności. Na przykład, algorytm Dijkstry może być użyty do optymalizacji tras transportowych, minimalne drzewo rozpinające może być stosowane w projektowaniu efektywnych sieci dystrybucji, a algorytm przepływu w sieciach może pomóc w zarządzaniu przepływem materiałów.

W praktyce, dzięki swojej uniwersalności i wszechstronności, teoria grafów oraz jej algorytmy przyczyniają się do znaczących usprawnień w operacjach logistycznych i zarządzaniu sieciami, umożliwiając rozwiązywanie złożonych problemów w sposób efektywny i efektywny.

4. Przykład zastosowania algorytmów grafowych: optymalizacja sieci dystrybucji z ustalaniem minimalnych kosztów transportu i przepływu

Firma logistyczna zarządza siecią dystrybucji składającą się z 5 magazynów i 5 punktów sprzedaży. Koszt transportu między magazynami a punktami sprzedaży oraz pomiędzy samymi magazynami jest różny i można go przedstawić w postaci poniższej macierzy kosztów (w jednostkach pieniężnych):

	P1	P2	P3	P4	P5
M1	10	15	20	25	30
M2	12	18	14	22	28
M3	14	22	18	20	26
M4	16	25	22	18	24
M5	20	30	26	28	22

Rysunek 1. Koszt transportu

Źródło: opracowanie własne.

	M1	M2	M3	M4	M5
M1	0	5	10	15	20
M2	5	0	7	10	15
M3	10	7	0	12	8
M4	15	10	12	0	9
M5	20	15	8	9	0

Rysunek 2. Koszty połączeń między magazynami

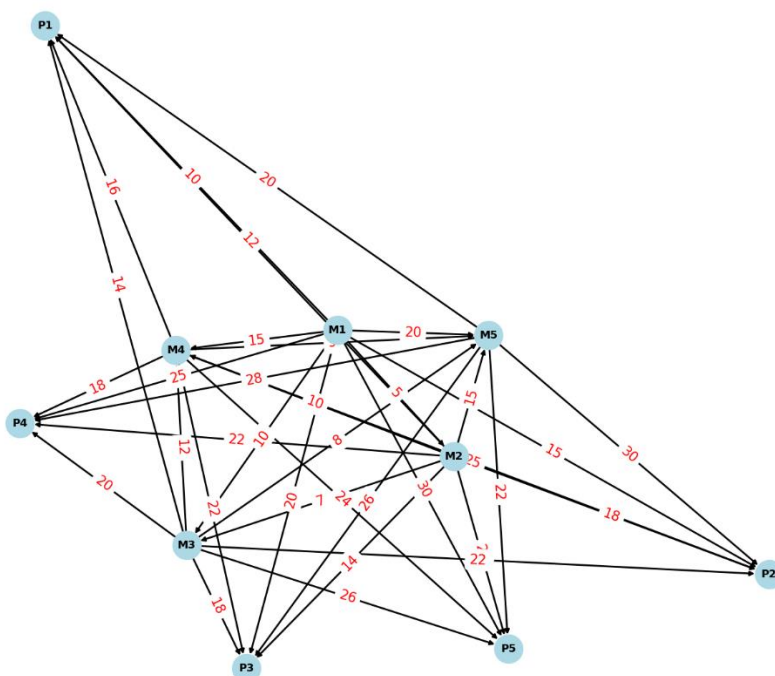
Źródło: opracowanie własne.

Firma ma również zadanie zapewnienia minimalnych zapasów dla każdego punktu sprzedaży. W każdym punkcie sprzedaży musi być zapewniony minimalny poziom zapasów, a celem jest znalezienie najmniej kosztownej konfiguracji tras dostaw, która jednocześnie spełnia te wymagania.

I. Modelowanie grafu

- Węzły: Graf składa się z 10 węzłów: 5 magazynów (M1-M5) i 5 punktów sprzedaży (P1-P5).
- Krawędzie: Krawędzie reprezentują koszty transportu między magazynami i punktami sprzedaży, a także koszty transportu między magazynami.

Graf Transportowy



Rysunek 3. Graf transportowy

Źródło: opracowanie własne.

II. Optimalizacja tras dostaw

Aby wyznaczyć najniższy koszt dostaw przy uwzględnieniu minimalnych zapasów w punktach sprzedaży, zastosowano algorytm programowania liniowego. W tym celu sformułowano model optymalizacji, którego celem było minimalizowanie całkowitych kosztów transportu między magazynami a punktami sprzedaży, przy jednoczesnym spełnieniu wymagań dotyczących minimalnych zapasów.

Formułowanie modelu:

Niech x_{ij} oznacza ilość towarów transportowanych z magazynu M_i do punktu sprzedaży P_j . Minimalizujemy całkowity koszt transportu:

$$\text{Minimize } \sum_{i=1}^5 \sum_{j=1}^5 c_{ij} x_{ij}$$

gdzie c_{ij} to koszt transportu z magazynu M_i do punktu sprzedaży P_j .

Oprócz minimalizacji kosztów, trzeba uwzględnić ograniczenia:

- Popyt w punktach sprzedaży:

$$\sum_{i=1}^5 x_{ij} \geq d_j \text{ dla każdego } j=1,2,\dots,5$$

gdzie d_j to minimalny poziom zapasów w punkcie sprzedaży P_j .

- Podaż w magazynach:

$$\sum_{j=1}^5 x_{ij} \leq s_i \text{ dla każdego } i=1,2,\dots,5$$

gdzie s_i to dostępna ilość towaru w magazynie M_i .

III. Ustalanie minimalnego drzewa rozpinającego (MST)

Aby zminimalizować koszty transportu pomiędzy magazynami, stosuje się algorytm Kruskala. W celu realizacji tego zadania tworzy się graf, w którym wierzchołkami są magazyny, a krawędziami koszty transportu pomiędzy nimi. Następnie krawędzie są sortowane według wag w porządku rosnącym.

Przykładowe koszty dla MST:

Jeśli minimalne drzewo rozpinające dla połączeń między magazynami wynosi 50 jednostek, oznacza to, że minimalny koszt połączeń między magazynami w sieci wynosi 50 jednostek.

IV. Optymalizacja przepływu w sieci

Dodatkowo, można zastosować algorytm Forda-Fulkersona do optymalizacji przepływu towarów przez sieć, gdzie maksymalizowany jest przepływ przy zadanych ograniczeniach. Zakłada się, że przepływ towarów między magazynami a punktami sprzedaży jest ograniczony przez pojemność krawędzi.

Formułowanie modelu przepływu:

$$\text{Maximize } \sum_{i=1}^5 \sum_{j=1}^5 f_{ij}$$

gdzie ograniczenia są następujące:

$$0 \leq f_{ij} \leq c_{ij}$$

gdzie c_{ij} to maksymalna pojemność krawędzi między magazynem M_i a punktem sprzedaży P_j .

Zachowanie przepływu:

$$\sum_{i=1}^5 f_{ij} = d_j$$

dla każdego punktu sprzedaży P_j , aby spełnić minimalne zapotrzebowanie.

V. Optymalizacja kosztów

Na końcu łączone są wyniki z algorytmów optymalizacji tras dostaw, minimalnego drzewa rozpinającego oraz przepływu, aby uzyskać najbardziej efektywną konfigurację dostaw, która minimalizuje całkowity koszt transportu przy jednoczesnym spełnieniu wymagań dotyczących zapasów.

5. Wyniki

5.1. Optymalizacja tras dostaw

Po zastosowaniu algorytmu programowania liniowego do optymalizacji tras dostaw, uzyskano następujące wyniki minimalnych kosztów transportu z magazynów do punktów sprzedaży, przy jednoczesnym spełnieniu minimalnych wymagań zapasów w punktach sprzedaży:

Magazyn M1:

P1: 100 jednostek (Koszt: 10 jednostek)
 P2: 150 jednostek (Koszt: 15 jednostek)
 P3: 200 jednostek (Koszt: 20 jednostek)
 P4: 250 jednostek (Koszt: 25 jednostek)
 P5: 300 jednostek (Koszt: 30 jednostek)

Magazyn M2:

P1: 120 jednostek (Koszt: 12 jednostek)
 P2: 180 jednostek (Koszt: 18 jednostek)
 P3: 140 jednostek (Koszt: 14 jednostek)
 P4: 220 jednostek (Koszt: 22 jednostek)
 P5: 280 jednostek (Koszt: 28 jednostek)

Magazyn M3:

P1: 140 jednostek (Koszt: 14 jednostek)
P2: 220 jednostek (Koszt: 22 jednostek)
P3: 180 jednostek (Koszt: 18 jednostek)
P4: 200 jednostek (Koszt: 20 jednostek)
P5: 260 jednostek (Koszt: 26 jednostek)

Magazyn M4:

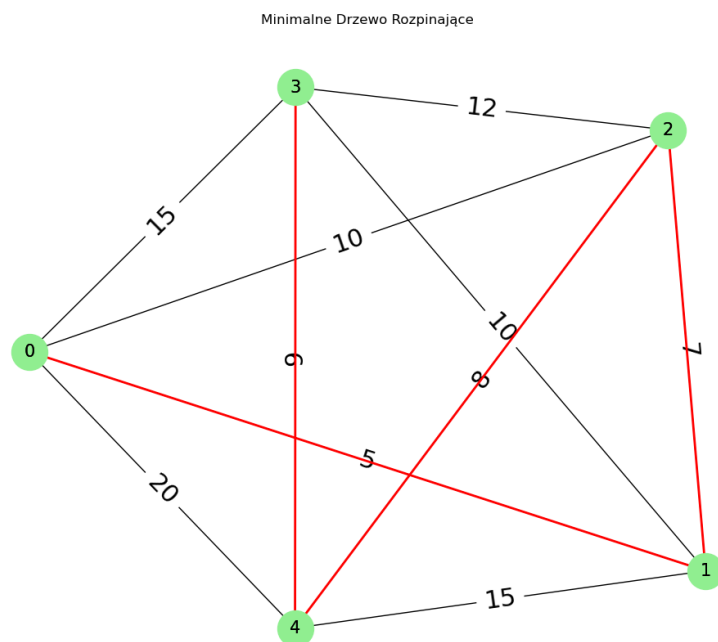
P1: 160 jednostek (Koszt: 16 jednostek)
P2: 250 jednostek (Koszt: 25 jednostek)
P3: 220 jednostek (Koszt: 22 jednostki)
P4: 180 jednostek (Koszt: 18 jednostek)
P5: 240 jednostek (Koszt: 24 jednostki)

Magazyn M5:

P1: 200 jednostek (Koszt: 20 jednostek)
P2: 300 jednostek (Koszt: 30 jednostek)
P3: 260 jednostek (Koszt: 26 jednostek)
P4: 280 jednostek (Koszt: 28 jednostek)
P5: 220 jednostek (Koszt: 22 jednostki)

5.2. Minimalne drzewo rozpinające (MST)

Po zastosowaniu algorytmu Kruskala do minimalnego drzewa rozpinającego (MST) dla połączeń między magazynami, uzyskano minimalny całkowity koszt połączeń wynoszący 29 jednostek.

**Rysunek 4. Minimalne drzewo rozpinające**

Źródło: opracowanie własne.

Krawędzie	Koszt
M1-M2	5
M2-M3	7
M3-M5	8
M4-M5	9
Łączny koszt	29

Rysunek 5. Tabela: Minimalne drzewo rozpinające

Źródło: opracowanie własne.

5.3. Optymalizacja przepływu

Po zastosowaniu algorytmu Forda-Fulkersona do maksymalizacji przepływu w sieci, uzyskano następujące maksymalne przepływy dla poszczególnych krawędzi w sieci:

M1 do P1: 100 jednostek

M1 do P2: 150 jednostek

M2 do P3: 140 jednostek

M3 do P4: 200 jednostek

M4 do P5: 240 jednostek

Całkowity maksymalny przepływ przez sieć wynosi 830 jednostek.

6. Wnioski

6.1 Optymalizacja kosztów transportu

Optymalizacja tras dostaw pozwala na znaczące zredukowanie kosztów transportu poprzez skuteczne dopasowanie zapasów i dostępnych tras. Przykładowo koszty dostaw dla magazynów M1-M5 pokazują, że najniższe koszty transportu uzyskano dla magazynów i punktów sprzedaży o najniższych jednostkowych kosztach transportu. Ostateczne wyniki pokazują, że bardziej opłacalne jest dostarczanie większych ilości towarów do punktów sprzedaży z niższymi kosztami transportu, co przekłada się na optymalizację całkowitych kosztów.

6.2 Znaczenie minimalnego drzewa rozpinającego

Zastosowanie algorytmu Kruskala do wyznaczenia minimalnego drzewa rozpinającego ukazuje, jak ważne jest efektywne połączenie magazynów w sieci. Minimalny koszt 29 jednostek dla połączeń między magazynami ilustruje, jak można zaoszczędzić na kosztach logistycznych, eliminując nadmiarowe połączenia i optymalizując strukturę sieci.

6.3 Efektywność przepływu w sieci

Algorytm Forda-Fulkersona wykazał, że możliwe jest efektywne zarządzanie przepływem towarów, maksymalizując przepływ do poziomu 830 jednostek. Wskazuje to na dobrą zdolność sieci do zarządzania i dystrybucji towarów zgodnie z wymaganiami zapasów i pojemności krawędzi. Maksymalizacja przepływu jest kluczowa dla utrzymania wysokiej efektywności operacyjnej w logistycznej sieci dystrybucji

6.4 Kombinacja wyników

Połączenie wyników z algorytmów optymalizacji tras, minimalnego drzewa rozpinającego oraz maksymalizacji przepływu umożliwia uzyskanie kompleksowego i optymalnego planu dystrybucji. Zintegrowane podejście pozwala na obniżenie całkowitych kosztów, zwiększenie efektywności operacyjnej oraz lepsze zarządzanie zapasami i połączeniami w sieci.

Wnioski te podkreślają znaczenie zastosowania algorytmów grafowych w praktycznych problemach logistycznych i operacyjnych, gdzie precyzyjne modelowanie, optymalizacja tras, i zarządzanie przepływem towarów mogą przynieść istotne oszczędności i zwiększyć efektywność całego systemu dystrybucji.

7. Podsumowanie

Niniejsze opracowanie koncentruje się na złożoności i wszechstronności zastosowań algorytmów grafowych w zarządzaniu łańcuchem dostaw. Przeanalizowano różne metody i techniki, które mogą być wykorzystane do optymalizacji procesów logistycznych, w tym wyznaczania najkrótszych tras, minimalizacji kosztów transportu oraz optymalizacji przepływu towarów. Algorytmy grafowe, takie jak algorytm Dijkstry, Kruskala i Forda-Fulkersona, okazały się być niezwykle efektywne w rozwiązywaniu problemów związanych z zarządzaniem łańcuchem dostaw. Wykorzystanie tych algorytmów pozwala na precyzyjne modelowanie problemów logistycznych oraz ich efektywne rozwiązywanie. Zastosowanie

algorytmów grafowych umożliwia wyznaczenie optymalnych tras dostaw, co przekłada się na obniżenie całkowitych kosztów transportu. Dzięki algorytmom minimalnego drzewa rozpinającego można skutecznie zredukować dystanse pokonywane przez środki transportu, co wpływa na zmniejszenie zużycia paliwa i czasu dostawy.

Algorytm Forda-Fulkersona, stosowany do optymalizacji przepływu w sieci, pozwala na maksymalizację przepływu towarów przy uwzględnieniu ograniczeń przepustowości. Dzięki temu możliwe jest efektywne zarządzanie zapasami i lepsze planowanie dostaw, co jest kluczowe dla utrzymania ciągłości operacyjnej i minimalizacji kosztów związanych z magazynowaniem. Badania dowiodły, że algorytmy grafowe znajdują szerokie zastosowanie w rzeczywistych scenariuszach biznesowych. Przykłady praktycznych zastosowań obejmują optymalizację sieci dostaw dla dużych przedsiębiorstw, gdzie precyzyjne modelowanie i zarządzanie przepływem towarów mogą przynieść istotne oszczędności oraz zwiększyć efektywność operacyjną.

Zastosowanie algorytmów grafowych w zarządzaniu łańcuchem dostaw oferuje szerokie możliwości optymalizacji procesów logistycznych. Integracja różnych metod algorytmicznych pozwala na tworzenie kompleksowych i efektywnych planów dystrybucji, które przyczyniają się do redukcji kosztów, zwiększenia efektywności i lepszego zarządzania zasobami. Wyniki badań jednoznacznie wskazują na wysoką użyteczność algorytmów grafowych w praktycznych problemach logistycznych.

Bibliografia:

1. Ahuja, R. K., Magnanti, T. L., & Orlin, J. B. (1993). *Network Flows: Theory, Algorithms, and Applications*. Prentice Hall.
2. Bertsekas, D. P. (1998). *Network Optimization: Continuous and Discrete Models*. Athena Scientific.
3. Cormen, T. H., Leiserson, C. E., Rivest, R. L., & Stein, C. (2009). *Introduction to Algorithms* (3rd ed.). MIT Press.
4. Edmonds, J., & Karp, R. M. (1972). Theoretical improvements in algorithmic efficiency for network flow problems. *Journal of the ACM*, 19(2), 248-264.
5. Ford, L. R., & Fulkerson, D. R. (1956). Maximal flow through a network. *Canadian Journal of Mathematics*, 8, 399-404.
6. Kruskal, J. B. (1956). On the shortest spanning subtree of a graph and the traveling salesman problem. *Proceedings of the American Mathematical Society*, 7(1), 48-50.
7. Papadimitriou, C. H., & Steiglitz, K. (1998). *Combinatorial Optimization: Algorithms and Complexity*. Dover Publications.
8. Schrijver, A. (2003). *Combinatorial Optimization: Polyhedra and Efficiency*. Springer.
9. Tarjan, R. E. (1983). *Data Structures and Network Algorithms*. Society for Industrial and Applied Mathematics.
10. Toth, P., & Vigo, D. (2002). *The Vehicle Routing Problem*. SIAM Monographs on Discrete Mathematics and Applications.
11. Dantzig, G. B. (1963). *Linear Programming and Extensions*. Princeton University Press.
12. Korte, B., & Vygen, J. (2018). *Combinatorial Optimization: Theory and Algorithms*. Springer.

13. Nemhauser, G. L., & Wolsey, L. A. (1988). *Integer and Combinatorial Optimization*. Wiley.
14. Cook, W., Cunningham, W. H., Pulleyblank, W. R., & Schrijver, A. (1998). *Combinatorial Optimization*. Wiley.
15. Hillier, F. S., & Lieberman, G. J. (2014). *Introduction to Operations Research* (10th ed.). McGraw-Hill Education.
16. Gondran, M., & Minoux, M. (1984). *Graphs and Algorithms*. Wiley.
17. Ahuja, R. K., Orlin, J. B., & Tardos, É. (1991). Tarjan's algorithm for finding minimum spanning trees: An experimental study. *Algorithmica*, 6(1-6), 452-472.

5. WPŁYW TEMPERATURY NA LICZEBNOŚĆ BAKTERII JELITOWYCH I ENTEROKOKÓW W WODZIE PO PROCESIE OCZYSZCZANIA ŚCIEKÓW KOMUNALNYCH

Łukasz Pason

Politechnika Częstochowska

Wydział Infrastruktury i Środowiska

Streszczenie: Bakterie jelitowe i enterokoki występują powszechnie u ludzi i zwierząt jako część naturalnej mikroflory jelit. Są równocześnie mikroorganizmami wskaźnikowymi stosowanymi do określania zanieczyszczenia wody lub gleby ściekami komunalnymi czy ściekami pochodzącymi z hodowli zwierząt. W procesie oczyszczania ścieków komunalnych dąży się do usunięcia w jak największym stopniu zanieczyszczeń chemicznych, jak i do redukcji ogólnej liczebności drobnoustrojów. Mimo stosowania różnego typu technologii, nie sposób usunąć ich jednak całkowicie. W niniejszych badaniach wykorzystano wodę odprowadzaną z oczyszczalni ścieków komunalnych po całym procesie oczyszczania do pobliskiej rzeki. Ogólną liczebność bakterii jelitowych oznaczano na podłożu ENDO. Liczebność enterokoków zaś oznaczano na podłożu BEA. Badania prowadzono na przestrzeni roku od lipca 2022 do sierpnia 2023. Wykonano w sumie 10 analiz. Równocześnie do oznaczania liczebności bakterii jelitowych i enterokoków mierzona była temperatura badanej wody. Temperatura ta wahała się w granicach od 9 do 19,5 °C. Nie zauważono korelacji między temperaturą badanej wody, a liczebnością zarówno bakterii jelitowych, jak i enterokoków w analizowanym okresie. Liczebność badanych grup bakterii wydaje się być związana przede wszystkim z jakością mikrobiologiczną ścieków oraz zastosowaną w oczyszczalni technologią.

1. Wstęp

Do rodziny *Enterobacteriaceae* zalicza się zwykle, zależnie od klasyfikacji od 27 do 40 rodzajów i ponad 200 gatunków bakterii. Część z nich występuje naturalnie u ludzi i zwierząt, będąc naturalnym składnikiem mikroflory jelitowej. Można tutaj wymienić przedstawicieli następujących rodzajów: *Escherichia*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Morganella*. Tylko w sprzyjających warunkach, np. przy osłabieniu organizmu czy przeniesieniu ich w inne rejony ciała niż układ pokarmowy, mogą powodować infekcje. Inne, np. *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, są bezwzględnie patogenami i ich obecność zawsze wiąże się z ryzykiem wystąpienia pełnoobjawowego zakażenia (Zaremba, Borowski 2014, Szewczyk i wsp. 2011). W najnowszych opracowaniach wyróżnia się już ponad 60 rodzajów, w tym ponad 20 opisanych po roku 2000-ym. Dotyczy to przede wszystkim bakterii występujących w środowisku naturalnym, nie mających znaczenia klinicznego, i co za tym idzie, nie uwzględnianych w opracowaniach z zakresu mikrobiologii klinicznej czy diagnostyki bakteriologicznej (Morales-Lopez i wsp. 2019).

Bakterie jelitowe od wielu lat stanowią poważny problem z klinicznego i sanitarnego punktu widzenia, gdyż wywołują różnego typu infekcje, zaczynając od lekkich samoograniczających się biegunk czy zakażeń tkanek miękkich po urazach lub oparzeniach, a skończywszy na bardzo poważnych zapaleniach płuc lub posocznicy charakteryzującej się

dużą śmiertelnością. Ich leczenie jest w wielu wypadkach problematyczne, zwłaszcza w przypadku szczepów opornych na niektóre ze stosowanych obecnie substancji przeciwbakteryjnych, gdyż istnieje problem z doбором wystarczająco skutecznego antybiotyku. W skrajnych wypadkach wynik prowadzonej terapii zależy tylko od organizmu chorego i wydajności jego systemu immunologicznego (Szewczyk i wsp. 2011).

Enterokoki należące do ziarniaków Gram-dodatnich, nazywane były wcześniej paciorkowcami kałowymi. Od dawna już stanowią istotne z punktu widzenia epidemiologii mikroorganizmy wskaźnikowe, które wykorzystywane są podczas badania gleby czy wody pod kątem zanieczyszczenia ich ściekami komunalnymi lub pochodzącymi z hodowli zwierząt. Jest kilka istotnych cech, które czynią te ziarniaki przydatnymi w tej materii:

- występują w kale oraz ściekach z aktywności bytowej człowieka i są powszechne w zanieczyszczonych nimi wodach;
- nie są wykrywane w wodach czystych, które wcześniej nie miały kontaktu z ludźmi lub odchodami zwierząt stałocieplnych;
- z wyjątkiem mleka i produktów mleczarskich, enterokoki nie są w stanie rozmnażać się poza ciałem człowieka i zwierząt (Ziemińska 1957).

Dzięki temu, że *Enterococcus faecalis* i *Enterococcus faecium* występują przede wszystkim u ludzi, a pozostałe z gatunków zwykle, choć nie zawsze, u zwierząt, to można z dużą dozą prawdopodobieństwa odróżnić czy dana próbka była zanieczyszczona kałem zwierzęcym czy też ludzkim. Takie założenia przyświecały badaczom już w latach 70-tych ubiegłego wieku przy opracowywaniu metodyki analizy sanitarnej gleby, wody oraz żywności (Ziemińska i wsp. 1976). W obecnych czasach w trakcie badań sanitarnej jakości wody do picia i stosowanej do celów użytkowych rutynowo, obok bakterii z grupy coli, oznacza się liczebność enterokoków. W mikrobiologii sanitarnej wykorzystywane są do tego celu podłoża: Słanetz-Bartley'a oraz podłoże z eskuliną, azydkiem sodu i kanamycyną. Zwykle enterokoki charakteryzują się dłuższą przeżywalnością niż większość bakterii z grupy coli w środowisku wodnym, co też należy wziąć pod uwagę przy wykonywaniu badań mikrobiologicznych. Według obecnych norm dopuszcza się do spożycia wodę w której nie wykryto ani jednej komórki bakterii z rodzaju *Enterococcus* w 100 ml badanej wody. Takie same wymogi dotyczą bakterii z grupy coli (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*), najważniejszych z punktu widzenia analizy sanitarnej jeżeli chodzi o rodzinę *Enterobacteriaceae* (Dz.U. z 2017 r. poz 2294, Jaszczak, Tomczak 2018).

Wpływ temperatury na drobnoustroje jest znany od dawna. Każdy z gatunków ma określone optimum w którym rozwija się i namnaża we właściwym sobie tempie. Poniżej tego optimum dochodzi do zahamowania rozwoju. Zmniejsza się wydajność metabolizmu, poszczególne funkcje komórkowe ulegają spowolnieniu. Przy dalszym obniżaniu temperatury komórki bakterii przechodzą w stan uśpienia. Poza bezwzględnymi pasożytami, niskie temperatury zwykle nie wyrządzają im szkody. Przy podwyższaniu temperatury powyżej optimum dość szybko dochodzi do uszkodzenia struktur komórkowych, związanych przede wszystkim z denaturacją kluczowych dla metabolizmu białek oraz kwasów nukleinowych. Po przekroczeniu temperatury maksymalnej dochodzi do śmierci komórki. Niektóre z bakterii np. laseczki Gram-dodatnie, są zdolne do wytwarzania form przetrwalnych, dużo bardziej odpornych na niekorzystne warunki niż formy wegetatywne (Kunicki-Golfinger 2006).

W wypadku bakterii jelitowych występujących u ludzi i zwierząt czy enterokoków, optimum temperaturowe waha się w okolicach temperatury fizjologicznej ludzkiego ciała. W tej temperaturze prawidłowo zachodzą ich procesy życiowe i tempo podziałów jest optymalne (Zaremba, Borowski 2014). Należą one do grupy bakterii określanej mianem mezofili. Rosną one często w dość szerokim zakresie temperatur, od 15 do 45°C. Bakterie gnilne będą miały szerszy zakres tolerancji w tym przypadku niż typowi komensale. Dla wielu z nich, w tym bakterii będących naturalnym składnikiem mikroflory jelitowej ludzi i zwierząt stałocieplnych, optymalna temperatura wzrostu to mniej więcej 37°C, czyli jest zbliżona do temperatury ludzkiego ciała. Stężenie tlenu nie stanowi tutaj przeszkody, gdyż np. *E. coli* jako względny beztlenowiec rośnie zarówno w obecności tlenu, jak i w warunkach beztlenowych (Nicklin i wsp. 2007). Również enterokoki zaliczane są do bakterii względnie beztlenowych i mają podobne wymagania jeśli chodzi o ten parametr (Zaremba, Borowski 2014).

Celem niniejszej pracy było wykazanie, czy istnieje korelacja między temperaturą wody odprowadzanej z oczyszczalni ścieków komunalnych po procesie oczyszczania ścieków z aktywności bytowej człowieka w średniej wielkości mieście do rzeki, a liczebnością obecnych w niej enterokoków i bakterii jelitowych.

2. Metodyka badawcza

Jako materiał badawczy wykorzystano wodę pochodzącą z miejsca jej zrzutu z oczyszczalni ścieków komunalnych do rzeki Warta z miasta powiatowego o liczącego około 300 tys. mieszkańców. Próbkę pobierano na przestrzeni roku od lipca 2022 do sierpnia 2023. Wykonano w sumie 10 analiz. Równocześnie do oznaczania liczebności bakterii jelitowych i enterokoków mierzona była temperatura badanej wody w miejscu jej pobierania. Temperatura ta wahała się w granicach od 9 do 19,5 °C. Sporządzano z nich serię rozcieńczeń w roztworze soli fizjologicznej w zakresie od 10^0 do 10^{-5} . Do oznaczania liczebności enterokoków wykorzystano podłoże BEA (ang. Bile esculine azide agar, producent Biomaxima). Z kolei do oznaczania liczebności bakterii jelitowych zastosowano podłoże ENDO (producent Biomaxima). Na każdą z płytek nanoszono po 0,1 cm³ roztworu z poszczególnych rozcieńczeń, a następnie rozprowadzano równomiernie wyjałowioną głaszczką. Płytki inkubowano w temperaturze 37°C przez 24 godziny, a po tym czasie dokonywano odczytu wyników. Wszystkie badania w ramach danej serii wykonano w trzech powtórzeniach.

3. Wyniki badań własnych

Poniżej przedstawiono wyniki badań uzyskanych na przestrzeni roku dotyczących liczebności enterokoków i bakterii jelitowych w analizowanych próbkach wody w zależności od jej temperatury. Liczebność bakterii jelitowych wyhodowanych na podłożu ENDO wynosiła od $3,3 \times 10^4$ w styczniu do $10,5 \times 10^5$ w miesiącu październiku. Z kolei dla enterokoków liczebność wyniosła od $1,5 \times 10^2$ w październiku do 4×10^3 w miesiącu kwietniu.

Tabela 1. Liczebność bakterii wyhodowanych na podłożu ENDO w zależności od temperatury wody po procesie oczyszczania ścieków komunalnych odprowadzanej do rzeki

Data pobrania próbki	16.07	11.09	31.10	14.01	21.02	18.03	15.04	18.05	19.06	1.08
Temperatura [°C]	18,5	19,2	16,5	9,0	9,5	10,5	12,8	15,0	19,2	19,5
Liczebność bakterii [jtk/ml]	4 x 10 ⁵	5,1 x 10 ⁴	10,5 x 10 ⁵	3,3 x 10 ⁴	1,5 x 10 ⁴	2 x 10 ⁴	2,2 x 10 ⁴	2,5 x 10 ⁴	3 x 10 ⁴	1,6 x 10 ⁴

Tabela 2. Liczebność bakterii wyhodowanych na podłożu BEA w zależności od temperatury wody po procesie oczyszczania ścieków komunalnych odprowadzanej do rzeki

Data pobrania próbki	16.07	11.09	31.10	14.01	21.02	18.03	15.04	18.05	19.06	1.08
Temperatura [°C]	18,5	19,2	16,5	9,0	9,5	10,5	12,8	15,0	19,2	19,5
Liczebność bakterii [jtk/ml]	2 x 10 ²	3,8 x 10 ²	1,5 x 10 ²	1,8 x 10 ²	5,1 x 10 ²	1,6 x 10 ³	4 x 10 ³	3,1 x 10 ²	1,8 x 10 ²	7,6 x 10 ²

4. Podsumowanie

Skuteczność redukcji liczebności bakterii w trakcie procesu oczyszczania ścieków komunalnych jest zależna od zastosowanej technologii. Przy standardowym procesie w którym wykorzystuje się osadniki, złoża biologiczne oraz osad czynny, ogólna liczebność bakterii spada o 90-98%. Większą skuteczność zapewnia zastosowanie na końcowym etapie procesu oczyszczania ścieków lamp emitujących UVC, ozonowania czy chlorowania. Ze względów ekologicznych oraz ekonomicznych, metodą z wyboru jest naświetlanie ścieków po procesie oczyszczania lampami emitującymi UVC umieszczonymi nad kanałem przepływowym. Dzięki temu uzyskuje się zmniejszenie liczebności bakterii o 2 do 4 rzędów wielkości. Nie jest jednak możliwe ich całkowite usunięcie przy użyciu powyższych metod (Michałkiewicz i wsp. 2011). Z tego powodu bakterie kałowe dostają się do wód również wraz z oczyszczonymi ściekami odprowadzanymi z prawidłowo działających oczyszczalni ścieków. W wypadku enterokoków późniejsza ich liczebność w rzece do której takowe oczyszczone ścieki są odprowadzane może przekraczać znacznie dopuszczalne normy. Przykładem może być rzeka Białka, gdzie w trakcie jednych z badań wykazano obecność zarówno bakterii z grupy coli, jak i *E. faecalis* w próbkach pochodzących z różnych miejsc. Przykładowo, *E. faecalis* obecny był w każdej z nich, a liczebność w wypadku tego gatunku wahała się w granicach od 2 do 490 jtk na 100 ml. Z kolei dla bakterii z grupy coli wartości te wahały się w granicach od 360 jtk/100 ml do nawet 1,09 x 10⁶ jtk/100 ml. Nie wykazano tutaj jednak powiązania między temperaturą wody, a liczebnością bakterii kałowych (Lenart-Boroń i wsp. 2016).

Podobnie było w wypadku niniejszych badań, które prowadzono w różnych porach roku przy różnej temperaturze wody. Wahala się ona w granicach od 9 do 19,5 °C. Największą liczebność bakterii z grupy coli uzyskano z próbki pobranej w październiku przy temperaturze wody wynoszącej 16,5°C. Z kolei w wypadku enterokoków maksimum uzyskano w kwietniu przy temperaturze wody 15°C. W okresie letnim i zimowym wartości te były mniejsze, zwłaszcza dla bakterii z grupy coli. Bardziej stabilną liczebność na przestrzeni okresu badawczego zaobserwowano dla enterokoków. Teoretyczne przy wyższych temperaturach w okresie wiosennym i letnim liczebność bakterii powinna być w analizowanych próbkach większa niż w okresie jesienno-zimowym. Tak się jednak nie stało. Liczba zarówno bakterii z grupy coli, jak i enterokoków zmieniała się w zasadzie niezależnie od tego parametru. Przy niższych temperaturach tempo wzrostu bakterii maleje, jednak tutaj należy brać pod uwagę fakt, że enterokoki i w większości wypadków bakterie jelitowe pochodzące od ludzi nie będą praktycznie namnażać się w ściekach. Zatem wnioskować można, że końcowa ich liczba zależna jest przede wszystkim od technologii oczyszczania ścieków zastosowanej w danej oczyszczalni, natomiast temperatura ma tutaj znaczenie drugorzędne. Inaczej niż w przypadku typowo środowiskowych bakterii saprofitycznych, gdzie taka zależność byłaby mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczona. Niezależnie od tego, uzyskane wyniki to wartości niepokojące z punktu widzenia sanitarnego oraz epidemiologicznego, biorąc pod uwagę, że wiele osób i zwierząt korzysta, np. w okresie letnim, z takiej rzeki zażywając kąpiele czy łowiąc ryby.

Bibliografia:

1. Jaszczak K., Tomczak J., „Badania mikrobiologiczne próbek wody”, ZWiK, Szczecin 2018.
2. Lenart-Boroń A., Wolanin A., Jelonkiewicz Ł., Chmielewska-Błotnicka D., Żelazny M., „Spatiotemporal Variability in Microbiological Water Quality of the Białka River and its Relation to Selected Physiochemical Parameters of Water”, Water, Air and Soil Pollution 2016, 227, s. 1-22.
3. Kunicki-Goldfinger W.J.H., „Życie bakterii”, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
4. Michałkiewicz M., Jeż-Walkowiak J., Dymaczewski Z., Sozański M., „Dezynfekcja ścieków”, Inżynieria Ekologiczna 2011, 24, s. 38-51.
5. Morales-Lopez S., Yepes J.A., Prada-Herrera J.C., Torres-Jimenez A., „Enterobacteria in the 21st century: a review focused on taxonomic changes”, The Journal of Infection in Developing Countries 2019, 13(4), s. 265-273.
6. Nicklin J., Graeme-Cook K., Killington R., „Mikrobiologia – krótkie wykłady”, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007, wydanie II.
7. Szewczyk E.M. i wsp., „Diagnostyka bakteriologiczna”, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
8. Zaremba M., Borowski J., „Mikrobiologia lekarska”, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, wydanie III.
9. Ziemińska S., „Porównawcze badania nad występowaniem bakterii grupy coli i enterokoków w wodzie powierzchniowej”, Rocznik Państwowego Zakładu Higieny 1957, nr. 2, s. 277-288.

10. Ziemińska S., Maliszewska J., Miłkowska-Jankowska J.D., „Paciorkowce kałowe jako wskaźnik zanieczyszczenia kałowego wody”, Rocznik Państwowego Zakładu Higieny 1976, nr. 3, s. 133-145.
11. Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi, Dz.U. z 2017 r. poz 2294.

6. SUBSTANCJE CHEMICZNE ZAWARTE W ODDZIEŻY I ICH WPŁYW NA ŚRODOWISKO. PRZEGLĄD PRAKTYK PRZEMYSŁOWYCH I EKOLOGICZNYCH ALTERNATYW

Paulina Szuster

Politechnika Łódzka

Wydział Mechaniczny

Studenckie Koło Naukowe CSR - Corporate Social Responsibility

Aleje Politechniki 8, 93-590 Łódź

Email: paulinaszuster11@onet.pl

1. Wstęp

Przemysł odzieżowy to kluczowy sektor globalnej gospodarki, który charakteryzuje się intensywnym wykorzystywaniem związków chemicznych na różnych etapach produkcji tekstyliów. Barwniki, środki zmiękczające oraz chemikalia stosowane w procesach wybielania i impregnacji są nieodłącznym elementem produkcji odzieży. Mają one jednak znaczący wpływ na środowisko naturalne i zdrowie człowieka. Szacuje się, że ponad 60% ubrań na rynku wykonanych jest z materiałów syntetycznych. Powód jest prosty: są one bardziej wytrzymałe i tańsze w produkcji. Jednak, jak potwierdzają badania naukowe, materiały te są mniej przyjazne dla człowieka i mogą stanowić poważne zagrożenie dla jego zdrowia. Substancje te są często toksyczne, trudne do biodegradacji i prowadzą do zanieczyszczenia wód oraz degradacji ekosystemów.

Rosnąca świadomość ekologiczna konsumentów oraz presja związana z dbałością o zdrowie i środowisko skłaniają przemysł odzieżowy do poszukiwania bardziej zrównoważonych rozwiązań. W odpowiedzi na te wyzwania pojawia się coraz więcej alternatywnych praktyk produkcyjnych oraz ekologicznych zamienników toksycznych substancji. Celem artykułu jest dokonanie przeglądu związków chemicznych stosowanych w produkcji odzieży, ocena ich wpływu na środowisko oraz przedstawienie ekologicznych alternatyw i innowacyjnych rozwiązań, które mogą zredukować negatywne skutki działalności tej gałęzi przemysłu.

2. Przyczyny stosowania substancji chemicznych w produkcji odzieży

Stosowanie substancji chemicznych w produkcji odzieży jest powszechne i ma na celu poprawę m.in. jakości, funkcjonalności oraz estetyki produktów. Na różnych etapach produkcji wykorzystuje się wybrane rodzaje substancji.

Podczas uprawy włókien naturalnych, takich jak np: bawełna, używa się pestycydów i herbicydów, natomiast w produkcji włókien syntetycznych, takich jak poliester, stosuje się np: monomery. W procesie przędzenia i tkania używane są środki antyelektrostatyczne i smarne, które ułatwiają owe procesy. Natomiast wykończenie tkanin często wymaga użycia środków zmiękczających, zmniejszających palność, bądź tych antybakteryjnych

i hydrofobowych, które nadają tkaninom pożądane właściwości, takie jak miękkość, odporność na bakterie czy wodoodporność.

Większość substancji chemicznych wykorzystywanych przy produkcji tekstyliów stosuje się podczas tzw. „mokrego przetwarzania”, które obejmuje farbowanie, pranie, drukowanie oraz wykańczanie tkanin. Zakłady zajmujące się farbowaniem i wykańczaniem tekstyliów zużywają znaczące ilości wody, nawet do 200 ton wody na każdą tonę wyprodukowanych tekstyliów [1].

Niektóre z tych substancji chemicznych ulegają odparowaniu, inne rozpuszczają się w wodzie wykorzystywanej w procesach obróbki, która następnie jest odprowadzana do środowiska, a część pozostaje w tkaninie.

Substancje chemiczne budzące szczególny niepokój po uwolnieniu do środowiska wykazują jedną lub więcej z następujących właściwości:

1. Trwałość (nie ulegają łatwo rozkładowi w środowisku)
2. Bioakumulacja (mogą gromadzić się w organizmach, a nawet zwiększać swoje stężenie w miarę przemieszczania się w łańcuchu pokarmowym)
3. Toksyczność

Lista kilku popularnych, toksycznych substancji chemicznych stosowanych w przemyśle tekstylnym i ich pola zastosowania

Nazwa substancji chemicznej	Zastosowanie jako/w
Tri-butylo-cynian (TBTO)	Biocyd w rajstopach i tkaninach
Niejonowe środki powierzchniowo czynne	Detergenty w przygotowaniu tekstyliów i farbowaniu
Kationowe środki powierzchniowo czynne	Farbowanie i wykańczanie tekstyliów
Chlorek sodu	Farbowanie bawełny
Siarczan sodu	Farbowanie bawełny
Miedź	Farbowanie bawełny i poliamidu
Cyjanek	Substancja przeciwbrylająca w soli

Ponadto, niejonowe środki powierzchniowo czynne stanowią szczególny problem. Powolna degradacja tych związków niesie za sobą ostre i przewlekłe toksyczne skutki. Zrozumienie ich biodegradowalności jest kluczowe dla oczyszczania ścieków, ponieważ jedynymi dostępnymi opcjami są dłuższe czasy obróbki bądź zastąpienie ich szybciej degradowanymi środkami. Szacuje się, że w przemyśle tekstylnym używa się ponad 500 unikalnych niejonowych środków powierzchniowo czynnych, a dane środowiskowe na temat tych związków są skąpe. Nonyfenole i Etoksylaty nonylofenolu zostały ograniczone w UE jako zagrożenie dla bezpieczeństwa ludzi i środowiska.

Chlorek sodu i siarczan sodu natomiast, używane jako środki w bezpośrednim farbowaniu bawełny, również stanowią problem. Substancje te są szczególnie kłopotliwe w obszarach, gdzie naturalne przepływy w odbiorczych strumieniach są bardzo małe w porównaniu z przepływami zrzutów z oczyszczalni ścieków. Woda w naturalnych

strumieniach jest niewystarczająca do rozcieńczenia tych zanieczyszczeń, co prowadzi do wysokiego stężenia toksycznych substancji w środowisku.

Nadal nie ma praktycznej metody usuwania tych soli ze ścieków tekstylnych, a dotychczas jedynym sposobem rozwiązania problemu było rozcieńczanie ścieków. Problem można jednak zminimalizować, stosując reaktywne barwniki o niskiej zawartości soli lub metody aplikacji na wałku.

Z kolei miedź występuje w wielu niebieskich i czarnych barwnikach, a „wolna”, nieskompleksowana miedź działa jako bezpośredni czynnik toksyczny; dlatego zaleca się kontrolę tych barwników i wdrożenie barwników wolnych od miedzi.

Dzięki temu zakłady mogą sobie pozwolić na redukcję kosztów produkcji, ponadto zwiększenie konkurencyjności dzięki szerokiemu asortymentowi oraz zmniejszenie liczby reklamacji ze strony konsumentów dzięki dłuższej żywotności odzieży.

Co więcej odzież wychodząca z takich fabryk charakteryzuje się m.in. odpornością na plamy, zwiększoną trwałością czy korzystniejszą estetyką tkanin.

3. Drogi przedostawania się substancji chemicznych do środowiska

Produkcja odzieży jest procesem wieloetapowym, który obejmuje m.in. uprawę surowców, przetwarzanie tkanin oraz barwienie aż po ich wykończenie. Na każdym z tych etapów stosowane są różnorodne związki chemiczne, które mogą przenikać do środowiska naturalnego, powodując zanieczyszczenia i negatywnie wpływając na ekosystemy, a także na organizmy żywe.

Podstawowym surowcem do produkcji odzieży jest bawełna, której uprawa często wiąże się z intensywnym stosowaniem pestycydów i nawozów sztucznych. Pestycydy są stosowane w celu ochrony roślin przed szkodnikami, jednakże przedostają się one także do gleby i wód gruntowych poprzez spływ powierzchniowy i proces infiltracji. Zanieczyszczenia te następnie dostają się do rzek, jezior oraz innych zbiorników wodnych zagrażając w ten sposób organizmom wodnym, takim jak ryby, mikroorganizmom czy ludziom, którzy z takiej wody korzystają.

Kolejnym etapem jest przetwarzanie surowców w gotowe tkaniny. W procesach takich jak obróbka chemiczna, bielenie czy merceryzacja (proces chemiczny mający na celu odsłonięcie wewnętrznej części włókna roślinnego), używa się wielu związków chemicznych, w tym kwasów, zasad i soli metali ciężkich. Ścieki przemysłowe, które powstają w wyniku tych procesów, zawierają szkodliwe substancje i następnie zostają odprowadzane do środowiska wodnego bez odpowiedniego oczyszczenia. W rezultacie, toksyny te mogą kumulować się w organizmach wodnych.

Etap barwienia i wykańczania tkanin jest szczególnie istotny z punktu widzenia zanieczyszczenia środowiska. Środki chemiczne stosowane do wykańczania tkanin mogą być toksyczne zarówno dla organizmów wodnych, jak i lądowych. Barwniki azowe (mniej więcej połowa barwników wykorzystywanych w branży tekstylnej to barwniki azowe, a około 500 z nich jest produkowanych z rakotwórczych amin aromatycznych) mogą przenikać do gleby i wód powierzchniowych, gdzie zakłócają procesy biologiczne mikroorganizmów i innych organizmów żyjących. Ponadto, substancje stosowane do impregnacji, takie jak perfluorowane związki chemiczne (PFC) - (Związki PFC stosowane są głównie jako polimery ze względu na ich właściwości nienasiąkliwości i nieprzyjmowania brudu do impregnacji

(tzw. DWR na zewnętrznych powierzchniach materiałów odzieży chroniącej przed czynnikami pogodowymi), mogą być trudne do rozkładu i pozostają w środowisku przez długie lata, kumulując się w tkankach organizmów.

Również transport surowców i gotowych produktów odzieżowych przyczynia się do przedostawania się substancji chemicznych do środowiska. Mikrowłókna syntetyczne uwalniane podczas transportu, takie jak poliester, mogą szczególnie łatwo przedostawać się do środowiska wodnego, gdzie są następnie trudne do usunięcia i mogą być spożywane przez organizmy wodne, prowadząc do dalszych zakłóceń ekologicznych.

Zanieczyszczanie wód

Zapotrzebowanie na wodę rośnie ponad dwukrotnie szybciej niż rośnie liczba ludności na świecie. W ciągu ostatnich 100 lat liczba ludności na świecie wzrosła trzykrotnie, a zużycie wody wzrosło siedmiokrotnie. W rezultacie od 1970 r. ilość dostępnej wody na mieszkańca została zmniejszona o 40%.

Do wyprodukowania jednej bawełnianej koszuli potrzeba około 2500–3000 litrów wody. Większość tej wody jest potrzebna do uprawy bawełny, a na drugim miejscu znajduje się proces wykańczania na mokro. W branży uszlachetniania tekstyliów zaczynają być już odczuwalne pierwsze skutki niedoborów wody i problemów ze ściekami. Centra tekstylne w Azji donoszą o szybko malejących rezerwach wód gruntowych i silnie zasolonych wodach gruntowych. W rezultacie wiele firm stoi przed wyzwaniem, które zagrażają ich istnieniu.

Część ścieków jest nadal odprowadzana w sposób nieprzyjazny dla środowiska do sieci kanalizacyjnych, jeśli to możliwe, lub do szamb, bez względu na BZT (Biologiczne Zapotrzebowanie na Tlen - miara ilości tlenu zużywanego przez organizmy biologiczne, które rozkładają substancje organiczne w ściekach), ChZT (Chemiczne Zapotrzebowanie Tlenu - ilość tlenu potrzebna do chemicznego utlenienia wszystkich zanieczyszczeń obecnych w wodzie, zarówno organicznych, jak i nieorganicznych) i/lub zawartość metali ciężkich w ściekach.

Nieoczyszczone ścieki powstające w wyniku produkcji i przetwarzania tekstyliów mogą się znacznie różnić w zależności od stosowanych środków chemicznych i procesów oczyszczania i mogą zawierać materiały o wysokim BZT i ChZT, o dużej zawartości zawiesiny całkowitej (SS) (miara ilości cząstek stałych zawieszonych w wodzie, które mogą być usunięte przez filtrację), olejów i smarów, siarczków, siarczanów, fosforanów, chrom, miedź i/lub sole innych metali ciężkich; z nich za najważniejsze uważa się ChZT, BZT, pH, azot, fosfor, siarczany i SS. Całkowity poziom SS w ściekach z barwienia surowych tekstyliów jest niski w porównaniu ze ściekami z wielu innych gałęzi przemysłu. Z drugiej strony, BZT i ChZT są stosunkowo wysokie w ściekach z operacji sortowania i przetwarzania na mokro, a zatem są ważniejszymi celami w zakresie zapobiegania zanieczyszczeniom. Siarczany i fosforany są toksyczne w bardzo wysokich stężeniach. Problemy powodowane przez siarczany są najczęściej związane z ich zdolnością do tworzenia mocnych kwasów, które zmieniają pH, natomiast w wodach powierzchniowych fosforany powodują eutrofizację.

Produkcja tekstyliów jest odpowiedzialna za około 20% globalnego zanieczyszczenia czystej wody. Problem pogłębia się wraz z popularnością szybkiej mody, która charakteryzuje się masową produkcją, niskimi cenami oraz dużymi wolumenami sprzedaży. Podczas pierwszych kilku prań odzieży syntetycznej, zwłaszcza z poliestru, uwalnia się znaczna ilość

mikrowłókien — nawet do 700 000 na jedno pranie. Te mikrowłókna, będące formą mikrodrobin plastiku, mogą przedostać się do systemów wodnych stanowiąc tym samym zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. Szacuje się, że rocznie na dnie oceanów gromadzi się ponad pół miliona ton tych mikrodrobin.

Migracja chemikaliów z ubrań do organizmu ludzkiego

Chlorofenole są stosowane jako środki konserwujące, by chronić ubrania przed grzybami podczas transportu z fabryk do sklepów w Europie. Kontakt z nimi może powodować podrażnienia oczu i dróg oddechowych, a w najgorszych przypadkach zaburzenia hormonalne i nowotwory.

Perfluorowane chemikalia, apretury i formaldehyd nadają tkaninom unikalnych właściwości aby się nie gniotły i nadały połysk, podczas gdy nonylofenole, ftalany i nylon zwiększają elastyczność, choć są potencjalnie toksyczne i mogą wywoływać alergie, podrażnienia dróg oddechowych, a nawet objawy rakotwórcze.

Choć same włókna tekstylne nie są szkodliwe, barwniki stosowane w ich produkcji mogą być niebezpieczne dla zdrowia. Ponad połowa używanych barwników jest rakotwórcza, a ich kontakt ze skórą może wywoływać zapalenie skóry i zaostrzać objawy astmy. Często niską jakość takich barwników poznajemy po nadmiernym zapachu i blaknięciu koloru po pierwszym praniu.

Metale ciężkie, takie jak ołów i kadm, używane w kolorowych nadrukach, szczególnie na odzieży dziecięcej, odkładają się w organach, zwłaszcza w nerkach i na wątrobie. Nikiel, często stosowany w zamkach błyskawicznych, jest znanym alergenem, mogącym powodować reakcje skórne, takie jak wysypka i zaczerwienienie.

Odzysk substancji chemicznych w przemyśle tekstylnym

Odzysk substancji chemicznych, takich jak wodorotlenek sodu, z kąpeli merceryzacyjnych można osiągnąć poprzez ogrzewanie w celu zatężenia roztworu; po takim etapie można odzyskać 90% wodorotlenku sodu. System odsysania próżniowego podczas procesu barwienia tekstyliów odzyskuje gorący alkaliczny nadtlenek wodoru, dodatki oraz chemikalia wykończeniowe.

Sprzęt, niedawno wprowadzony do Tajlandii ze Stanów Zjednoczonych, został zainstalowany przez firmę Chieng Sang Industry Co. w jej zakładzie na etapie wykańczania, aby odessać nadmiar roztworu chemicznego z tkaniny, a następnie przenieść roztwór do zbiornika magazynowego w celu odzyskania środka chemicznego i recykling.

Ścieki usuwające klej z polialkoholu winylowego - PVA (często używany do łączenia włókien, tkanin i innych materiałów w produkcji tekstyliów, także pomocniczy procesach, takich jak impregnacja tkanin, nadawanie właściwości wodoodpornych lub zwiększających sztywność materiału) są głównym czynnikiem powodującym ChZT w procesie pierwotnego utleniania wody w zakładzie tekstylnym. Niestety, w przemyśle odzieżowym nie wdrożono żadnego skutecznego i wydajnego sposobu oczyszczania ścieków odkamieniających PVA. Technologia ultrafiltracji czy odwróconej osmozy do odzyskiwania i recyklingu granulatu PVA ma ponad 35 lat, ale nie jest powszechnie stosowana ze względu na wiele wad. Sytuacja wymaga nowej technologii odzyskiwania i recyklingu granulatu PVA, która może zmniejszyć

zużycie energii i wody, a także ilość toksycznych substancji w sposób ekonomiczny i przyjazny dla środowiska.

Nową technologią, która wyeliminowałaby wady obecnego procesu ultrafiltracji w odzyskiwaniu PVA ze ścieków odkamieniających, jest próżniowe odparowanie rzutowe. Proces ten był stosowany w wielu innych gałęziach przemysłu, ale nigdy nie został zademonstrowany w przypadku odzyskiwania kleju w przemyśle tekstylnym. Natomiast, stałe odpady przemysłowe z produkcji tekstyliów obejmują: odpady tkanin, przędzy i włókien z przetwarzania nienadającego się do recyklingu.

Drogi przedostawania się substancji chemicznych do środowiska w produkcji odzieży są złożone i wieloaspektowe. Od uprawy surowców, przez przetwarzanie i barwienie tkanin, aż po transport gotowych produktów – każdy z tych etapów niesie ze sobą ryzyko zanieczyszczenia środowiska.

4. Długofalowe skutki stosowania substancji chemicznych dla ekosystemów i organizmów żywych

Ścieki tekstylne to złożone mieszaniny różnych barwników, środków powierzchniowo czynnych, soli i nadtlenków, które są zwykle toksyczne dla ekosystemów wodnych i przyczyniają się do niezbędnych zmian w jakości wody, zmniejszając m.in. ilość rozpuszczonego tlenu i poważnie wpływając na rozwój ekosystemu zbiorników wodnych.

Magazyn TextTalks podaje, że badano wpływ próbek ścieków tekstylnych i reaktywnego barwnika Red 239 na organizmy wodne: bakterie *Vibrio fischeri*, skorupiaki *Daphnia similis* i ślimaki *Biomphalaria glabrata* (postacie dorosłe i zarodki). Wysoki poziom ostrej toksyczności ścieków tekstylnych doprowadził do skutków subletalnych, takie jak zwiększenie długości ciała do *D. similis* i wady rozwojowe zarodków *B. glabrata*. Jeśli chodzi o wyniki próbek ścieków tekstylnych, wyniki toksyczności ostrej wykazały wysoki poziom toksyczności dla ocenianych organizmów.

Zaobserwowano różne skutki dotyczące przeżycia, długości ciała i reprodukcji u *D. similis* narażonych przez 21 dni na działanie próbek ścieków. Przeżywalność (organizmów rodzicielskich) (%) zmniejszała się wraz ze wzrostem stężenia ścieków, a przy stężeniu 5% obserwowano 100% śmiertelność.

Typowe cechy ścieków produkowanych przez przemysł tekstylny to wysoka temperatura, szeroki zakres wartości pH, biochemiczne zapotrzebowanie na tlen (BZT), chemiczne zapotrzebowanie na tlen (ChZT), całkowita zawartość rozpuszczonych substancji stałych (TDS), metale ciężkie, a także intensywne barwniki. Wysokotemperaturowe ścieki odprowadzane do rzek mogą podnosić temperaturę wody, co z kolei może wpływać na florę i faunę. Temperatura wody jest istotna dla aktywności chemicznych i fotochemicznych w wodzie. Drastyczna zmiana temperatury wody jest śmiertelna dla ryb i organizmów wodnych.

Bioakumulacja jest procesem, w którym toksyczne substancje gromadzą się w organizmach szybciej, niż są one metabolizowane bądź wydalane. Dotyczy to szczególnie metali ciężkich, takich jak ołów czy kadm, oraz trwałych zanieczyszczeń organicznych, które mogą być obecne w ściekach tekstylnych.

Gdy owe substancje dostają się do organizmów wodnych, mogą być akumulowane w tkankach i przechodzić wzdłuż łańcucha pokarmowego, ostatecznie osiągając drapieżniki,

w tym ludzi. Bioakumulacja może prowadzić do toksyczności nawet na poziomie subletalnym, co oznacza, że organizmy mogą przeżyć ekspozycję, ale doświadczają uszkodzeń narządów, problemów neurologicznych lub innych zdrowotnych konsekwencji.

Jednym z najbardziej znanych przykładów jest bioakumulacja metali ciężkich, takich jak kadm, ołów i rtęć. Metale te mogą przedostawać się do ekosystemów wodnych, a następnie gromadzić się w organizmach wodnych, takich jak ryby i skorupiaki.

Badania wykazały, że w wodach zanieczyszczonych przez przemysł tekstylny poziom kadmu mogą być znacznie wyższe, co prowadzi do jego akumulacji w organizmach żyjących w tych wodach.

Toksyczne działanie barwników tekstylnych na organizmy wodne obejmuje ograniczenie wzrostu, problemy z reprodukcją i zwiększoną śmiertelność ryb i innych organizmów wodnych. Dla przykładu, okres półtrwania hydrolizowanego reaktywnego błękitu 19 w środowisku wynosi 46 lat, co wskazuje na jego długoterminową trwałość i możliwość wystąpienia bioakumulacji. Barwniki te mogą powodować mutacje genetyczne u ludzi narażonych na kontakt ze skażoną wodą lub spożywających zakażone organizmy wodne.

Badania mające miejsce w 2022 roku w Oxfordzie naukowcy skupili się na bioremediacji ścieków tekstylnych przy użyciu mikroorganizmów, takich jak bakterie, algi i grzyby, które mogą rozkładać te barwniki na mniej szkodliwe substancje. Metoda ta okazała się obiecująca jako przyjazne dla środowiska i skuteczne rozwiązanie oczyszczania ścieków tekstylnych. Wyzwaniem pozostaje jednak dalej wdrożenie tych rozwiązań na dużą skalę, aby złagodzić powszechny wpływ zanieczyszczeń pochodzących z przemysłu tekstylnego.

Najbardziej jednak zauważalne skutki jakie niesie stosowanie substancji toksycznych przy produkcji ubrań jest ich wpływ na nasze zdrowie. Począwszy od zmian skórnych aż po niebezpieczne schorzenia dotykające narządy wewnętrzne.

Jednym z przypadków, który najlepiej temu dowodzi jest sprawa stewardesy z Alaska Airlines. W 2011 roku otrzymała ona bowiem wysokiej jakości mundur. Po krótkim jego noszeniu stewardesę złapał długotrwały, uciążliwy kaszel. Następnie pojawiła się wysypka na całym ciele. Z czasem, do tego doszła migrena, zamglenie mózgu i niewyraźne widzenie. Była jedną z setek stewardess Alaska Airlines, które zgłosiły w tamtym roku podobny problem. Mundury powodowały pęcherze, wysypkę, obrzęk powiek pokrytych ropą, pokrzywkę, a w najpoważniejszym przypadku problemy z oddychaniem i reakcje alergiczne tak poważne, że jednego ze stewardów, trzeba było wielokrotnie zabierać z samolotu i transportować na oddział ratunkowy.

Badania zlecone przez Alaska Airlines i związek stewardów wykazały, że w mundury zawierały fosforan tributylu, ołów, arsen, kobalt, antymon, barwniki o ograniczonej dyspersji, (o których wiadomo, że powodują reakcje alergiczne), toluen, sześciowartościowy chrom i fumaran dimetylu – środek przeciwgrzybiczy, który został niedawno zakazany w Unii Europejskiej. Jednak krawiec mundurów, Twin Hill, uniknął odpowiedzialności przed sądem, twierdząc, że żadna z tych wielu mieszanych substancji chemicznych sama w sobie nie była obecna w wystarczająco wysokim stężeniu, aby spowodować wszystkie różne reakcje.

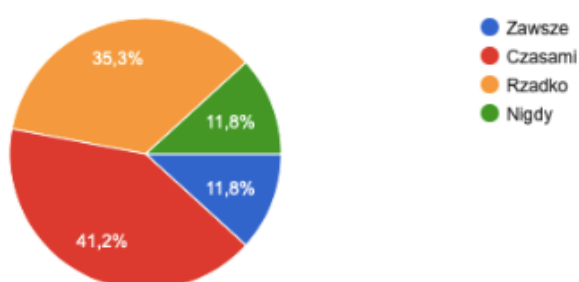
Jednak badanie Harvardu z 2018 r. wykazało, że po wprowadzeniu mundurów wzrosła liczba personelu obsługującego z wieloraką nadwrażliwością na środki chemiczne, bólem gardła, kaszlem, dusznością, swędzeniem skóry, wysypką i pokrzywką, swędzeniem oczu, utratą głosu i niewyraźnym widzeniem. wszystko mniej więcej podwojone. „Badanie to

wykazało związek między dolegliwościami zdrowotnymi a wprowadzeniem nowych mundurów” – podsumowują autorzy badania.

Badania empiryczne:

Dokonano ankiety środowiskowej, której celem było zbadanie świadomości konsumentów na temat stosowanych substancji chemicznych w przemyśle odzieżowym. W grupie osób badanych były zarówno kobiety jak i mężczyźni w przedziale wiekowym od 18 do 50 lat.

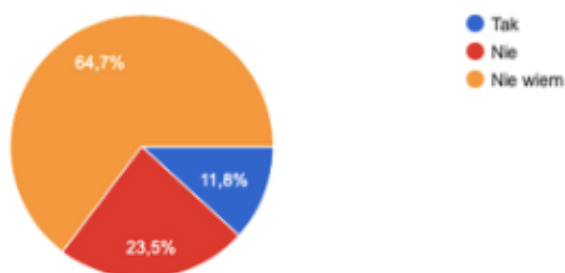
Czy podczas zakupu ubrań zwracasz uwagę na ich skład?



Wykres 1.

Większość (41,2%) osób czasami zwraca uwagę na skład ubrań, a 35,3% rzadko to robi, co sugeruje umiarkowane zainteresowanie tym aspektem. Tylko 11,8% zawsze bierze pod uwagę skład ubrań, co pokazuje, że jest to kluczowe zaledwie dla nielicznych.

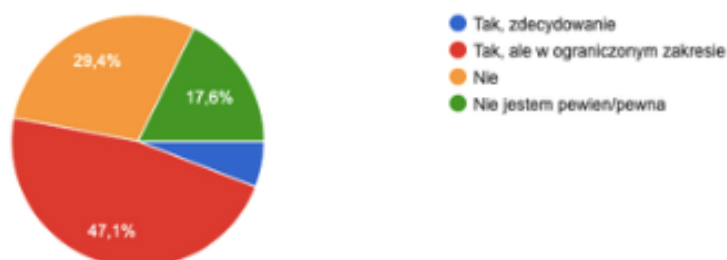
Czy preferujesz marki odzieżowe, które deklarują stosowanie ekologicznych i bezpiecznych dla zdrowia materiałów i metod produkcji?



Wykres 2.

Wyniki pokazują, że większość respondentów (64,7%) nie ma zdania na temat ekologicznych marek odzieżowych. Jedynie 11,8% je preferuje, co sugeruje niską świadomość ekologiczną, a 23,5% nie przywiązuje do tego wagi.

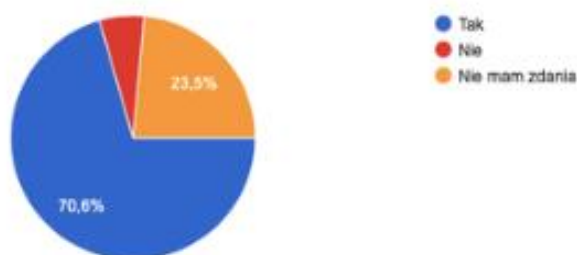
Czy bylibyś/byłabyś skłonny/a zapłacić więcej za odzież wyprodukowaną w sposób ekologiczny?



Wykres 3.

Wyniki pokazują, że większość (47,1%) jest skłonna zapłacić więcej za ekologiczną odzież, choć z ograniczeniami. Tylko 5,9% jest zdecydowanie za, a 29,4% nie chce płacić więcej, co wskazuje na umiarkowane poparcie i pewną niepewność wśród respondentów.

Czy uważasz, że marki odzieżowe powinny bardziej transparentnie informować konsumentów o stosowanych substancjach i ich wpływie na środowisko?



Wykres 4.

Wyniki pokazują, że większość respondentów (70,6%) oczekuje większej transparentności marek odzieżowych w kwestii stosowanych substancji i ich wpływu na środowisko, co wskazuje na rosnącą świadomość ekologiczną. Jedynie 5,9% nie widzi takiej potrzeby, a 23,5% jest niezdecydowanych, co sugeruje potrzebę dalszej edukacji konsumentów.

Przegląd firm stosujących zrównoważone metody produkcji

1. Patagonia

Patagonia stosuje ekologiczne materiały, takie jak bawełna organiczna, wełna z odpowiedzialnych źródeł, przetworzony poliestr i inne materiały pochodzące z recyklingu. Firma była jednym z pionierów w używaniu materiałów z recyklingu w odzieży outdoorowej.

Patagonia prowadzi również program „Worn Wear”, który zachęca klientów do naprawy, wymiany i recyklingu używanych produktów. Firma również angażuje się w kampanie na rzecz ochrony środowiska, przeznaczając część swoich zysków na finansowanie inicjatyw ekologicznych. Patagonia regularnie wspiera organizacje ekologiczne poprzez program „1% for the Planet”, gdzie 1% ich przychodów jest przeznaczany na ochronę środowiska.

2. Levi's

Levi Strauss & Co używa bawełny organicznej i materiałów z recyklingu w swojej odzieży, dążąc do zminimalizowania śladu ekologicznego. Firma wprowadziła również program „WellThread”, który skupia się na produkcji ubrań, które są w pełni recyklingowane i wykonane z materiałów pochodzenia etycznego.

Firma wprowadziła również program recyklingu, gdzie klienci mogą przynosić zużyte džinsy do sklepów Levi's, aby te zostały przetworzone na nowe produkty.

3. NoszęSztukę

Firma używa naturalnych i organicznych materiałów, takich jak len, bawełna organiczna czy wełna, które są o wiele bardziej przyjazne dla środowiska niżeli akryl czy poliester. Ponadto, NoszęSztukę stawia na trwałość swoich produktów, co ma na celu redukcję odpadów i przedłużenie cyklu życia odzieży.

NoszęSztukę promuje ideę świadomej konsumpcji, zachęcając klientów do kupowania mniej, ale lepiej – z naciskiem na jakość, trwałość i unikalność odzieży. Firma organizuje również warsztaty, które edukują klientów na temat zrównoważonego podejścia do mody i dbania o odzież.

Przegląd firm, które w dalszym ciągu stosują toksyczne substancje w procesie produkcji odzieży

1. Shein

Shein to światowa marka fast fashion, która zdobyła ogromną popularność dzięki swoim niskim cenom, szybkim procesie produkcji oraz szerokiej gamie produktów. Jednakże sposób produkcji choćby odzieży wzbudził wiele kontrowersji.

W maju tego roku władze Seulu stwierdziły, że produkty Shein zawierają wysoki poziom toksycznych chemikaliów.

Produkty dla dzieci sprzedawane przez założonego w Chinach giganta zakupów internetowych-Shein zawierały substancje toksyczne w ilościach setki razy przekraczających dopuszczalne poziomy.

Wybrano osiem produktów sprzedawanych przez Shein, w tym obuwie dziecięce, skórzane torby i pasek, i odkryli, że kilka z nich zawiera duże ilości ftalanów – substancji chemicznych stosowanych do zmiękczenia tworzyw sztucznych. Władze miasta podały, że jedna para butów zawierała 428-krotność dopuszczalnego poziomu ftalanów – najwyższego zaobserwowanego dotychczas podczas inspekcji w Seulu – a w trzech workach zawartość ftalanów przekraczała 153-krotność dopuszczalnego limitu.

2. Primark

Kolejna firma znana z “taniej odzieży”. Nadruki na t-shirtach zawierają toksyczne ftalany i tworzywa sztuczne, które trudno się rozkładają. Podczas prania takiej odzieży z nadrukami do wody przedostaje się ponad 700 000 mikrowłókien, które trafiają później do naszego organizmu. Mikroplastik jest wszechobecny - w powietrzu, wodzie, a także w jedzeniu. Niektóre drobinki plastiku, jak poliwęglany czy bisfenol A, przenikają do naszych organów wewnętrznych, gdzie mogą się kumulować i z czasem wywołać zaburzenia hormonalne, a nawet choroby nowotworowe. Jednak istnieje kilka pozytywnych kroków, które podjął Primark, choć mają one głównie charakter peryferyjny w stosunku do ich modelu biznesowego. Podobnie jak wiele innych marek, Primark jest członkiem Koalicji na rzecz Zrównoważonej Odzieży. Od 2002 roku używa toreb papierowych zamiast toreb plastikowych, a także wprowadziła inicjatywy mające na celu ograniczenie ilości odpadów oraz opakowań. Marka zobowiązała się również do wyeliminowania niebezpiecznych substancji chemicznych ze swoich produktów – zobowiązanie to podjęła na rok 2020 w ramach kampanii Greenpeace Detox – ale nie ma dowodów na to, że jest na dobrej drodze do osiągnięcia swojego celu.

3. Forever 21

Forever 21 było znacząco krytykowane za stosowanie toksycznych substancji chemicznych w swoich produktach. Jednym z głównych problemów było odkrycie przez CEH (Centrum na rzecz zdrowia środowiskowego w Stanach Zjednoczonych) wysokiego poziomu ołowiu w torebkach, co stało się przedmiotem dochodzenia przeprowadzonego przez CEH. Pomimo wcześniejszych umów prawnych ograniczających poziom ołowiu, niektóre produkty Forever 21 nadal zawierały tę niebezpieczną substancję.

5. Zakończenie

Stosowanie substancji chemicznych w produkcji odzieży ma znaczący wpływ na środowisko i zdrowie ludzi. Dlatego ważne jest, aby firmy odzieżowe podejmowały działania zmierzające do redukcji zawartości toksycznych substancji w swoich produktach. Przeprowadzone badania i analizy pozwoliły na lepsze zrozumienie problemu oraz wskazały najlepsze praktyki i alternatywne rozwiązania dla branży odzieżowej. Wdrażanie zrównoważonych metod produkcji i edukacja konsumentów są kluczowe dla minimalizacji negatywnego wpływu odzieży na środowisko i zdrowie. Przemysł odzieżowy stoi przed wyzwaniem, ale i ogromną szansą. Poprzez świadome zarządzanie substancjami chemicznymi i inwestowaniem w zrównoważone metody produkcji, możliwe jest stworzenie bardziej ekologicznego, zdrowego i odpowiedzialnego sektora, który przyniesie korzyści nie tylko środowisku, ale także całemu społeczeństwu.

Bibliografia:

1. Rajkishore Nayak (2019) A Review of Recent Trends in Sustainable Fashion and Textile Production.
2. Asim Kumar Roy Chowdury (2014) “Environmental Impacts of the Textile Industry and Its Assessment Through Life Cycle Assessment”.

3. Pradeep Joshi (2024). "Proceedings of International Conference on Fashion Apparel & Textile 2023 INCFAT'23".
4. Greenpeace. (2022). „Toxic Threads”: The Big Fashion Stitch-Up.
5. Tufekci N, Sivri N, Toroz I (2007) Pollutants of textile industry wastewater. Turk J Fisheries Aquatic Sci.
6. UNEP (1994) Cleaner production in the Asia Pacific economic cooperation region. United.
7. Nations Environment Programme Industry and Environment (UNEP), Paris, France.
8. <https://www.earthday.org/toxic-textiles-the-chemicals-in-our-clothing/>
9. <http://www.cek.ef.uni-lj.si/magister/iglicar4490-B.pdf>
10. <https://businessinsider.com.pl/technologie/piec-toksycznych-substancji-w-ubraniach-z-sieciowek-tak-wplywaja-na-twoj-uklad/zngsrz6>
11. https://ekonsument.pl/materialy/publ_726_praktyczny_poradnik_ubrania_na_detoksie_czyli_jak_nie_wkladac_na_siebie_trucizn.pdf
12. <https://instytutprawobywatelskich.pl/zyj-bez-toksyn-ubrania-chemia-i-twoja-szafa/>
13. <https://www.newsweek.pl/biznes/ubrania-otruly-czlowieka-dzialaja-jak-bomba-z-opoznionym-zaplone/besrbr2>
14. <https://smart-casual.blog/2019/12/09/toksyczne-substancje-w-ubraniach-kolejny-powodzeby-kupowac-odpowiedzialnie/>
15. <https://www.sustainablejungle.com/sustainable-fashion/is-primark-fast-fashion>
16. <https://insideretail.asia/2024/05/29/shein-clothes-found-to-contain-high-levels-of-toxic-chemicals-in-korean-tests/>
17. https://www.tifac.org.in/index.php?option=com_content&view=article&id=675&Itemid=205
18. <https://irispublishers.com/jtsft/fulltext/an-overview-on-the-impacts-of-textile-effluents-on-the-aquatic-ecosystem-in-turag-river-at-bangladesh.ID.000719.php>
19. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-021-15115-7>
20. <https://biotechforenvironment.biomedcentral.com/articles/10.1186/s44314-024-00005-2>
21. S.Sudarshan, S.Harikrishnan, G.RathiBhuvaneswari, V.Alamelu, S.Aanand, A.Rajasekar, M.Govarthanan (2022) "Impact of textile dyes on human health and bioremediation of textile industry effluent using microorganisms: current status and future prospects"
<https://ceh.org/forever-21-toxic-purses/>

7. CHARAKTERYSTYKA WYTRZYMAŁOŚCI NA POŚREDNIE ROZCIĄGANIE (ITS) BETONU ASFALTOWEGO Z EMULSJĄ ASFALTOWĄ (ACBE)

Maciej Krasowski, Przemysław Buczyński

Politechnika Świętokrzyska

Wydział Budownictwa i Architektury, Katedra Inżynierii Komunikacyjnej

Al. Tysiąclecia Państwa Polskiego 7, 25-314 Kielce

Email: krasowski4.mk@gmail.com

1. Wstęp

Ciągły wzrost natężeń ruchu oraz wymagań konstrukcyjnych wymusza na branży budownictwa poszukiwania nowych i udoskonalania starych rozwiązań technologicznych [1], [2], [3], [4]. W budownictwie drogowym od pewnego czasu wykorzystuje się modyfikację asfaltu z zastosowaniem polimerów [5], [6]. Modyfikacja polega na dodaniu do tradycyjnego asfaltu polimerów w postaci plastomerów lub elastomerów. Plastomery mają właściwości utwardzające asfalt. Obniżają jego penetrację, jednak nie poprawiają odporności na niską temperaturę [7]. Elastomery natomiast poprawiają odporność asfaltu na deformacje w wysokiej temperaturze oraz pęknięcia niskotemperaturowe [8].

W drogownictwie próbuje się udoskonalać znane już rozwiązania prowadzące do poprawy parametrów materiałowych [9], spadku nakładów inwestycyjnych oraz wzrostu żywotności nawierzchni. Przykładami takich prób są badania możliwości wykorzystania redyspersgowalnych proszków polimerowych do poprawy właściwości mieszanek wyprodukowanych w technologii recyklingu głębokiego na zimno. Zalicza się do nich mieszanki z emulsją asfaltową [10] oraz mieszaki z asfaltem spienionym [11]. Prowadzone są również badania modyfikacji asfaltu proszkami polimerowymi [12]. Pozytywne rezultaty badań wskazują możliwość zastosowania modyfikacji polimerowej w innych rodzajach mieszanek wykorzystywanych w budownictwie drogowym.

Mieszanki mineralno-asfaltowe produkowane w technologii „na zimno” charakteryzują się niższymi nakładami finansowymi, w porównaniu z technologiami „na gorąco” i „na ciepło”. Co więcej, mieszanki CMA są znacznie bardziej przyjazne środowisku [13] i z powodzeniem stosowane są w wielu krajach [14], [15], [16]. Pomimo tych zalet, mieszanki CMA posiadają również wady. Obserwowana jest niska odporność na działanie wody [17]. Często konieczne jest uszczelnienie mieszanek, w celu zapobiegnięcia degradacji warstwy przez wpływy wody i ruchu pojazdów [18], [19]. Analizowane są możliwości stosowania tradycyjnych spoiw, w formie wypełniaczy aktywnych w mieszankach. Mają one na celu szybszy przyrost wytrzymałości mieszanek [20]. Poszukiwane są również rozwiązania w zakresie wykorzystania naturalnych modyfikatorów [21]. Co ważne, mieszanki mineralno-asfaltowe produkowane w technologii „na zimno” produkowane mogą być w oparciu o kruszywa z recyklingu [22] [28].

Na podstawie analizy literatury i korzyści wynikających z wykorzystania polimerów w składzie mieszanek betonowych [24], mieszanek związanych spoiwami [25], mieszanek powstałych w procesie recyklingu [15] [16], czy też klasycznych mieszanek mineralno-asfaltowych [12], niezbędne wydaje się być sprawdzenie możliwości poprawy parametrów CMA. Poprawa właściwości tego typu mieszanek doprowadzić może do szerszego wykorzystania w Polsce i na świecie. Zależnie od uzyskanych parametrów, w wyniku modyfikacji otrzymać można pełnowartościową mieszankę na warstwy wiążące wyprodukowaną w temperaturze otoczenia. Niezbędne jest więc sprawdzenie wytrzymałości na pośrednie rozciąganie mieszanek wyprodukowanych w tej technologii.

2. Materiały i metody

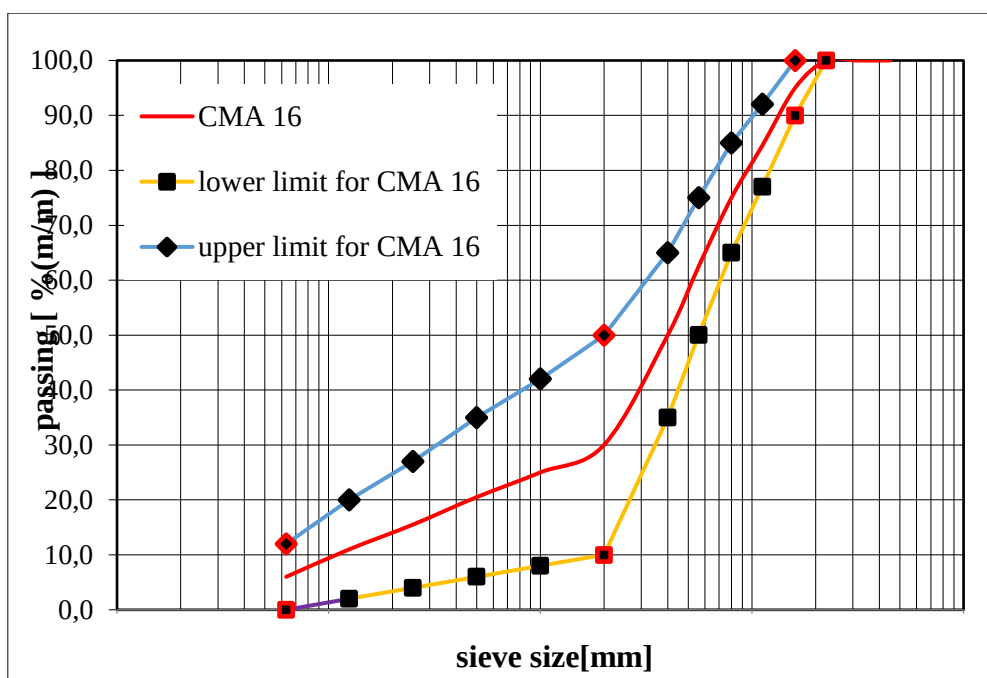
Skład mieszanek z betonu asfaltowego z emulsją asfaltową (*ang. Asphalt Concrete with Bituminous Emulsion – ACBE*) będących przedmiotem badań, zostały zaprojektowane zgodnie z normą [26]. Dokument ten przedstawia zarys projektowania, podstawowe parametry charakteryzujące gotową mieszankę. Mieszanki te składają się ze szkieletu mineralnego oraz lepiszcza – asfaltu, który dozowany jest w formie emulsji asfaltowej.

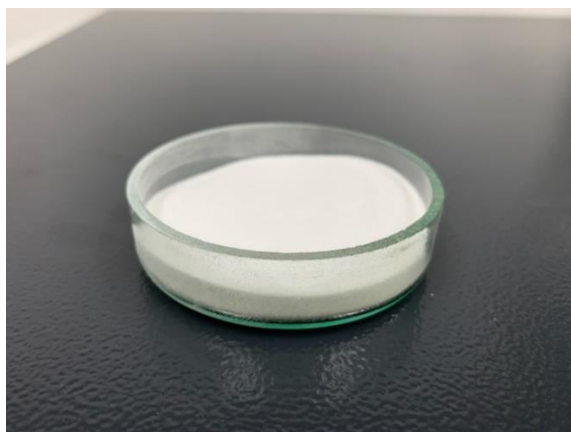
Na potrzeby projektu wykorzystano kruszywa łamane ze skały kwarcytowej. Dobór materiału został podyktowany ładunkiem emulsji kationowej. Emulsje te charakteryzują się lepszym połączeniem z kruszywami kwaśnymi. Przyjęto że mieszanka mineralna, stanowiąca szkielet mieszanek mineralno-asfaltowych produkowanych na zimno, składać się będzie z mieszanki kruszyw o maksymalnym wymiarze ziarna do 16 mm. W związku z czym opracowano mieszankę złożoną z:

- piasku kwarcytowego 0/2 – 40% MM;
- grysłu kwarcytowego 2/5 – 24% MM;
- grysłu kwarcytowego 5/8 – 12% MM;
- grysłu kwarcytowego 8/11 – 12% MM;
- grysłu kwarcytowego 11/16 – 12% MM.

Uziarnienie i rodzaj materiału wpisuje się w wymagania przedstawione w normie [26].

Poniższy wykres (Rys. 1.) przedstawia kształt krzywej uziarnienia mieszanki mineralnej wykorzystanej w badaniach.





Rysunek 2. Redyspergowalny proszek polimerowy EVA

Tabela 2. Skład chemiczny polimeru EVA

Składnik	C	O	Mg	Si	Ca	Al
Udział (%)	67.67	29.13	0.52	1.65	0.75	0.29

Zgodnie z analizą literatury [27], [28] zastosowanie wspomnianego modyfikatora polimerowego może pozwolić na poprawę właściwości mechanicznych mieszanki. Spowodowane jest to wystąpieniem połączeń sieciowych pomiędzy cząstkami, które wytwarzają ciągłą fazę polimerową.

Do wykonania mieszanek z wykorzystano Cement Portlandzki popiołowy klasy II o wytrzymałości 42.5 MPa, z wysoką wytrzymałością wczesną „R”, określoną zgodnie z EN 197-1 [29]. Podstawowe właściwości użytego spoiwa hydraulicznego, przedstawiono poniżej w Tabeli 3.

Tabela 3. Właściwości cementu portlandzkiego CEM II 42.5R

Właściwość	Test	J.M.	Rezultat
Czas wiązania	EN 196-3 [30]	min	246
Wytrzymałość na ściskanie			
po 2 dniach	EN 196-1 [31]	MPa	26.2
po 28 dniach		MPa	57.5
Stołość objętości	EN 196-3 [30]	mm	0.8
Powierzchnia właściwa	EN 196-6 [32]	cm ² /g	4354

Do wykonania mieszanek wykorzystano środek modyfikujący kationowe emulsje asfaltowe w formie lateksu płynnego. W poniższej Tabeli 4 podstawowe właściwości modyfikatora.

Tabela 4. Właściwości modyfikatora lateksowego

Właściwość	J.M.	Rezultat
Wygląd	min	246
Gęstość, 20°C	g/cm ³	0,90 – 0,95
Lepkość dynamiczna	mPa×s	250-2000
Kwasowość	pH	5,0 - 5,6
Zawartość substancji stałej	%	63 - 65

2.1. Plan eksperymentu

Wyjściowym planem eksperymentu był plany typu 3⁴. W planie tym uwzględniono zmienne niezależne typu jakościowego jak i ilościowego na trzech poziomach. Wykonanie pełnego planu wymagałoby ogromnych zasobów materiałowych oraz czasu. W tym przypadku dokonano modyfikacji początkowego planu, którego liczba kombinacji musiałaby wynosić 81 przypadki. Po wykonaniu procesu iteracyjnego uwzględniającego warunki początkowe oraz funkcję celu procesu optymalizacji wyodrębniono 23 kluczowe przypadki. W założonym w programie badań założono sterowane wielkościami wejściowymi (wartości kodowe) takie jak: ilość asfaltu (A), cementu (C), lateksu płynnego (B) oraz ilość proszku polimerowe (P).

Poniższa Tabela 5. przedstawia graniczne wartości dozowania poszczególnych modyfikatorów w mieszance. W tabeli 6. przedstawiono plan eksperymentu.

Tabela 5. Przedział dozowania modyfikatorów

Lp.	Modyfikator	Dozowanie		
		od	Krok	do
1.	Cement	0,00	0,75	2,25
2.	Redyspergowalny proszek polimerowy	0,00	1,00	3,00
3.	Lateks płynny	0,00	2,00	6,00

Tabela 6. Opracowany plan eksperymentu

LP	KOD MIESZANKI ACBE	ASFALT [%]	CEMENT [%]	LATEKS [%]	RPP [%]
1	A3C0B0P0	3,00	0,00	0,00	0,00
2	A3C0B0P2	3,00	0,00	0,00	2,00
3	A3C0B4P0	3,00	0,00	4,00	0,00
4	A3C0B4P2	3,00	0,00	4,00	2,00
5	A3C1.5B0P0	3,00	1,50	0,00	0,00
6	A3C1.5B0P2	3,00	1,50	0,00	2,00
7	A3C1.5B4P0	3,00	1,50	4,00	0,00
8	A3C1.5B4P2	3,00	1,50	4,00	2,00
9	A5C0B0P0	5,00	0,00	0,00	0,00
10	A5C0B0P2	5,00	0,00	0,00	2,00
11	A5C0B4P0	5,00	0,00	4,00	0,00
12	A5C0B4P2	5,00	0,00	4,00	2,00

13	A5C1.5B0P0	5,00	1,50	0,00	0,00
14	A5C1.5B0P2	5,00	1,50	0,00	2,00
15	A5C1.5B4P0	5,00	1,50	4,00	0,00
16	A5C1.5B4P2	5,00	1,50	4,00	2,00
17	A2C0.75B2P1	2,00	0,75	2,00	1,00
18	A6C0.75B2P1	6,00	0,75	2,00	1,00
19	A4C2.25B2P1	4,00	2,25	2,00	1,00
20	A4C0.75B6P1	4,00	0,75	6,00	1,00
21	A4C0.75B2P3	4,00	0,75	2,00	3,00
22	A4C0.75B2P1	4,00	0,75	2,00	1,00
23	A4C0.75B2P1	4,00	0,75	2,00	1,00

Próbki wykonane w laboratorium zostały zagęszczane zgodnie z wymaganiami określonymi w metodzie badawczej. Badania przeprowadzono na próbkach przygotowanych w formach Marshalla. Zgodnie z zaleceniami [26] próbki zagęszczano statycznie, z wykorzystaniem prasy hydraulicznej zdolnej do utrzymania stałego nacisku. Zastosowano następujące parametry zagęszczania:

- obciążenie odpowiadające wartości 11,9 MPa utrzymywane nieprzerwanie przez 300 sekund.

Ilość materiału dobrano tak, aby próbka po zagęszczeniu charakteryzowała się wysokością równą 63,5 mm (+/- 2mm) zgodnie z normą. Tak przygotowane od próbki pierwszego dnia po produkcji przechowywano w temperaturze pokojowej $+ 20 \pm 5$ °C, na perforowanych podstawkach gwarantujących równomierne wysychanie.

2.2. Wytrzymałość na rozciąganie pośrednie ITS

Badanie wytrzymałości na rozciąganie pośrednie wykonywane jest na próbkach cylindrycznych. Oznaczenie polega na przyłożeniu obciążenia zrywającego na próbkę po okresie pielęgnacji, zależnej od schematu badania. Materiał umieszcza się w ramie badawczej złożonej z dwóch szczęk podtrzymujących próbkę i przekazujących obciążenie. Cała rama umieszczona została pod prasą przekazującą siłę o stałym przeroście i posuwie tłoka równym 50,8 mm/min. Siła przekazywana jest przez stalowe szczęki, w osi średnicy cylindrycznej próbki. Oznaczenie przerywane jest w momencie zniszczenia materiału, a maksymalna przyłożona siła, przyjmowana jest do dalszych analiz.

Badanie wykonywane było na próbkach Marshalla, o średnicy 101,6 mm i wysokości $63,5 \pm 2$ mm. Materiał poddano badaniu po 3, 7, 14, 28 dniach pielęgnacji, celem obserwacji dojrzewania i wiązania mieszanek zawierających w składzie spoiwa hydrauliczne. Poniższe zdjęcie (Rys. 3.) przedstawia moment zakończenia badania – zniszczenie próbki.



Rysunek 3. Moment zakończenia badania rozciągania pośredniego

W ramach analiz wykonano oznaczenie wskaźnika wytrzymałości na rozciąganie pośrednie (ITS – ang. *Indirect Tensile Strength*) na próbkach przygotowanych zgodnie z [26]. Próbki przechowywano w temperaturze 25°C do momentu badania. Na podstawie poniższego wzoru obliczono wytrzymałość na rozciąganie pośrednie.

$$ITS = \frac{2 \cdot P}{\pi \cdot D \cdot H} \quad (\text{kPa}) \quad (1.1)$$

gdzie:

P – maksymalna wartość obciążenia, (kN);

D – średnica próbki, (mm);

H – wysokość próbki, (mm);

3. Wyniki i dyskusja

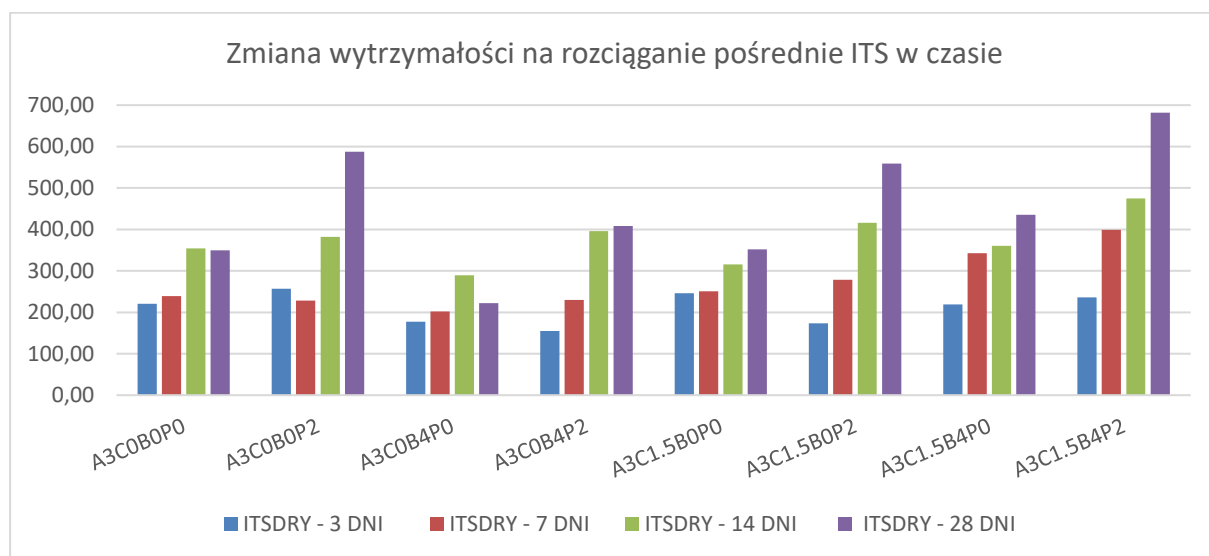
W poniższej Tabeli 7. zestawiono wyniki odporności na rozciąganie pośrednie analizowanych mieszanek ACBE.

Tabela 7. Zmiana odporności na rozciąganie pośrednie w czasie mieszanek ACBE

Parametr	ITS _{DRY-3} [kPa]	ITS _{DRY-7} [kPa]	ITS _{DRY-14} [kPa]	ITS _{DRY-28} [kPa]
A3C0B0P0	220.77	239.23	354.10	349.70
A3C0B0P2	257.26	228.03	382.38	587.35
A3C0B4P0	177.33	210.78	289.35	222.26
A3C0B4P2	154.80	229.71	395.59	408.54
A3C1.5B0P0	246.05	250.70	315.48	351.99
A3C1.5B0P2	173.73	278.65	416.13	559.28
A3C1.5B4P0	219.24	342.31	360.06	435.14
A3C1.5B4P2	235.83	399.05	474.90	682.22
A5C0B0P0	330.99	294.42	513.41	547.69
A5C0B0P2	259.89	284.48	404.26	401.24
A5C0B4P0	250.63	322.89	459.71	361.63
A5C0B4P2	183.20	304.70	380.39	393.29
A5C1.5B0P0	234.74	297.81	380.08	438.48
A5C1.5B0P2	217.52	293.16	420.74	575.23

A5C1.5B4P0	224.23	347.61	353.82	442.34
A5C1.5B4P2	226.35	358.20	376.35	592.46
A2C0.75B2P1	131.68	218.85	266.26	416.45
A6C0.75B2P1	210.44	312.72	336.57	386.09
A4C2.25B2P1	302.83	438.22	553.95	676.99
A4C0.75B6P1	159.32	222.72	283.83	380.43
A4C0.75B2P3	223.49	317.96	402.36	567.78
A4C0.75B2P1	211.54	311.19	342.18	399.72
A4C0.75B2P1	322.57	347.50	348.57	446.65

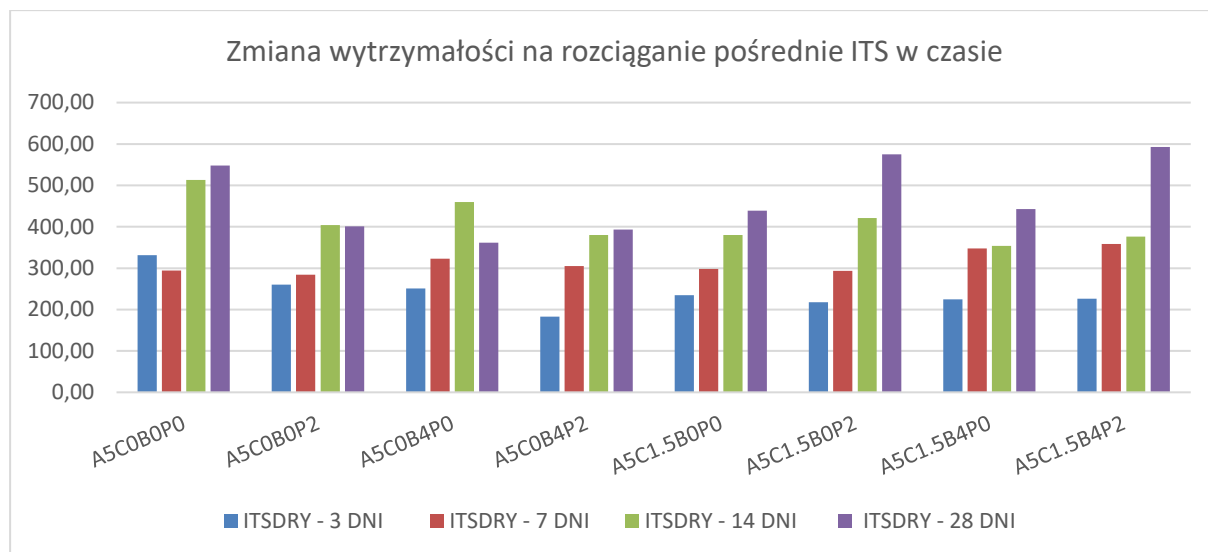
Dla większej przejrzystości wyników analizowane mieszanki podzielono na trzy grupy. Wyniki przedstawiono graficznie na wykresach (Rys. 4 – 6).



Rysunek 4. Odporność na rozciąganie pośrednie – część 1

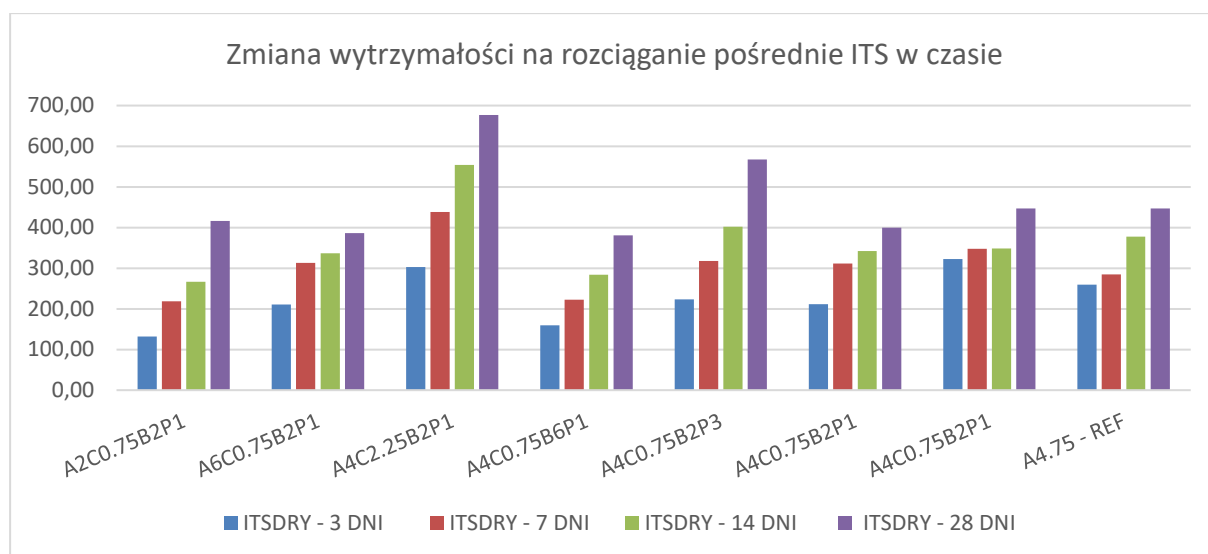
Grupę pierwszą analizowanych mieszanek stanowią mieszanki zawierające w składzie 3% asfaltu. Rozpatrując uzyskane rezultaty należy zauważyć zmianę wartości wytrzymałości zależnie od składu mieszanek. Każdorazowo po dodaniu każdego z modyfikatorów obserwowana jest zmiana wartości ITS mieszanki. W przypadku zastosowania modyfikatora, w postaci redyspergowalnego proszku polimerowego widoczny jest wzrost wartości ITS mieszanki. Zastosowanie 2% polimeru w składzie mieszanki, prowadzi do wzrostu analizowanego parametru. Podstawowa mieszanka A3C0B0P0 odnotowała 349.70 kPa, po 28 dniach od wykonania, podczas gdy mieszanka A3C0B0P2 odnotowała 587.35 kPa co stanowi znaczny wzrost wytrzymałości w wyniku modyfikacji polimerowej. Wykorzystanie lateksu spowodowało spadek wytrzymałości. Widoczne jest to w przypadku mieszanki A3C0B4P0, która charakteryzuje się wytrzymałością wynoszącą 222.26 kPa po 28 dniach od wykonania. Wykorzystanie cementu, w mieszance A3C1.5B0P0 nieznacznie wpłynęło na wzrost wytrzymałości. Mieszanka ta charakteryzuje się 351.99 kPa, co stanowi utrzymanie wytrzymałości mieszanki wyjściowej. Najwyższą wartości wytrzymałości w rozciąganiu pośrednim charakteryzuje się mieszanka o oznaczeniu A3C1.5B4P2. W tym przypadku

widoczny jest stały przyrost wytrzymałości w czasie kolejnych badań i prób wytrzymałościowych.



Rysunek 5. Odporność na rozciąganie pośrednie – część 2

Drugą grupę mieszanek stanowią mieszanki zawierające w składzie 5% asfaltu. Widoczny jest wpływ modyfikacji polimerowej na wartość ITS mieszanek. W przypadku zastosowaniu modyfikacji polimerowej uzyskiwane są wyższe wartości wytrzymałości. Mieszanka A5C1.5B4P0 charakteryzuje się wartością ITS po 28 dniach wynoszącą 442,34 kPa. Po dodaniu proszku polimerowego uzyskano mieszankę o oznaczeniu A5C1.5B4P2. Obserwowany jest wzrost wytrzymałości w czasie, a po 28 dniach od wykonania mieszanka ta charakteryzuje się wytrzymałością równą 592,46 kPa. Za efekt ten odpowiada sieciowanie polimeru w czasie. Proszek ten po wymieszaniu, tworzy ciągłą błonę polimerową szczelnie wypełniając puste przestrzenie w mieszance. Widoczny jest również wpływ cementu na wytrzymałość mieszanki. Mieszanka A5C0B4P2 charakteryzuje się wytrzymałością w rozciąganiu pośrednim równą 393,29 kPa. Po dodaniu cementu wytrzymałość wzrasta do poziomu 592,46 kPa. Należy również zauważyć, iż wykorzystanie lateksu spowodowało spadek wytrzymałości w rozciąganiu pośrednim. Mieszanka wyjściowa A5C0B0P0 cechuje się wytrzymałością po 28 dniach równą 547,69 kPa, zaś po dodaniu lateksu, mieszanka A5C0B4P0 uzyskała niższą wytrzymałość, równą 361,63 kPa.



Rysunek 6. Odporność na rozciąganie pośrednie – część 3

Trzecią grupę stanowią mieszanki o zmiennej zawartości asfaltu oraz zmiennej zawartości poszczególnych modyfikatorów. W grupie tej, znajduje się mieszanka o najwyższej wartości wytrzymałości w rozciąganiu pośrednim. Mieszanka A4C2.25B2P1 charakteryzuje się wysokimi notowanymi wynikami w każdym analizowanym okresie. Stopniowy wzrost wytrzymałości spowodowany jest wysoką zawartością cementu oraz zastosowaniem modyfikacji polimerowej redyspersyjnym proszkiem polimerowym. Po 28 dniach od wykonania mieszanka uzyskała 676.99 kPa wytrzymałości w rozciąganiu pośrednim, co jest wynikiem znacznie wyższym niż mieszanka referencyjna, której wytrzymałość szacowana jest na 446.65 kPa. Wpływ zawartości proszku polimerowego widać również na przykładzie mieszanki A4C0.75B2P3, której wytrzymałość w rozciąganiu pośrednim szacowana jest na 567.78 kPa. Dla porównania, mieszanka zawierająca 2% proszku polimerowego mniej, A4C0.75B2P1 charakteryzuje się wytrzymałością równą 399.72 kPa. Zaobserwowano również istotny wpływ zastosowaniu lateksu w mieszance. W przypadku mieszanki A4C0.75B6P1 obserwowany jest szybszy przyrost wytrzymałości w początkowej fazie, w porównaniu z mieszanką o zwiększonej zawartości modyfikatora i oznaczeniu A4C0.75B6P1. Mieszanka o zawartości 2% lateksu po 7 dniach od wykonania charakteryzuje się wytrzymałością w rozciąganiu pośrednim równą 311.19 kPa, podczas gdy mieszanka o zawartości 6% lateksu w składzie odnotowała 222.72 kPa po siedmiu dniach od wykonania.

4. Podsumowanie

Na podstawie wykonanych badań i analiz sformułowano następujące wnioski:

- Zmiana ilościowa poszczególnych składników wpływa na wytrzymałość na pośrednie rozciąganie.
- Zastosowanie lateksu powoduje spadek wytrzymałości w rozciąganiu pośrednim.
- Redyspersyjny proszek polimerowy powoduje wzrost wytrzymałości na rozciąganie pośrednie w czasie, co spowodowane jest sieciowaniem polimeru wypełniającego wolne przestrzenie mieszanki,

- Aktywny wpływ cementu spowodowany jest hydratacją spoiwa, które silnie wiąże składniki mineralne mieszanki, prowadząc do wzrostu wytrzymałości pośredniej w czasie,
- Okres kondycjonowania próbek ma wpływ na uzyskiwane wyniki. Wraz z upływającym czasem mieszanki uzyskują wyższe wytrzymałości,

Przedstawione badania jednoznacznie wskazują konieczność dalszej pracy nad mieszankami ACBE. Zastosowane modyfikatory wpływają na analizowane cechy mieszanek prowadząc niejednokrotnie do znacznej poprawy rozpatrywanych parametrów. Dalsze, bardziej szczegółowe analizy i badania nad mieszankami betonu asfaltowego z emulsją asfaltową, pozwolą szerzej ukazać wpływ poszczególnych modyfikatorów na właściwości mieszanek. Dzięki temu możliwe będzie wykorzystanie mieszanek ABCBE w Polsce.

Bibliografia:

1. A. Chomicz-Kowalska, M. M. Iwański, i J. Mrugała, „Basic Performance of Fibre Reinforced Asphalt Concrete with Reclaimed Asphalt Pavement Produced In Low Temperatures with Foamed Bitumen”, *IOP Conf. Ser. Mater. Sci. Eng.*, t. 245, s. 032092, paź. 2017, doi: 10.1088/1757-899X/245/3/032092.
2. M. Iwański, G. Mazurek, i P. Buczyński, „Bitumen Foaming Optimisation Process on the Basis of Rheological Properties”, *Materials*, t. 11, nr 10, Art. nr 10, wrz. 2018, doi: 10.3390/ma11101854.
3. P. Łukowski i G. Adamczewski, „Self-repairing of polymer-cement concrete”, *Bull. Pol. Acad. Sci. Tech. Sci.*, t. 61, nr 1, Art. nr 1, mar. 2013, doi: 10.2478/bpasts-2013-0018.
4. J. Kukiela, „Mechanical properties of cement and cement-asphalt matrices with rubber powder”, *Bud. Arch.*, t. 16, nr 3, s. 053–063, grudz. 2017, doi: 10.24358/Bud-Arch_17_163_06.
5. J. L. Goodrich, „Asphalt and Polymer Modified Asphalt Properties Related to the Performance of Asphalt Concrete Mixes”, 1988, s. 116–175.
6. G. Airey, „Rheological properties of styrene butadiene styrene polymer modified road bitumens”, *Fuel*, t. 82, nr 14, Art. nr 14, paź. 2003, doi: 10.1016/S0016-2361(03)00146-7.
7. P. Radziszewski, M. Sarnowski, P. Pokorski, K. J. Kowalski, i J. Król, „High temperature properties of modified bituminous binders produced in Poland”, *MATEC Web Conf.*, t. 262, s. 05011, 2019, doi: 10.1051/mateconf/201926205011.
8. L. Costa, S. Fernandes, H. Silva, i J. Oliveira, „Study of the interaction between asphalt and recycled plastics in new polymer modified binders (PMB)”, *Ciênc. Tecnol. Mater.*, t. 29, nr 1, Art. nr 1, sty. 2017, doi: 10.1016/j.ctmat.2016.04.005.
9. P. Buczyński, M. Iwański, i J. Krasowski, „Assessment of the Impact of Hydraulic Binder on the Properties of the Cold Recycled Mixture with Foamed Bitumen and Bitumen Emulsion: Field Tests”, *Buildings*, t. 10, nr 12, Art. nr 12, lis. 2020, doi: 10.3390/buildings10120223.
10. J. Krasowski, M. Iwański, i P. Buczyński, „Analysis of the Impact of Redispersible Polymer Powder on the Water and Frost Resistance of Cold-Recycled Mixture with Bitumen Emulsion”, *IOP Conf. Ser. Mater. Sci. Eng.*, t. 1203, nr 2, s. 022006, lis. 2021, doi: 10.1088/1757-899X/1203/2/022006.

11. P. Buczyński i M. Iwański, „The Influence of a Polymer Powder on the Properties of a Cold-Recycled Mixture with Foamed Bitumen”, *Materials*, t. 12, nr 24, Art. nr 24, grudz. 2019, doi: 10.3390/ma12244244.
12. G. Mazurek i M. Podsiadło, „Optimisation of Polymer Addition Using the Plackett-Burman Experiment Plan”, *IOP Conf. Ser. Mater. Sci. Eng.*, t. 1203, nr 2, s. 022003, lis. 2021, doi: 10.1088/1757-899X/1203/2/022003.
13. P. Deb i Kh. Lakshman Singh, „Mix design, durability and strength enhancement of cold mix asphalt: a state-of-the-art review”, *Innov. Infrastruct. Solut.*, t. 7, nr 1, s. 61, luty 2022, doi: 10.1007/s41062-021-00600-2.
14. E. Bocci, A. Graziani, i M. Bocci, „Cold In-place Recycling for a Base Layer of an Italian High-Traffic Highway”, w *Proceedings of the 5th International Symposium on Asphalt Pavements & Environment (APE)*, t. 48, M. Pasetto, M. N. Partl, i G. Tebaldi, Red., w *Lecture Notes in Civil Engineering*, vol. 48. , Cham: Springer International Publishing, 2020, s. 313–322. doi: 10.1007/978-3-030-29779-4_31.
15. D. Day, I. M. Lancaster, i D. McKay, „Emulsion cold mix asphalt in the UK: A decade of site and laboratory experience”, *J. Traffic Transp. Eng. Engl. Ed.*, t. 6, nr 4, s. 359–365, sie. 2019, doi: 10.1016/j.jtte.2019.05.002.
16. H. K. Shanbara i in., „The future of eco-friendly cold mix asphalt”, *Renew. Sustain. Energy Rev.*, t. 149, s. 111318, paź. 2021, doi: 10.1016/j.rser.2021.111318.
17. Z. A. Samor i S. I. Sarsam, „Assessing the Moisture and Aging Susceptibility of Cold Mix Asphalt Concrete”, *J. Eng.*, t. 27, nr 2, s. 59–72, luty 2021, doi: 10.31026/j.eng.2021.02.05.
18. H. Attaran Dovom, A. Mohammadzadeh Moghaddam, M. Karrabi, i B. Shahnava, „Improving the resistance to moisture damage of cold mix asphalt modified by eco-friendly Microbial Carbonate Precipitation (MCP)”, *Constr. Build. Mater.*, t. 213, s. 131–141, lip. 2019, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2019.03.262.
19. V. F. Vázquez, A. M. García-Hoz, F. Terán, A. Gil-Abarca, i S. E. Paje, „Functional characterization of a Cold-In place-Recycled pavement at different stages of the curing process”, *Sci. Total Environ.*, t. 789, s. 148065, paź. 2021, doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.148065.
20. S. S. Dash, A. K. Chandrappa, i U. C. Sahoo, „Design and performance of cold mix asphalt – A review”, *Constr. Build. Mater.*, t. 315, s. 125687, sty. 2022, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2021.125687.
21. K. R. Usman, M. R. Hainin, M. K. I. Mohd Satar, M. N. Mohd Warid, S. N. N. Kamarudin, i S. Abdulrahman, „Palm oil fuel ash application in cold mix dense-graded bituminous mixture”, *Constr. Build. Mater.*, t. 287, s. 123033, cze. 2021, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2021.123033.
22. Z. Ge, H. Li, Z. Han, i Q. Zhang, „Properties of cold mix asphalt mixtures with reclaimed granular aggregate from crushed PCC pavement”, *Constr. Build. Mater.*, t. 77, s. 404–408, luty 2015, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2014.12.084.
23. WT-1, „Kruszywa do mieszanek mineralno-asfaltowych i powierzchniowych utrwaleń na drogach krajowych”, 2014, GDDKiA, Warszawa.

24. W. Kujawa, I. Tarach, E. Olewnik-Kruszkowska, i A. Rudawska, „Effect of Polymer Additives on the Microstructure and Mechanical Properties of Self-Leveling Rubberised Concrete”, *Materials*, t. 15, nr 1, s. 249, grudz. 2021, doi: 10.3390/ma15010249.
25. P. Buczyński, M. Iwański, G. Mazurek, J. Krasowski, i M. Krasowski, „Effects of Portland Cement and Polymer Powder on the Properties of Cement-Bound Road Base Mixtures”, *Materials*, t. 13, nr 19, Art. nr 19, wrz. 2020, doi: 10.3390/ma13194253.
26. *Mieszanki mineralno-asfaltowe: wymagania. Cz. 31: Beton asfaltowy z emulsją asfaltową*. Warszawa: Polski Komitet Normalizacyjny, 2020.
27. P. Buczyński i M. Iwański, „The Influence of a Polymer Powder on the Properties of a Cold-Recycled Mixture with Foamed Bitumen”, *Materials*, t. 12, nr 24, Art. nr 24, grudz. 2019, doi: 10.3390/ma12244244.
28. P. Łukowski i Stowarzyszenie Producentów Cementu, *Modyfikacja materiałowa betonu*. Kraków: Stowarzyszenie Producentów Cementu, 2016.
29. EN 197-1, „Cement. Composition, specifications and conformity criteria for common cements”, 2012.
30. EN 196-3, „Methods of testing cement. Determination of setting times and soundness”.
31. 196-1, „Methods of testing cement. Determination of strength”.
32. EN 196-6, „Methods of testing cement. Determination of fineness”.

8. ANALIZA ZREDUKOWANEGO PROBLEMU TRZECH CIAŁ W UJĘCIU GEOMETRII SYMPLEKTYCZNEJ I JEGO IMPLEMENTACJA W JĘZYKU PYTHON

Weronika Sobień

Uniwersytet Warszawski

Kolegium Międzydziedzinowych Indywidualnych Studiów Matematyczno-Przyrodniczych.

Email: weronika.sobien0@gmail.com

1. Wstęp

Problem trzech ciał, jedno z fundamentalnych zagadnień mechaniki klasycznej, dotyczy przewidywania ruchu układu złożonego z trzech ciał oddziałujących ze sobą zgodnie z prawami grawitacji Newtona. Choć problem ten został sformułowany już w XVIII wieku przez takich uczonych jak Isaac Newton i Joseph-Louis Lagrange, do dziś nie istnieje jego ogólne analityczne rozwiązanie. Problem ten, będący układem o wielu stopniach swobody, wykazuje skomplikowane i chaotyczne zachowanie, zwłaszcza gdy liczba ciał zwiększa się, a układ jest analizowany przez dłuższy czas. Chaotyczny charakter tego zagadnienia oznacza, że nawet niewielkie zmiany w warunkach początkowych prowadzą do drastycznie różnych trajektorii, co czyni przewidywanie ruchu niezwykle trudnym.

Aby lepiej zrozumieć ten problem można skorzystać z metod geometrii symplektycznej. Układy hamiltonowskie, do których należy problem trzech ciał, znajdują swoje naturalne przedstawienie na rozmaitościach symplektycznych. Formalizm ten pozwala na bardziej strukturalne podejście do dynamiki układu, umożliwiając redukcję jego wymiarów dzięki wykorzystaniu symetrii. Zredukowany problem trzech ciał, opisany w ramach geometrii symplektycznej, dostarcza kluczowych informacji o zachowaniu przestrzeni fazowej i ewolucji trajektorii w czasie. Jednakże, w związku ze swoją chaotyczną naturą, zarys trajektorii nie jest trywialny, gdyż nie jest ona jednoznacznie określona wraz z nadanymi warunkami początkowymi. W celu wizualizacji tej chaotycznej dynamiki układu należy więc użyć innych narzędzi niż tylko aparat matematyczny geometrii różniczkowej. Dzięki symulacjom komputerowym możliwe jest śledzenie ruchu ciał i badanie wpływu różnych warunków początkowych na ewolucję układu.

2. Metody i oprogramowanie.

2.1 Geometria symplektyczna

2.1.1 Rozmaitości symplektyczne

Geometria symplektyczna znajduje swoje zastosowanie w wielu obszarach, w tym w mechanice klasycznej. Kanonicznym przykładem rozmaitości symplektycznej jest wiązka kostyczna gładkiej rozmaitości. Załóżmy, że N jest rozmaitością, wówczas przestrzeń fazowa jest wiązką kostyczną T^*N . Wiązka kostyczna jest wyposażona w kanoniczną jednoformę $\lambda \in \Omega^1(T^*N)$ nazwaną *jednoformą Liouville'a*. Jest ona zdefiniowana następująco. Niech

$\pi : T^*N \rightarrow N$ oznacza rzut kanoniczny rozmaitości kostycznej. Jeżeli $e \in T^*N$ oraz $\xi \in T_e T^*N$, przestrzeń styczna T^*N w $e \in N$, to odwzorowanie styczne do π w e jest mapą

$$d\pi(e) : T_e T^*N \rightarrow T_{\pi(e)}N$$

Patrząc na e jako wektor styczny w $T_{\pi(e)}^*N$ przestrzeni dualnej $T_{\pi(e)}N$, możemy połączyć go z wektorem $d\pi(e)\xi \in T_{\pi(e)}N$ i zdefiniować

$$\lambda_e(\xi) := e(d\pi(e)\xi).$$

We współrzędnych kanonicznych $(q,p) = \{q_1, \dots, q_n, p_1, \dots, p_n\}$ przestrzeni T^*N , gdzie $n = \dim N$, jednoforma Liouville'a staje się

$$\lambda(q,p) = \sum_{i=1}^n p_i dq_i.$$

Kanoniczna forma symplektyczna dla T^*N jest pochodną zewnętrzną jednoformy Liouville'a

$$\omega = d\lambda$$

a używając współrzędnych kanonicznych, przyjmuje postać

$$\omega = \sum_{i=1}^n dp_i \wedge dq_i.$$

Forma symplektyczna ω ma następujące właściwości. Jest to forma zamknięta, to znaczy $d\omega = 0$. Dodatkowo, jest niezdegenerowana, czyli jeżeli $e \in T^*N$ i niezerowy $\xi \in T_e T^*N$, to wówczas istnieje takie $\eta \in T_e T^*N$, że $\omega(\xi, \eta) \neq 0$. Te dwie powyższe właściwości stają się definiującymi właściwościami struktury symplektycznej na jakiejkolwiek rozmaitości M . Podsumowując:

Definicja 1. Rozmaitością symplektyczną nazywamy parę (M, ω) , gdzie M to rozmaitość, a $\omega \in \Omega^2(M)$ jest dwuformą spełniającą następujące warunki:

1. ω jest formą zamkniętą,
2. ω jest formą niezdegenerowaną.

Wówczas ω nazywana jest strukturą symplektyczną na rozmaitości M .

2.1.2 Symplektomorfizmy

W geometrii symplektycznej, kluczową rolę odgrywają symplektomorfizmy, które zdefiniujemy następująco.

Definicja 2. Załóżmy, że (M_1, ω_1) oraz (M_2, ω_2) są dwiema rozmaitościami symplektycznymi. Symplektomorfizmem $\phi: M_1 \rightarrow M_2$ wówczas nazywamy taki dyfeomorfizm spełniający $\phi^* \omega_2 = \omega_1$.

Jednym z przykładów symplektomorfizmu jest przekształcenie Hamiltonowskie. Załóżmy, że (M, ω) jest rozmaitością symplektyczną oraz $H \in C^\infty(M, \mathbb{R})$. Funkcje gładkie na tej rozmaitości nazywamy *Hamiltonianami*. Do tych Hamiltonianów możemy przypisać pole wektorowe $X_H \in \Gamma(TM)$, które jest zdefiniowane poprzez

$$dH = \omega(\cdot, X_H)$$

Pole wektorowe X_H nazywamy *polem wektorowym hamiltonowskim*. Zakładając, że M jest zwarta, potok pola hamiltonowskiego istnieje zawsze i otrzymujemy gładką rodzinę dyfeomorfizmów

$$\phi_H^t : M \rightarrow M, \quad t \in \mathbb{R}$$

określoną przez następujące warunki

$$\phi_H^0 = id_M, \quad \frac{d}{dt}\phi_H^t(x) = X_H(\phi_H^t(x)), \quad t \in \mathbb{R}, \quad x \in M$$

Hamiltonian H jest zachowany w swoim potoku, co znaczy, że jeżeli patrzeć na Hamiltonian H jako energię całkowitą układu to energia układu jest zachowana.

Twierdzenie 1. (*Zasada zachowania energii*). Dla każdego $x \in M$, mamy, że $H(\phi_H^t(x))$ jest stałą, niezależną od czasu $t \in \mathbb{R}$.

Dowód. Poprzez zróżniczkowanie Hamiltonianu i skorzystanie z asymetrii dwuformy ω otrzymujemy

$$\frac{d}{dt}H(\phi_H^t(x)) = dH(\phi_H^t(x)) \left(\frac{d}{dt}\phi_H^t(x) \right) = dH(\phi_H^t(x)) (X_H(\phi_H^t(x))) = \omega(X_H, X_H)(\phi_H^t(x)) = 0$$

2.2. Układ trzech ciał

2.2.1. Implementacja w języku Python

W przeciwieństwie do problemu dwóch ciał, problem trzech ciał nie ma ogólnego rozwiązania w formie zamkniętej, co oznacza, że nie można sformułować standardowego równania, które dokładnie opisuje ruch trzech ciał orbitujących wokół siebie w przestrzeni. Typowy problem trzech ciał obejmuje 18 równań różniczkowych pierwszego rzędu. Dzięki zastosowaniu równań zachowania i rachunku różniczkowego można go zredukować do 6 równań. Nadal jednak nie został rozwiązany, ponieważ brakuje wystarczającej liczby wielkości zachowawczych, aby umożliwić dalsze uproszczenie. Kiedy trzy ciała krążą wokół siebie, wynikający z tego układ dynamiczny jest chaotyczny dla większości początkowych warunków. W związku z tym, aby przewidzieć ruch ciał w układzie, konieczne jest zastosowanie metod numerycznych, które pozwalają na rozwiązywanie złożonych równań ruchu w sposób iteracyjny. Dlatego zdecydowałam się napisać symulację komputerową w Pythonie. Python jest wyjątkowo wygodnym językiem do tego typu zadań ze względu na swoją prostotę, elastyczność oraz szeroki ekosystem zaawansowanych bibliotek naukowych. Pozwala to na szybkie prototypowanie i testowanie rozwiązań, a także efektywne przeprowadzanie skomplikowanych obliczeń numerycznych.

W swoich symulacjach skorzystałam z kilku kluczowych bibliotek:

- **NumPy**: Umożliwia wykonywanie szybkich operacji na wielowymiarowych macierzach i wektorach, co jest kluczowe przy analizie ruchu ciał oraz realizacji numerycznych metod obliczeniowych. NumPy przyspiesza obliczenia i zarządzanie danymi.
- **Matplotlib (matplotlib.pyplot)**: Posłużyła mi do wizualizacji wyników symulacji w postaci wykresów. Wykresy te ułatwiają analizę dynamiki ruchu ciał, pokazując zmiany parametrów takich jak pozycja i prędkość w funkcji czasu.
- **Matplotlib (matplotlib.animation)**: Użyłam tego modułu, aby stworzyć animację ruchu ciał, co pozwoliło na dynamiczne przedstawienie wyników symulacji. Animacja dostarcza intuicyjnej wizualizacji zmian pozycji i ruchu w czasie.
- **SciPy (scipy.integrate)**: Ta biblioteka, a zwłaszcza moduł integrate, była kluczowa dla numerycznego rozwiązywania równań różniczkowych opisujących ruch ciał. Metody numeryczne, takie jak metoda Rungego-Kutty, pozwoliły mi dokładnie modelować trajektorie obiektów.

2.2.2. Zredukowany układ trzech ciał

Częstym krokiem analizy tak złożonych problemów jest uproszczenie badanego układu. Rozważając bardziej ograniczony przypadek, możemy uzyskać jakieś ogólne pojęcie na jego temat. Zredukowany problem trzech ciał rozważa dwie duże, skończone masy orbitujące po okręgu wokół wspólnego środka masy. Wprowadza się trzeci, znacznie mniejszy obiekt, który nie wpływa na ruch większych ciał, a celem jest określenie ruchu tego obiektu pod wpływem grawitacyjnym dwóch większych mas. W tym przypadku system jest ograniczony do typowej płaszczyzny kartezjańskiej o współrzędnych x, y , gdzie wspólny środek masy dwóch większych ciał znajduje się w punkcie początkowym $(0, 0)$. Ogólnie rzecz biorąc, problem jest rozpatrywany w trzech wymiarach, w trójwymiarowej przestrzeni euklidesowej $\mathbb{R}^3$, zgodnie z prawem grawitacji Newtona, a ich położenia zależne od czasu $q_1(t) \in \mathbb{R}^3$, $q_2(t) \in \mathbb{R}^3$ oraz $q_3(t) \in \mathbb{R}^3$ dla $t \in \mathbb{R}$, ale większość obliczeń i równań dotyczących ruchu w kierunku z jest wysoce znikoma, więc zostaną one pominięte w tej analizie. Masy dwóch większych ciał oznaczone są jako m_1 i m_2 , przy czym $m_1 \geq m_2$. Trzecia masa, m_3 , jest znacznie mniejsza od pozostałych dwóch. Odległości większych mas od środka układu wynoszą kolejno:

$$r_1 = \frac{R \cdot m_2}{m_1 + m_2}, \quad r_2 = \frac{R \cdot m_1}{m_1 + m_2},$$

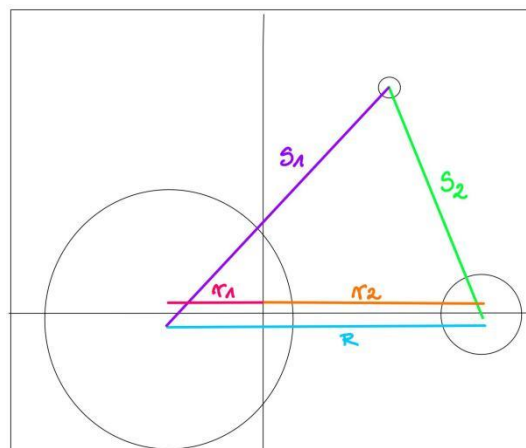
gdzie R jest początkową odległością między dwoma masami, a r_1 i r_2 reprezentują odległości tych ciał od środka układu. Z powyższych równań wynika, że $R = r_1 + r_2 = 1$. Oprócz tego, wprowadźmy również dodatkową stałą

$$\mu = \frac{m_2}{m_1 + m_2}.$$

Zgodnie z wprowadzonymi stałymi otrzymujemy:

$$r_1 = -\frac{R \cdot m_2}{m_1 + m_2} = -\mu,$$

$$r_2 = 1 - \mu.$$



Rysunek 1. Układ trzech ciał wraz z naszkicowanymi wektorami

3. Wyniki

3.1. Równania ruchu

Zdefiniujmy teraz równania ruchu dla m_3 . Energia kinetyczna T wynosi:

$$T = \frac{1}{2} \cdot m_3 \cdot (\dot{x}^2 + \dot{y}^2)$$

Natomiast energia potencjalna V przedstawia się w postaci energii grawitacyjnej:

$$V = -\frac{G \cdot m_1 \cdot m_3}{s_1} - \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3}{s_2},$$

gdzie $s_1 = \sqrt{(x - x_1)^2 + (y - y_1)^2}$ i $s_2 = \sqrt{(x - x_2)^2 + (y - y_2)^2}$ reprezentują wektory odległości trzeciej masy od kolejno pierwszego i drugiego ciała i zmieniają się w czasie wraz z ruchem trzeciego ciała.

Hamiltonian, którego dynamikę chcielibyśmy zbadać, jest wtedy dany jako suma energii kinetycznej i potencjalnej $H = T + V$

$$E_t = H_t = \frac{1}{2} \cdot m_3 \cdot (\dot{x}^2 + \dot{y}^2) - \frac{G \cdot m_1 \cdot m_3}{s_1} - \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3}{s_2}$$

natomiast Lagrangian $\mathcal{L} = T - V$ przedstawia się jako

$$\mathcal{L} = \frac{1}{2} \cdot m_3 \cdot (\dot{x}^2 + \dot{y}^2) + \frac{G \cdot m_1 \cdot m_3}{s_1} + \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3}{s_2}.$$

Zauważmy jednakże, że zarówno Hamiltonian H jak i Lagrangian $\mathcal{L}$ są zależne od czasu

$$E_t : T^*(\mathbb{R}^3 \setminus \{q_1(t), q_2(t)\}) \rightarrow \mathbb{R}.$$

oraz, że patrząc na Układ Słoneczny, wszystkie planety leżą w tej samej płaszczyźnie względem Słońca [8]. Możemy zatem rozważyć taki układ trzech ciał $q_1(t) \in \mathbb{R}^2, q_2(t) \in \mathbb{R}^2$ oraz $q_3(t) \in \mathbb{R}^2$ dla $t \in \mathbb{R}$. Aby to zrobić, wybieramy współrzędne obrotowe, w których ciała o większej masie pierwotnie są w spoczynku:

$$\begin{aligned} x' &= x \cdot \cos wt - y \cdot \sin wt, \\ y' &= y \cdot \cos wt + x \cdot \sin wt, \end{aligned}$$

gdzie w jest prędkością kątową oraz, dla uproszczenia zapisu, wszystkie współrzędne z wprowadzonego układu primowanego będą zapisywane bez primów. Takim układ nazywany jest kołowym, płaskim zredukowanym problemem trzech ciał. Niesamowitą rzeczą w przypadku kołowym jest to, że po dokonaniu przekształcenia, Hamiltonian kołowego zredukowanego problemu trzech ciał w układzie współrzędnych obracających się planet staje się autonomiczny, czyli niezależny od czasu, czyli jest zachowany w swoim potoku (Twierdzenie 1). To zaskakujące odkrycie zawdzięczamy Jacobi'emu [3]. Szczególnie uwidacznia się ono, gdy do układu wprowadzimy pojęcie pędów. Musimy również pamiętać o m_3 , którego pozycja i pęd przez moment pędu zdefiniowany jako $q \times p$, są jak $(q_3, p_3) \rightarrow p_{3,1}q_{3,2} - p_{3,2}q_{3,1}$. Wówczas Hamiltonian H_3 dla ciała o masie m_3

$$E_3(q_3, p_3) = H_3 = \frac{1}{2}p_3^2 - \frac{m_1}{|q_3 - q_1|} - \frac{m_2}{|q_3 - q_2|} + p_{3,1}q_{3,2} - p_{3,2}q_{3,1} \quad (1)$$

Teraz, przyjmując

$$V : \mathbb{R}^2 \setminus \{q_1, q_2\} \rightarrow \mathbb{R}, \quad q_3 \rightarrow -\frac{m_1}{|q_3 - q_1|} - \frac{m_2}{|q_3 - q_2|},$$

równania Hamiltona ruchu ciała m_3 stają się

$$\begin{cases} q'_{3,1} = p_{3,1} + q_{3,2}, \\ q'_{3,2} = p_{3,2} - q_{3,1}, \\ p'_{3,1} = p_{3,2} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,1}}, \\ p'_{3,2} = -p_{3,1} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,2}}. \end{cases}$$

Dla drugich pochodnych q_3 , otrzymujemy

$$q''_{3,1} = p'_{3,1} + q'_{3,2} = p_{3,2} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,1}} + p_{3,2} - q_{3,1} = 2q'_{3,2} + q_{3,1} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,1}}$$

oraz

$$q''_{3,2} = p'_{3,2} + q'_{3,1} = -p_{3,1} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,2}} - p_{3,1} - q_{3,2} = -2q'_{3,1} + q_{3,2} - \frac{\partial V}{\partial q_{3,2}}.$$

Spróbujmy przepisać nasz Hamiltonian H_3 w równaniu (1) następująco

$$H_3(q_3, p_3) = \frac{1}{2}((p_{3,1} + q_{3,2})^2 + (p_{3,2} - q_{3,1})^2) - \frac{m_1}{|q_3 - q_1|} - \frac{m_2}{|q_3 - q_2|} - \frac{1}{2}q_3^2.$$

Ostatnie trzy czynniki są zależne wyłącznie od q_3 , więc możemy je dla uproszczenia przedstawić za pomocą jednej zmiennej $U(q_3)$, zwaną potencjałem efektywnym

$$U: \mathbb{R}^2 \setminus \{q_1, q_2\} \rightarrow \mathbb{R}, \quad q_3 \mapsto -\frac{m_1}{|q_3 - q_1|} - \frac{m_2}{|q_3 - q_2|} - \frac{1}{2}q_3^2 - \frac{1}{2}q_3^2 = V(q_3) - \frac{1}{2}q_3^2.$$

Wówczas, Hamiltonian H_3 (równanie (1)) przyjmuje formę ostateczną:

$$H_3(q_3, p_3) = \frac{1}{2}((p_{3,1} + q_{3,2})^2 + (p_{3,2} - q_{3,1})^2) + U(q_3). \quad (2)$$

Z powyższego równania wynika, że układ zawiera nie tylko potencjalne siły grawitacyjne ciał m_1, m_2 , ale również *siłę odśrodkową* oraz pewne zakręcenie w jego części kinetycznej - *siłę Coriolisa*, która jest zależna od prędkości obiektu. Wyjaśnia to skomplikowanie układu.

Wróćmy jeszcze raz do Lagrangianu $\mathcal{L}$. Po przyjęciu współrzędnych obrotowych, Lagrangian $\mathcal{L}$ jest następujący

$$\mathcal{L} = \frac{1}{2} \cdot m_3 \cdot (\dot{x}^2 + \dot{y}^2 + 2xw\dot{y} - 2\dot{x}wy + w^2(x^2 + y^2)) + \frac{G \cdot m_1 \cdot m_3}{s_1} + \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3}{s_2}.$$

Korzystając z równania Lagrange'a

$$\frac{d}{dt} \left(\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial \dot{q}} \right) - \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial q}$$

otrzymujemy równania różniczkowe drugiego rzędu

$$m_3 \cdot \ddot{x} = 2m_3w\dot{y} + m_3xw^2 + \frac{G \cdot m_1 \cdot m_3(x - x_1)}{s_1^3} + \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3(x - x_2)}{s_2^3}, \quad (3)$$

$$m_3 \cdot \ddot{y} = 2m_3w\dot{x} + m_3yw^2 + \frac{G \cdot m_1 \cdot m_3(y - y_1)}{s_1^3} + \frac{G \cdot m_2 \cdot m_3(y - y_2)}{s_2^3}, \quad (4)$$

a ponieważ m_3 jest niezerowa, możemy bezproblemowo pozbyć się jej z powyższych równań.

Zgodnie z trzecim prawem Keplera, prędkość kątową układu przedstawia się jako

$$w^2 = \frac{G \cdot (m_1 + m_2)}{(r_1 + r_2)^3}$$

a skoro $r_1 + r_2 = 1$, to ostatecznie

$$G = \frac{w^2}{m_1 + m_2}.$$

Po podstawieniu do równań (3) i (4) otrzymujemy równania różniczkowe

$$\begin{aligned}\ddot{x} &= 2w\dot{y} + xw^2 + \frac{m_1}{m_1 + m_2} \frac{w^2(x - x_1)}{s_1^3} + \frac{m_2}{m_1 + m_2} \frac{w^2(x - x_2)}{s_2^3}, \\ \ddot{y} &= 2w\dot{x} + yw^2 + \frac{m_1}{m_1 + m_2} \frac{w^2(y - y_1)}{s_1^3} + \frac{m_2}{m_1 + m_2} \frac{w^2(y - y_2)}{s_2^3}.\end{aligned}$$

Przypominając sobie o zdefiniowanym uprzednio μ oraz przepisując t jako

$$t = \frac{1}{w} \cdot \tau$$

otrzymamy

$$\begin{aligned}w^2 \cdot \frac{d^2x}{d\tau^2} &= 2w^2 \frac{dy}{d\tau} + w^2 \cdot x + w^2 \frac{(1 - \mu)(x - x_1)}{s_1^3} - w^2 \frac{\mu(x - x_2)}{s_2^3}, \\ w^2 \cdot \frac{d^2y}{d\tau^2} &= 2w^2 \frac{dx}{d\tau} + w^2 \cdot y + w^2 \frac{(1 - \mu)(y - y_1)}{s_1^3} - w^2 \frac{\mu(y - y_2)}{s_2^3}.\end{aligned}$$

Czynnik w^2 skraca się z obydwu stron równań, natomiast τ może być z powrotem zamienione na t

$$\ddot{x} = 2\dot{y} + x + \frac{(1 - \mu)(x - x_1)}{s_1^3} - \frac{\mu(x - x_2)}{s_2^3}, \quad \ddot{y} = -2\dot{x} + y + \frac{(1 - \mu)(y - y_1)}{s_1^3} - \frac{\mu(y - y_2)}{s_2^3}.$$

Ostatecznie, ponieważ używany jest układ współrzędnych obrotowych, obie większe masy są zafiksowane. Ich początkowe położenia można wybrać tak, aby były jak najbardziej dogodne dla przyszłych obliczeń. Dlatego współrzędna y obu mas została wybrana tak aby leżały na osi x układu. Wówczas, ponieważ wektory odległości wynoszą $r_1 = \mu$ oraz $r_2 = 1 - \mu$ położenia większych ciał to kolejno

$$q_1 = (x_1, y_1) = (-\mu, 0), \quad q_2 = (x_2, y_2) = (1 - \mu, 0)$$

co upraszcza układ do jednego parametru μ .

Finalne równania ruchu mas prezentują się następująco:

$$\ddot{x} = 2\dot{y} + x + \frac{(1 - \mu)(x + \mu)}{s_1^3} - \frac{\mu(x - 1 + \mu)}{s_2^3}, \quad (5)$$

$$\ddot{y} = -2\dot{x} + y + \frac{(1 - \mu)y}{s_1^3} - \frac{y\mu}{s_2^3}, \quad (6)$$

gdzie $s_1 = \sqrt{(x + \mu)^2 + y^2}$ oraz $s_2 = \sqrt{(x - 1 + \mu)^2 + y^2}$.

Równania (5) i (6) pokazują, że przyspieszenie zależy od trzech różnych składników odpowiadających sile Coriolisa, sile odśrodkowej oraz sile grawitacji. Siła Coriolisa działa w kierunku prostopadłym do osi obrotu oraz do prędkości ciała w obracającym się układzie odniesienia i jest proporcjonalna do prędkości obiektu w tym układzie. Siła odśrodkowa działa na zewnątrz w kierunku promieniowym. Zauważmy, że do takich samych wniosków doszliśmy przez analizę Hamiltonianu H_3 danego w równaniu (2).

Teraz, kiedy równania ruchu zostały wyznaczone i uproszczone, możemy postarać się o zdobycie jak największej wiedzy o systemie. Pozostałe równania są nieintuicyjne i trudno

z nich wywnioskować ruch trzeciego ciała. Symulacje pokazują chaotyczne zachowanie, które jest nieprzewidywalne bez określonych punktów początkowych i parametrów. Znalezienie obszarów wykazujących przewidywalne zachowanie, które jest praktyczne dla astronomów i fizyków, jest kolejnym punktem rozważań.

3.2. Punkty Lagrange’a

Matematycy Euler i Lagrange udowodnili, że w tym systemie istnieje pięć punktów równowagi dla trzeciego ciała. Ta równowaga wynika z balansu między siłą odśrodkową a przyciąganiem grawitacyjnym większych ciał. Punkty te są obecnie znane jako punkty Lagrange’a.

Podczas rozwiązywania równań dla orzymania punktów Lagrange’a wiadomo, że będą one w spoczynku w obracającym się układzie odniesienia. Oznacza to, że prędkość i przyspieszenie trzeciego ciała w obu kierunkach są równe zero. Dzięki tej wiedzy równania ruchu można uprościć, aby łatwiej rozwiązać je dla tych punktów.

$$x = \frac{(1-\mu)(x+\mu)}{s_1^3} - \frac{\mu(x-1+\mu)}{s_2^3}, \quad y = \frac{(1-\mu)y}{s_1^3} - \frac{y\mu}{s_2^3}.$$

Euler odkrył trzy punkty w 1765 roku. Ustalił, że leżą one na jednej linii wzdłuż prostej $y = 0$, zatem

$$x - \frac{(1-\mu)(x+\mu)}{|x+\mu|^3} - \frac{\mu(x-1+\mu)}{|x-1+\mu|^3} \approx 0.$$

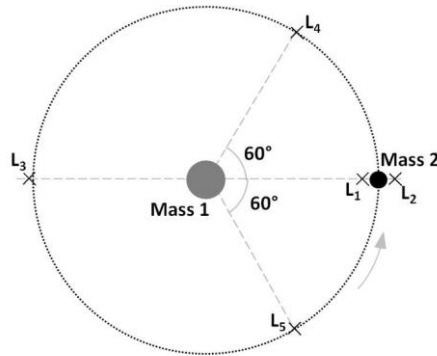
To równanie ma tylko trzy rzeczywiste pierwiastki. Aby określić wartości x tych pierwiastków, należy zastosować metody numeryczne. Te punkty oznaczone są jako L_1, L_2, L_3 . W większości przypadków (zazwyczaj gdy μ jest małe) punkty L_1, L_2 znajdują się po obu stronach drugiego co do wielkości ciała, podczas gdy punkt L_3 leży po przeciwnej stronie większego ciała. Punkty te zostały wyszczególnione na schemacie obok.

W 1772 roku Lagrange odkrył, że lokalizacja pozostałych dwóch punktów znajduje się w wierzchołkach trójkątów równobocznych względem dwóch dużych ciał. W idealnym przypadku można je znaleźć, zakładając $s_1 = s_2 = 1$. Te dwa punkty są znane jako L_4, L_5 i znajdują się odpowiednio w:

$$\begin{aligned} x &= \frac{1}{2} - \mu, & y &= \frac{\sqrt{3}}{2}, \\ x &= \frac{1}{2} - \mu, & y &= -\frac{\sqrt{3}}{2}. \end{aligned}$$

Z teorii Kolmogorov-Arnold-Mosera [2] wynika, że z powodu niewielkich zaburzeń od punktu równowagi w układzie Hamiltonowskim istnieją ograniczenia dla chaotycznego

ruchu cząstki. Dlatego warto przyjrzeć się punktom znajdującym się w pobliżu punktów Lagrange'a. Konieczne jest przeanalizowanie stabilności tych punktów, aby zrozumieć, jak małe perturbacje mogą wpłynąć na ruch i czy system pozostanie stabilny w okolicach tych punktów.



Rysunek 2. Punkty Lagrange'a

3.3. Stabilność punktów Lagrange'a.

Funkcja U , odpowiadająca efektywnemu potencjałowi ujemnemu, jest przydatna w dalszej analizie systemu. Pozwala ona na badanie dynamiki w układzie obrotowym, pomagając zrozumieć zachowanie trzeciego ciała w pobliżu punktów Lagrange'a oraz analizować stabilność tych punktów.

$$U = \frac{1}{2}(x^2 + y^2) + \frac{\mu_1}{s_1} + \frac{\mu_2}{s_2}. \quad (7)$$

Podczas obliczania pochodnych cząstkowych względem x, y odpowiednio, widać, że równania (5) i (6) można przekształcić w

$$\ddot{x} - 2\dot{y} = \frac{\partial U}{\partial x}, \quad \ddot{y} + 2\dot{x} = \frac{\partial U}{\partial y}. \quad (8)$$

Punkty bliskie punktom Lagrange'a mają współrzędne:

$$x = x_{L_i} + \delta x, \quad y = y_{L_i} + \delta y,$$

gdzie δ jest niewielką zmianą a x_{L_i} i y_{L_i} współrzędnymi x i y punktów Lagrange'a L_i dla $i = 1, 2, 3, 4, 5$.

Rozwijając $U(x, y)$ równania (7) w szereg Taylora otrzymamy:

$$U = U_{L_i} + \frac{\partial U}{\partial x} \delta x + \frac{\partial U}{\partial y} \delta y + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 U}{\partial x^2} (\delta x)^2 + \frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} \delta x \delta y + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} (\delta y)^2.$$

W punktach Lagrange'a

$$\frac{\partial U}{\partial x} = \frac{\partial U}{\partial y} = 0,$$

dlatego

$$U = U_{L_i} + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 U}{\partial x^2} (\delta x)^2 + \frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} \delta x \delta y + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} (\delta y)^2.$$

Linearyzacja układu prowadzi do następujących równań:

$$\begin{aligned}x &= x_{L_i} + \delta x, & y &= y_{L_i} + \delta y, \\ \dot{x} &= \delta vx, & \dot{y} &= \delta vy,\end{aligned}$$

gdzie δvx i δvy są zlinearyzowanymi zmianami prędkości. Podstawiając powyższe równania do równań ruchu (8), przekształcając się one do

$$\delta v\dot{x} = 2\delta vy - \frac{\partial^2 U}{\partial x^2} \delta x - \frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} \delta y, \quad \delta v\dot{y} = -2\delta vx - \frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} \delta x - \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} \delta y$$

co równie dobrze może zostać przedstawione w formie macierzy

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} \delta x \\ \delta y \\ \delta vx \\ \delta vy \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 \\ -\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} & -\frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} & 0 & 2 \\ -\frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} & -\frac{\partial^2 U}{\partial y^2} & -2 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \delta x \\ \delta y \\ \delta vx \\ \delta vy \end{pmatrix}.$$

Konieczne jest znalezienie wartości własnych tej macierzy dla każdego z punktów Lagrange'a. Jeśli wszystkie wartości własne są czysto urojone dla danego punktu, to ten punkt jest stabilny. W przeciwnym razie, punkt jest niestabilny. Rozwiązanie problemu wartości własnych prowadzi do

$$\lambda^4 + \left(4 + \frac{\partial^2 U}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 U}{\partial y^2}\right) \lambda^2 + \left(\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} - \left(\frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y}\right)^2\right) = 0 \quad (9)$$

Ostatecznym celem jest znalezienie pierwiastków λ , co oznacza, że konieczne jest wyznaczenie drugich pochodnych cząstkowych funkcji U .

$$\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} = \frac{(1-\mu)}{s_1^3} + \frac{\mu}{s_2^3} - \frac{3(1-\mu)(x+\mu)^2}{s_2^5} - \frac{3\mu(x-1+\mu)^2}{s_1^5} - 1 \quad (10)$$

$$\frac{\partial^2 U}{\partial y^2} = \frac{(1-\mu)}{s_1^3} + \frac{\mu}{s_2^3} - 3y^2 \left[\frac{(1-\mu)}{s_1^5} + \frac{\mu}{s_2^5} \right] - 1 \quad (11)$$

$$\frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} = 3y \left[\frac{(1-\mu)(x+\mu)}{s_1^5} + \frac{\mu(x-1+\mu)}{s_2^5} \right] \quad (12)$$

Aby uprościć obliczenia, wprowadzamy zmienną pomocniczą

$$a = \frac{1-\mu}{s_1^3} + \frac{\mu}{s_2^3}.$$

W punktach Lagrange'a L_1, L_2, L_3 mamy $y = 0$, czyli

$$\frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} = 0, \quad \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} = a - 1.$$

Natomiast dla $\frac{\partial^2 U}{\partial x^2}, s_1 = x + \mu$ dla $y = 0$ oraz $s_2 = x - 1 + \mu$, co ostatecznie prowadzi do

$$\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} = -3a + a - 1 = -2a - 1.$$

Podstawiając powyższe wyniki do równania (9) otrzymujemy przyjemną formę kwadratową

$$\lambda^4 + (2 + a)\lambda^2 + (-2a - 1)(a - 1) = 0.$$

Korzystając z równania kwadratowego, aby punkty były stabilne musi być spełniony warunek

$$\frac{8}{9} \leq a \leq 1.$$

Jednak dla przedziału $0 < \mu \leq 0.5$ warunek ten nie jest spełniony, co oznacza, że punkty L_1, L_2, L_3 są niestabilne. W praktyce oznacza to, że małe perturbacje w tych punktach prowadzą do odchylenia ciała od równowagi, co potwierdza ich niestabilność w układzie.

W punktach L_4 i L_5 mamy $s_1 = s_2 = 1$ oraz znane wartości x, y . Podstawiając do równań (10), (11) i (12) otrzymamy

$$\frac{\partial^2 U}{\partial x^2} = -\frac{3}{4}, \quad \frac{\partial^2 U}{\partial y^2} = -\frac{9}{4}, \quad \frac{\partial^2 U}{\partial x \partial y} = \pm \sqrt{\frac{27}{16}}(1 - 2\mu)$$

$$\lambda^4 + \lambda^2 + \frac{27}{4}\mu(1 - \mu) = 0$$

i po rozwiązaniu tego równania kwadratowego, otrzymamy

$$\lambda^2 = \frac{-1 \pm \sqrt{1 - 27\mu(1 - \mu)}}{2}.$$

Z powyższej wartości widzimy, że dla $1 > 27\mu(1 - \mu)$ otrzymamy wynik urojony. Aby punkty L_4 i L_5 były więc stabilne, wartość μ musi wynosić

$$\mu < \frac{1}{2} \left(1 - \sqrt{\frac{23}{27}}\right) = 0.385208965.$$

Jeżeli nie byłoby siły Coriolisa, wówczas

$$\ddot{x} = \frac{\partial U}{\partial x}, \quad \ddot{y} = \frac{\partial U}{\partial y}.$$

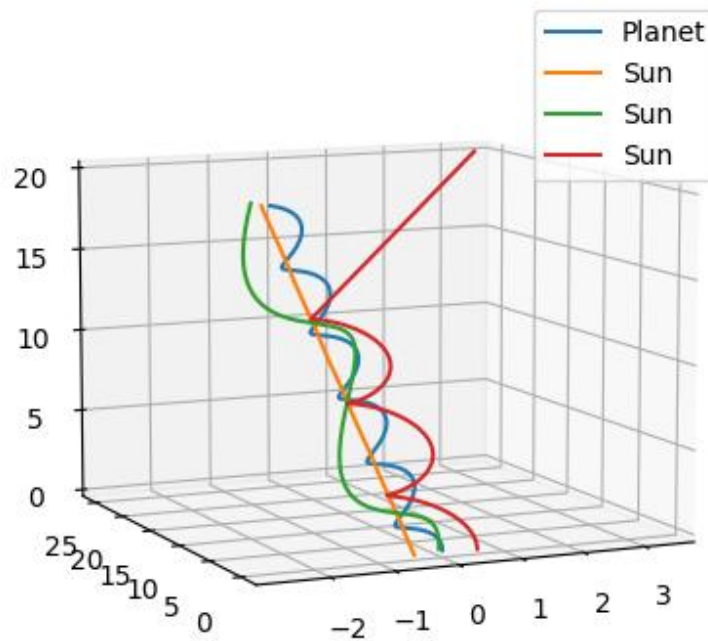
Z uwagi na fakt, że punkty Lagrange'a L_4, L_5 są minimami funkcji U , wówczas byłyby one niestabilne.

3.4. Implementacje układu w Pythonie

W celu wizualizacji problemu trzech ciał stworzyłam dwie symulacje. Pierwsza z nich obrazuje ruch trzech słońc oraz planety, która porusza się pod wpływem ich grawitacyjnych oddziaływań, co pozwala zobaczyć złożoność i nieregularność tego układu. Druga symulacja przedstawia ruch periodyczny, w którym ciała poruszają się po regularnych, powtarzalnych orbitach, ukazując bardziej stabilne i cykliczne rozwiązanie problemu trzech ciał. Dzięki tym dwóm podejściom można lepiej zrozumieć różnorodność trajektorii w układach grawitacyjnych. Aby zobaczyć działanie symulacji, należy zeskanować kod QR.



3.4.1. Układ trzech słońc i jego oddziaływanie na planetę

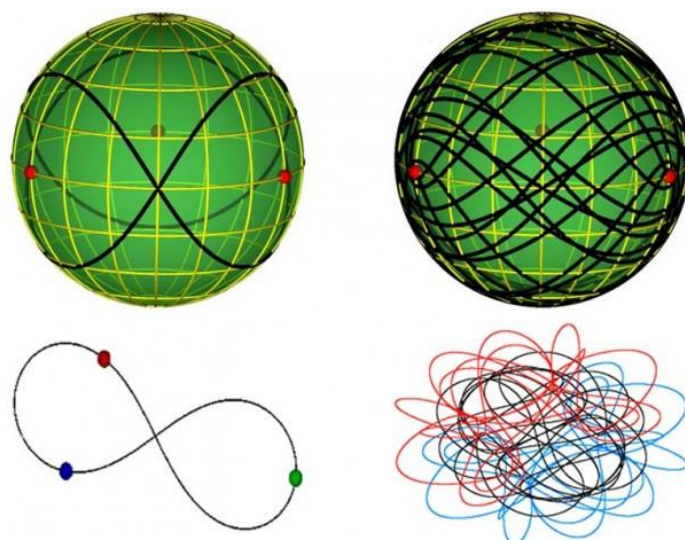


Rysunek 3. Zrzut ekranu z działania symulacji poruszającego się układu chaotycznego

3.4.2. Ruch periodyczny zredukowanego układu trzech ciał

Istnieje pewna rodzina rozwiązań, która może zapewnić pewną stałość w dynamice ruchu układu trzech ciał. Potrzebne są do tego odpowiednie warunki początkowe. Każda nawet niewielka fluktuacja może zaburzyć taką harmonię i układ powróci do stanu chaotycznego. Jednym z przykładowych ruchów jest ruch „ósemkowy”. Aby otrzymać taki ruch, należy dobrać odpowiednio jednostki [7]:

- Masa ciał: $m_1 = m_2 = 1$, m_3 dowolne.
- Znormalizowana stała grawitacyjna: $G = 1$;
- Położenia początkowe: $(-1, 0)$, $(1, 0)$, $(0, 0)$;
- Początkowe prędkości: (v_1, v_2) , (v_1, v_2) , $\left(-\frac{2 \cdot v_1}{m_3}, -\frac{2 \cdot v_2}{m_3}\right)$.



Rysunek 4. Przykład ruchu periodycznego z artykułów [7]

4. Podsumowanie

Problem trzech ciał trapi uczonych od wieków, stanowiąc jedno z najbardziej złożonych wyzwań w mechanice nieba. Od czasów klasycznych badań nad ruchem ciał niebieskich, problem ten budził zainteresowanie wielu wybitnych uczonych. Wśród nich znaleźli się Isaac Newton, który wprowadził zasady ruchu i prawo powszechnej grawitacji, które stanowiły podstawy do rozważań nad problemem trzech ciał, Henri Poincaré – znacząco przyczynił się do teorii chaosu i analizy matematycznej tego problemu, pokazując jego skomplikowaną naturę jak i Joseph-Louis Lagrange, który badał problem trzech ciał w kontekście rozwiązań szczególnych przypadków i stabilności układów.

Dzięki rozwojowi technologii obliczeniowej oraz zaawansowanym narzędziom informatycznym, teraz możemy wizualizować i analizować ten problem z niespotykaną wcześniej dokładnością. Wykorzystanie współczesnych technologii, takich jak symulacje komputerowe i wizualizacja danych, pozwala na lepsze zrozumienie i badanie chaotycznych trajektorii ciał w układzie trzech ciał. Dzięki bibliotekom Pythona, takim jak NumPy, SciPy i Matplotlib, możemy efektywnie modelować, analizować i wizualizować złożoność ruchu ciał, co dawniej było niemożliwe do uchwycenia.

Bibliografia:

1. A. Moreno, The symplectic geometry of the three-body problem, Springer, 2009, pp. 29-35.
2. C. Eugene Wayne, An Introduction to KAM Theory, 2008
3. Carl D. Murray and Stanley F. Dermot, Solar System Dynamics, Cambridge University Press, Cambridge, 1999, pages 68--71
4. J. Barrow-Green, Poincare and the Three Body Problem , American Mathematical Society, 1997, pages 7--45. Barrow-Green, June. Poincaré and the three body problem. History of Mathematics, 11. American Mathematical Society, Providence, RI; London Mathematical Society, London, 1997. 272 pp. ISBN: 0-8218-0367-0
5. R. Abraham, J.E. Marsden, Foundations of Mechanics, Addison-Wesley, 1978, pp. 663--688.

6. Suvakov, V. Dmitrašinović, Three Classes of Newtonian Three-Body Planar Periodic Orbits, *Phys. Rev. Lett.* 110, 114301 (2013).
7. X. Li, Y. Jing, S. Liao, The 1223 new periodic orbits of planar three-body problem with unequal mass and zero angular momentum, *Celestial Mechanics and Dynamical Astronomy* 120, 193--206 (2014).

Wykaz stron internetowych

8. <https://public.nrao.edu/ask/why-do-the-planets-orbit-in-a-plane-parallel-to-the-spin-axis-of-the-sun/>

9. WPŁYW DODATKU REGRANULATU NA BARWĘ FOLII LDPE – ANALIZA PORÓWNAWCZA

Tomasz Gliński

Politechnika Śląska

Wydział Mechaniczny Technologiczny

Katedra Materiałów Inżynierskich i Biomedycznych

ul. Konarskiego 18A, 44-100 Gliwice

Email: Tomasz.Glinski@polsl.pl

1. Wstęp

Tworzywa sztuczne są nieodłącznym elementem współczesnej gospodarki, odgrywając kluczową rolę w wielu sektorach, takich jak przemysł opakowaniowy, elektronika, motoryzacja i medycyna. Ich wszechstronność, niskie koszty produkcji oraz możliwość dostosowania właściwości do konkretnych zastosowań sprawiają, że stały się one materiałami pierwszego wyboru w wielu aplikacjach. Jednakże, rozwój przemysłowy oraz rosnąca konsumpcja spowodowały gwałtowny wzrost ilości odpadów tworzyw sztucznych, co stanowi obecnie jedno z największych wyzwań środowiskowych. Odpady te, w dużej mierze nierozkładalne, akumulują się na wysypiskach oraz w ekosystemach, powodując degradację środowiska naturalnego i zagrażając bioróżnorodności[1-5].

W obliczu tego kryzysu, istotną kwestią staje się zrównoważone zagospodarowanie odpadów z tworzyw sztucznych, z których znaczna część może być poddana recyklingowi. Jednym z najważniejszych materiałów poddawanych recyklingowi jest polietylen niskiej gęstości (LDPE), powszechnie stosowany w produkcji folii opakowaniowych. Wytwarzanie folii LDPE z dodatkiem regranulatu pochodzącego z odpadów post-konsumenckich lub przemysłowych jest praktycznym rozwiązaniem, które zmniejsza zapotrzebowanie na surowce pierwotne oraz redukuje ilość odpadów trafiających na wysypiska. Niemniej jednak, recykling tworzyw sztucznych wiąże się z szeregiem wyzwań, w tym z zaburzeniami właściwości fizycznych, mechanicznych oraz optycznych materiałów [1,5,16,23,24,25,31].

Kolor folii opakowaniowych odgrywa kluczową rolę w kontekście marketingu i reklamy, gdyż stanowi istotny element wpływający na percepcję produktu przez konsumentów. Właściwy dobór barw ma bezpośredni wpływ na odbiór wizualny towarów, co z kolei przekłada się na decyzje zakupowe. Jak zauważył w swojej pracy Mohammadi et al. [26], właściwości optyczne folii polietylenowych, takie jak jasność i przezroczystość, są w dużym stopniu zależne od proporcji składników zastosowanych w mieszance. Nawet mieszanie różnych rodzajów polietylenu, jak HDPE i LDPE, może znacząco wpłynąć na barwę i optyczne cechy finalnego produktu. Kolory pełnią nie tylko funkcję estetyczną, ale również informacyjną, wzmacniając wizerunek marki i budując zaufanie do jakości produktu. Dlatego też wszelkie zmiany w barwie opakowania mogą negatywnie wpływać na skuteczność działań marketingowych oraz odbiór konsumencki [2,9,17, 26,28,32].

Wprowadzenie regranulatu do produkcji folii LDPE prowadzi często do zmian kolorystycznych, wynikających z niejednorodnej struktury regranulatu degradacji tworzywa wynikającej z obróbki termicznej oraz obecności zanieczyszczeń, może to zaburzać jednolitość koloru. Zrozumienie, w jakim stopniu dodatek regranulatu wpływa na barwę folii LDPE, jest kluczowe dla utrzymania standardów jakości wizualnej w branży opakowaniowej. W niniejszym badaniu dokonano analizy porównawczej folii LDPE z różną zawartością regranulatu, przy użyciu przestrzeni barw CIELab, w celu zidentyfikowania poziomu zmian kolorystycznych oraz określenia tolerancji, które mogą być akceptowalne w kontekście komercyjnym [[2,9,17,28,32].

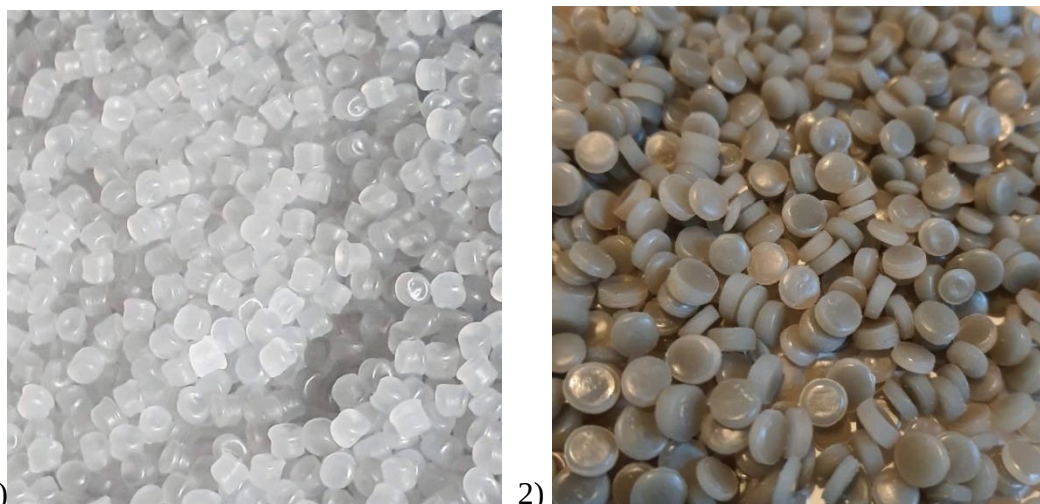
Celem niniejszego artykułu jest zbadanie wpływu dodatku regranulatu na barwę folii LDPE oraz zrozumienie, do jakiego stopnia można kontrolować zmiany koloru w procesie produkcji, aby nadal spełniać wysokie wymagania rynkowe związane z jakością wizualną opakowań.

2. Materiały i Metody

Do badań zastosowano polietylenową folię, którą wytworzono metodą rozdmuchu swobodnego przy użyciu laboratoryjnej 3-warstwowej linii do wytłaczania firmy Labtech Engineering Co., Ltd. (model LF-250). Urządzenie wyposażono w ślimaki o średnicy 20 mm oraz stosunku długości do średnicy (L/D) wynoszącym 30. Grubość przygotowanych folii wynosiła 110 μm . Modyfikacji regranulatem dokonano tylko w warstwie środkowej B zastępując tworzywo pierwotne regranulatem LDPE.

Zgodnie z przyjętymi standardami produkcji przemysłowej, zastosowano rozkład warstw A-B-C w proporcji 20-60-20%.

- Wytłaczarka A – 20% - warstwa zewnętrzna okładzina
- Wytłaczarka B – 60% - warstwa środkowa rdzeń
- Wytłaczarka C – 20% - warstwa zewnętrzna okładzina



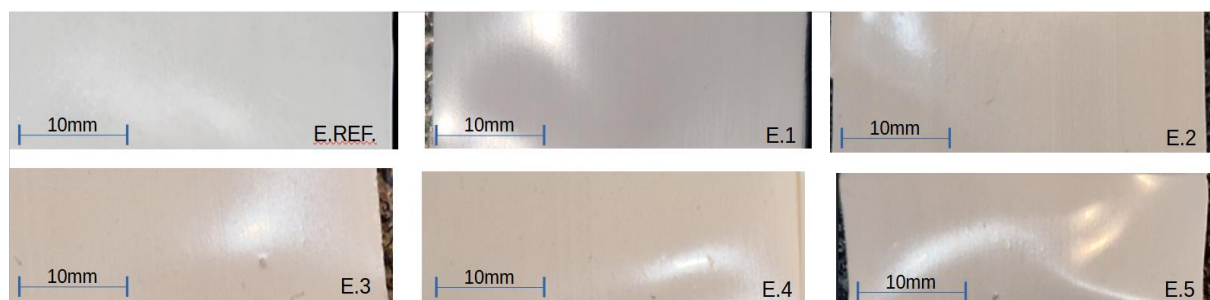
Rysunek 5. 1) Granulat LDPE – materiał pierwotny; 2) Rgranulat LDPE – materiał z recyklingu [źródło: materiały własne]

Na potrzeby eksperymentu przygotowano w sumie sześć folii w kolorze białym, jedną referencyjną oznaczoną E.REF wykonaną w 95% z polietylenu pierwotnego LDPE SABIC 2100 N0W [Rysunek 5. 1) Granulat LDPE – materiał pierwotny; 2) Rgranulat LDPE – materiał z recyklingu [źródło: materiały własne]

.1] i 5% barwnika białego POLI-CH WHITTE 172 XQN. Oraz pięć folii z regranulatem LDPE [Rysunek 5. 1) Granulat LDPE – materiał pierwotny; 2) Rgranulat LDPE – materiał z recyklingu [źródło: materiały własne]

.2] w środkowej warstwie „B” w następujących proporcjach:

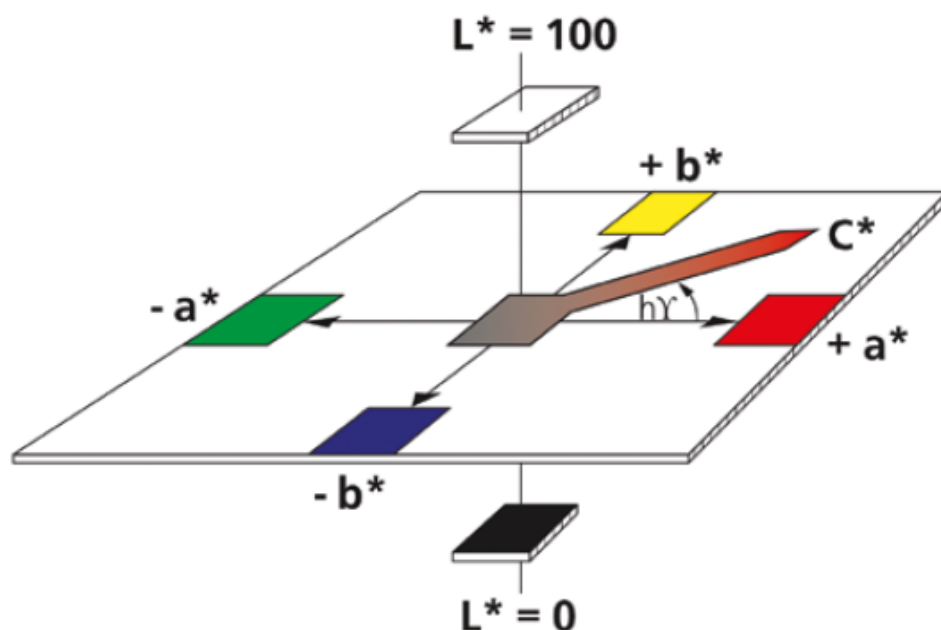
- E1 – 20% regranulatu LDPE + 75% LDPE SABIC 2100 N0W +5% WHITTE 172 XQN
- E2 – 40% regranulatu LDPE + 55% LDPE SABIC 2100 N0W +5% WHITTE 172 XQN
- E3 – 60% regranulatu LDPE + 35% LDPE SABIC 2100 N0W +5% WHITTE 172 XQN
- E4 – 80% regranulatu LDPE + 15% LDPE SABIC 2100 N0W +5% WHITTE 172 XQN
- E5 – 95% regranulatu LDPE+ 0% LDPE SABIC 2100 N0W +5% WHITTE 172 XQN



Rysunek 6. Zdjęcia próbek folii użytych do badania spektrofotometrem DATACOLOR 400 [źródło: badania własne]

Kolor przygotowanych folii zbadano za pomocą spektrofotometru DATACOLOR 400, wykorzystującego technologię podwójnej wiązki ($d/8^\circ$), gdzie źródłem światła był pulsacyjny ksenon. Badania przeprowadzono zgodnie z normą PN-EN ISO/CIE 11664-1:2019-08. Urządzenie zostało skalibrowane przy użyciu standardowych wzorców bieli i czerni, aby zapewnić poprawność pomiarów. Próbkę folii zostały starannie ułożone na płaskiej powierzchni, chronione przed zabrudzeniami i zarysowaniami [27-32].

Pomiar odbywał się w warunkach kontrolowanych, w temperaturze $23 \pm 2^\circ\text{C}$ oraz przy wilgotności $50 \pm 5\%$, co zapewniło stabilność środowiskową. Analiza obejmowała pomiar odbicia światła w zakresie fal od 350 do 700 nm, dostarczając danych potrzebnych do określenia koloru w przestrzeni CIELab. Wyniki były wyrażane w postaci trzech parametrów: L^* (jasność), a^* (odcienie od zieleni do czerwieni) oraz b^* (odcienie od niebieskiego do żółtego). Pomiaru dokonano, symulując trzy różne źródła światła: D65 – standardowe światło dzienne (6500 K), A – tradycyjne światło żarowe (2856 K), oraz F02 – światło fluorescencyjne (4230 K). Dzięki temu możliwe było zbadanie wpływu różnych warunków oświetleniowych na postrzeganie koloru badanych próbek. **[Błąd! Nie można odnaleźć źródła odwołania.]** [27-32].



Rysunek 7. System oceny barw CIELab [źródło: 33]

3. Wyniki

Przeprowadzone badania kolorymetryczne folii obejmowały ocenę zmian barwy w zależności od zastosowanych modyfikacji produktu. Analiza obejmowała obliczenie różnic kolorystycznych, takich jak ΔE^* , ΔL^* , Δa^* , Δb^* , ΔC^* oraz ΔH^* , które ilustrują stopień odchylenia między próbką referencyjną (E.REF) a badanymi próbkami (E1–E5). Wyniki te pozwalają na precyzyjne określenie wpływu modyfikacji na kolor materiału. - ΔE^* – Ogólna różnica w kolorze

- ΔL^* – Różnica w jasności.
- Δa^* – Różnica w osi czerwono-zielonej.
- Δb^* – Różnica w osi żółto-niebieskiej.
- ΔC^* – Różnica w nasyceniu koloru.
- ΔH^* – Różnica w odcieniu koloru.

Aby ocenić poziom zmiany koloru folii modyfikowanej w stosunku do folii referencyjnej, przyjęto kryterium akceptowalności dla parametru ΔE^* wynoszące 2. Analiza wykazała, że wszystkie badane próbki, niezależnie od zastosowanego źródła światła (D65, A, F02), przekroczyły ustalony próg. Szczegółowe wyniki przedstawiono w poniższych tabelach [

Tabela 1, Tabela 2, Tabela 3].

Tabela 1. Wyniki oceny różnic kolorystycznych dla folii modyfikowanych i folii referencyjnej EI1, przeprowadzone przy użyciu standardu D65 po kontem obserwacji 10°

Próbka	D65 10°						Wynik
	DE*	DL*	Da*	Db*	DC*	DH*	
E.REF	PRÓBKA REFERENCYNA						
E1	3,66	-3,36	0,12	1,45	1,46	0,02	FAIL
E2	5,30	-4,81	0,45	2,17	2,08	0,13	FAIL
E3	6,53	-5,74	0,63	3,05	3,16	0,15	FAIL
E4	7,36	-6,29	0,56	3,78	4,02	-0,12	FAIL
E5	8,65	-7,34	0,79	4,51	4,56	-0,03	FAIL

Źródło: badania własne.

Tabela 2. Wyniki oceny różnic kolorystycznych dla folii modyfikowanych i dla folii referencyjnej EI1, przeprowadzone przy użyciu standardu A po kontem obserwacji 10°

Próbka	A 10°						Wynik
	DE*	DL*	Da*	Db*	DC*	DH*	
E.REF	PRÓBKA REFERENCYNA						
E1	3,96	-3,36	0,78	1,95	2,07	0,29	FAIL
E2	5,56	-4,73	1,22	2,64	2,76	0,22	FAIL
E3	6,83	-5,57	1,61	3,60	4,01	0,24	FAIL
E4	7,66	-6,04	1,83	4,35	4,67	0,29	FAIL
E5	9,42	-7,32	1,99	5,58	5,41	0,34	FAIL

Źródło: badania własne.

Tabela 3. Wyniki oceny różnic kolorystycznych dla folii modyfikowanych i do folii referencyjnej EI1, przeprowadzone przy użyciu standardu F02 po kontem obserwacji 10°

Próbka	F02 10°						Wynik
	DE*	DL*	Da*	Db*	DC*	DH*	
E.REF	PRÓBKA REFERENCYNA						
E1	3,86	-3,22	0,09	2,13	2,02	0,24	FAIL
E2	5,41	-4,63	0,31	2,78	2,68	0,26	FAIL
E3	6,97	-5,68	0,41	4,01	4,01	0,27	FAIL
E4	7,76	-6,15	0,42	4,71	4,72	0,29	FAIL
E5	9,24	-7,38	0,45	5,54	5,34	0,32	FAIL

Źródło: badania własne.

Przeprowadzone badania wykazały istotne różnice kolorystyczne pomiędzy wszystkimi próbkami a wzorcem referencyjnym, co skutkowało oznaczeniem "Fail". Wyniki ujawniły znaczne odchylenia w jasności, nasyceniu oraz odcieniu, co może mieć kluczowe

znaczenie w kontekście kontroli jakości podczas produkcji. Wysokie wartości ΔE^* wskazują na wyraźną różnicę kolorów pomiędzy foliami modyfikowanymi a referencyjną. Z kolei zmiany w parametrach Δa^* i Δb^* sugerują przesunięcia chromatyczne, natomiast ujemne wartości ΔL^* oznaczają, że próbki są ciemniejsze. Dodatnie Δa^* i Δb^* wskazują na wyraźniejsze nasycenie barw oraz przesunięcie ku czerwieni (Δa^*) i żółci (Δb^*). Najbardziej zbliżoną pod względem kolorystycznym do folii referencyjnej okazała się próbka oznaczona symbolem E11, w której skład wchodzi 20% regranulatu LDPE, 5% barwnika białego oraz 75% pierwotnego granulatu PE. Dla tej próbki zmierzono wartości ΔE^* : D65 – 3,66; A – 3,96; F02 – 3,86, co wskazuje na stosunkowo niewielkie różnice w porównaniu do wzorca. Z kolei najbardziej odbiegającą kolorystycznie była próbka E5, zawierająca aż 95% regranulatu LDPE oraz 5% barwnika białego, dla której wartości ΔE^* wyniosły: D65 – 8,65; A – 9,42; F02 – 9,24.

Analizując uzyskane wyniki, można zauważyć wyraźną zależność pomiędzy wzrostem zawartości regranulatu LDPE a nasileniem różnic kolorystycznych względem folii referencyjnej. Im większa ilość regranulatu w składzie folii, tym wyższe wartości ΔE^* , co oznaczało większe odchylenie od wzorcowego koloru. Wzrost udziału regranulatu LDPE w strukturze folii niekorzystnie wpływał na jej postrzeganie wizualne, co było szczególnie widoczne w wartościach jasności, odcienia i nasycenia. Próbki z wyższym udziałem regranulatu charakteryzowały się istotnymi różnicami w parametrach L^* , a^* i b^* , co potwierdzało zmiany zarówno w jasności, jak i chromatyczności folii w porównaniu do wzorca.

Badanie mające na celu ocenę właściwości optycznych próbek obejmowało również analizę stopnia nieprzezroczystości folii (ang. opacity). Celem tego badania było porównanie właściwości optycznych zarówno folii referencyjnych, jak i tych poddanych modyfikacjom. Wyniki uzyskane w trakcie pomiarów zostały zestawione w tabeli [Tabela 4].

Tabela 4 Porównanie nieprzezroczystości (opacities) folii referencyjnej E.REF i folii modyfikowanych E1-E5 pod kątem standardu D65/10°

Próbka	OPACITY Y D65/10	ODCHYLENIE STANDARDOWE
	%	%
E.REF	87,7	2,3
E1	91,9 	4,6
E2	92,6 	4,4
E3	92,6 	5,6
E4	92,8 	5,4
E5	93,9 	4,3

Źródło: badania własne.

Próbka referencyjna E.REF, wykonana z pierwotnego polietylenu (PE), posłużyła jako punkt odniesienia w badaniach nieprzezroczystości, z wartością wynoszącą $Y = 87,70\%$. Pozostałe próbki wykazywały wyższe wartości nieprzezroczystości. Wszystkie próbki zawierające regranulat LDPE w warstwie B miały zwiększoną nieprzezroczystość w zakresie

od 91,9% do 93,9%, co wskazuje, że obecność regranulatu LDPE znacząco przyczynia się do wzrostu tej cechy materiału.

4. Podsumowanie

Przeprowadzone badania pozwoliły na szczegółową analizę wpływu dodatku regranulatu LDPE na barwę trójwarstwowej folii LDPE, uwzględniając różne proporcje regranulatu w środkowej warstwie B struktury materiału. Wyniki jednoznacznie wykazały, że im większy udział regranulatu LDPE w składzie folii, tym większe różnice kolorystyczne w stosunku do próbki referencyjnej. Próbkę z dodatkiem regranulatu charakteryzowały się wyższymi wartościami ΔE^* , co oznaczało większe odchylenie od wzorcowego koloru folii wykonanej z pierwotnego polietylenu. Szczególnie widoczne były zmiany w jasności (ΔL^*), odcieniach (Δa^* , Δb^*) oraz nasyceniu koloru (ΔC^*).

Najmniejsze różnice kolorystyczne zaobserwowano w przypadku próbki E1, zawierającej 20% regranulatu LDPE. Jej wartości ΔE^* wyniosły odpowiednio: D65 – 3,66, A – 3,96, F02 – 3,86, co wskazuje, że ta folia była najbardziej zbliżona kolorystycznie do folii referencyjnej (E.REF). Próbka E5, zawierająca 95% regranulatu LDPE, wykazała największe odchylenia od folii referencyjnej, zarówno pod względem barwy. Wartości ΔE^* dla tej próbki wyniosły odpowiednio: D65 – 8,65, A – 9,42, F02 – 9,24. Świadczy to o dużej różnicy kolorystycznej w porównaniu do folii wykonanej z pierwotnego LDPE, co może mieć wpływ na jej estetyczne postrzeganie.

Wyniki badań nad nieprzezroczystością (opacity) potwierdziły, że dodatek regranulatu zwiększał nieprzezroczystość folii w porównaniu do próbek referencyjnych. Próbka referencyjna E.REF charakteryzowała się wartością opacity $Y = 87,70\%$. Największą nieprzezroczystość ($Y = 93,9\%$) odnotowano dla próbki E5, zawierającej najwyższy udział regranulatu, natomiast najmniejszą nieprzezroczystość wśród próbek modyfikowanych uzyskała próbka E1 ($Y = 91,9\%$).

Regranulat LDPE, choć odgrywa istotną rolę w gospodarce o obiegu zamkniętym i jest konieczny do szerokiego stosowania w produktach z tworzyw sztucznych, ma istotny wpływ na parametry optyczne folii LDPE. Jego dodatek prowadzi do zmian w jednolitości kolorystycznej oraz zwiększenia nieprzezroczystości, co może stanowić wyzwanie w zastosowaniach wymagających precyzyjnej kontroli tych właściwości. W związku z tym, w procesie projektowania produktów opartych na materiałach z recyklingu, należy brać pod uwagę potencjalne różnice w estetyce.

Współczesne społeczeństwo coraz bardziej docenia materiały ekologiczne, co znajduje odzwierciedlenie w rosnącym zainteresowaniu produktami opakowanymi w ekologiczne tworzywa. Mimo że regranulat może wprowadzać różnice wizualne, takie jak zmiany w kolorystyce, opakowania z materiałów z recyklingu mogą być postrzegane jako bardziej pożądane z perspektywy ochrony środowiska. Zmiany te mogą wpływać pozytywnie na wybory konsumentów, ponieważ coraz częściej wiążą produkty te z ekologiczną odpowiedzialnością producentów oraz świadomym zarządzaniem zasobami.

Aby ten trend mógł się na stałe zakorzenić, niezbędne jest prowadzenie szeroko zakrojonej edukacji społecznej, która ma na celu uświadamianie konsumentów o korzyściach wynikających z recyklingu oraz stosowania materiałów wtórnych. Podniesienie poziomu świadomości w zakresie zalet opakowań zawierających regranulat, mimo że różnią się one

pod względem wizualnym, wymaga czasu i konsekwentnych działań. Niemniej jednak, obserwowane zmiany w preferencjach konsumentów wskazują na rosnące znaczenie ekologicznych rozwiązań w przemyśle opakowaniowym. To, w połączeniu z edukacją, może prowadzić do większej akceptacji różnorodności estetycznej opakowań, co jest związane z wykorzystaniem materiałów pochodzących z recyklingu.

Bibliografia

1. Plastics Europe Market Research Group (PEMRG) oraz Conversio Market & Strategy GmbH - <https://plasticseurope.org/pl/resources/market-data/>
2. Ekoprojektowanie opakowań Poradnik przedsiębiorcy – Polska Agencja Rozwoju Przedsiębiorczości, 2019.
3. J. Rabek, Polimery – otrzymywanie, metody badawcze, zastosowanie, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013.
4. I. Hyla, Tworzywa sztuczne. Własności – Przetwórstwo – Zastosowanie, Gliwice 2004.
5. Bilewicz M., Tański T., Gliński T., Viana J., Structure of N-Layer Film Obtained by Developed Blow Molding Process, Solid State Phenomena Vol 326 (2021) 1662-9779 pp 101-107.
6. Stasiek J. Kierunki rozwoju linii do wytłaczania z rozdmuchiwaniami folii, w tym z rozdmuchiwaniami dwustopniowym, 2005.
7. PN-EN ISO 291:2010 Tworzywa sztuczne – Znormalizowane warunki klimatyczne kondycjonowania i badania.
8. Żarczyński A., Dmowska A., Napelnicze mieszanek gumowych, Wydawnictwo Naukowo-Techniczne, Warszawa 1970.
9. Sikora R., Przetwórstwo tworzyw wielkocząsteczkowych, Wydawnictwo Edukacyjne Zofii Dobkowskiej, Warszawa 1993.
10. Szlezyngier W., Brzozowski Z.K., Tworzywa sztuczne, tom I, Wydawnictwo Oświatowe FOSZE, Rzeszów 2012.
11. Szlezyngier W., Brzozowski Z. K., Tworzywa sztuczne, tom II, Wydawnictwo Oświatowe FOSZE, Rzeszów 2012.
12. Szlezyngier W., Brzozowski Z. K., Tworzywa sztuczne, tom III, Wydawnictwo Oświatowe FOSZE, Rzeszów 2012.
13. PN-EN 1297:2006.
14. Michalska-Požoga Iwona, Wpływ procesu starzenia na właściwości mechaniczne PE-LD poddanego wielokrotnej recykulacji w układzie ślimakowym i ślimakowo-tarczowym, Przetwórstwo Tworzyw 2 (marzec – kwiecień) 2014.
15. Michalska-Požoga Iwona, Proces starzenia a właściwości fizykochemiczne LDPE po wielokrotnym wytłaczaniu, Przetwórstwo Tworzyw 3/(141) maj – czerwiec 2011.
16. Gliński, T., Tański, T., and Bilewicz, M. 2021. Przemysłowe technologie rozdmuchu materiałów polimerowych. LAB - Laboratoria, Aparatura, Badania 4, 28–31.
17. Kellar K., Ciesielska D., Fizykochemia polimerów – wybrane zagadnienia, Wydawnictwo Politechniki Poznańskiej Poznań, 1997.
18. Żuchowska D., Polimery konstrukcyjne, WNT, Warszawa 2002.
19. Broniewski T., Kapko J., Pączek W., Thomalla J., Metody badań i ocena właściwości tworzyw sztucznych, WNT, Warszawa 2000.

20. D Sobków, J Barton, K Czaja, M Sudoł, B Mazoń, Badania odporności materiałów na działanie czynników środowiska naturalnego CHEMIK 2014, 68, 4, 347–354.
21. Michalska-Požoga: Warunki starzenia tworzyw polimerowych. Materiały konferencyjne XIV Profesorskich Warsztatów Naukowych, Politechnika Rzeszowska, Krasieczyn 2009, str. 99-102.
22. Borges, J.F.M.; Mugnaine, M.; Camilo Junior, A.; Borges, F.C.N.; Cintho, O.M. Ultra High Molecular Weight Polyethylene Doped with Iron through High Energy Mechanical Alloying. *Matéria (Rio Janeiro)* 2020, 25, doi:10.1590/S1517-707620200003.1091.
23. Zhu, B.; Liu, J.; Wang, T.; Han, M.; Valloppilly, S.; Xu, S.; Wang, X. Novel Polyethylene Fibers of Very High Thermal Conductivity Enabled by Amorphous Restructuring. *ACS Omega* 2017, 2, 3931–3944, doi:10.1021/ACSOMEGA.7B00563/SUPPL_FILE/AO7B00563_SI_003.MPG.
24. Zink, T., Geyer, R., Startz, R., 2016. A market-based framework for quantifying displaced production from recycling or reuse. *J. Ind. Ecol.* 20, 719–729.
25. Ruben Demets, Karen Van Kets, Sophie Huysveld, Jo Dewulf, Steven De Meester, Kim Ragaert, Addressing the complex challenge of understanding and quantifying substitutability for recycled plastics, *Resources, Conservation and Recycling*, Volume 174, 2021, 105826, ISSN 0921-3449.
26. M. Mohammadi, A. A. Yousefi, M. Ehsani, Characterizing films of polyethylene blends: An application of colorimetric parameters measurements, *Color Colorants Coat.* 8 (2015), 219-235.
27. Ohno Y., CIE Fundamentals for Color Measurements, IS&Ts NIP16: 2000 International Conference on Dig IS&Ts NIP16: 2000 International Conference on Digital Printing Technologies.
28. CIE Publ. No. 116, Industrial colour difference evaluation (1995).
29. Czarnecka-Komorowska D., Wiszumirska K., Garbacz T., FILMS LDPE/LLDPE MADE FROM POST – CONSUMER PLASTICS: PROCESSING, STRUCTURE, MECHANICAL PROPERTIES, *Advances in Science and Technology Research Journal* Volume 12, No. 3, September 2018, pages 134–142 DOI: 10.12913/22998624/92205.
30. Banasiak A., Sterzyński T. Właściwości kompozytów polimerowych PE + talk, *Composites* 2002, 2, 2
31. Garbacz T. Structure and properties of cellular thin-walled cable coatings. *Polimery* 2012, 57, 11-12, 91-94.
32. Ren, X.; Zhang, Y.; Liu, Y.; Yang, C.; Dai, S.; Wang, X.; Liu, J. Preparation and Properties of Intrinsically Black Polyimide Films with CIE Lab Color Parameters Close to Zero and High Thermal Stability for Potential Applications in Flexible Printed Circuit Boards. *Polymers* 2022, 14, 3881. <https://doi.org/10.3390/polym14183881>.

Wykaz stron internetowych:

33. <https://przemyslkosmetyczny.pl/artukul/pomiar-barw-jednorodnych-techniki-i-oprzrzadzowanie/> (dostęp, 14.09.2024).

10. BADANIA W ZAKRESIE ROZWIĄZANIA PROBLEMU PUNKTU ROSY DLA STACJI MONITORUJĄCYCH JAKOŚĆ POWIETRZA W ZAKRESIE PYŁÓW ZAWIESZONYCH PM 2,5 ORAZ PM 10

Opiekun naukowy: Dr inż. Piotr Matyasik

Projekt realizowany przez firmę Ecolife Sp z o.o. w ramach projektu: “Ecolife Outdoor Pollution Monitor - zewnętrzna stacja monitorująca stan powietrza nowej generacji - RPMP.01.02.01-12-0476/17”

1. Wstęp

Pomiary jakości powietrza w zakresie pyłów zawieszonych PM 2,5 oraz PM 10 stały się podstawowym parametrem, który monitorowany jest na poziomie lokalnym (samorządy, społeczności, osoby indywidualne) jak i centralnym (gminy, miasta). Do tego celu bardzo często wykorzystywane są niskokosztowe zewnętrzne stacje wykorzystujące sensory optyczne, których fizyka pomiaru wprowadza duży błąd (powyżej 50% a nierzadko ponad 100%) w warunkach występowania punktu rosy. Konstrukcja stacji pomiarowej ma wpływ na jakość pomiaru. W przypadku wprowadzania do stacji pomiarowej badanego powietrza w sposób kontrolowany (parametry temperatury i wilgotności) pozwala na dostarczanie pomiarów z niskim błędem pomiarowym (5% do 15%). Niniejsza praca przedstawia badania, przeprowadzone w ramach projektu komercyjnego realizowanego przez firmę Ecolife wspólnie z uczelnią AGH, które rozwiązują problem punktu rosy podczas wykonywania pomiarów z wykorzystaniem sensorów optycznych.

2. Problem Badawczy

Podstawowym problemem badawczym, którego rozwiązaniu posłuży niniejszy projekt, jest zniwelowanie efektu tzw. punktu rosy w stacjach zewnętrznych przy pomiarze zawartości pyłów zawieszonych w powietrzu. Poważnym wyzwaniem technicznym optycznych sensorów pyłów zawieszonych jest właściwe rozpoznanie rozmiaru cząstek pyłu. Częstym zjawiskiem jest kondensacja pary wodnej wokół cząstki zawieszonej, powodującym optyczne powiększenie cząstki, a w konsekwencji błędny pomiar. Problem ten pojawia się w punkcie rosy, czyli temperaturze w której dla danego ciśnienia oraz składu chemicznego otoczenia para wodna jest nasycona. Nasylenie pary wodnej oznacza, że nie jest możliwe zwiększenie zawartości pary wodnej w danej objętości otoczenia. Wilgotność względna w punkcie rosy wynosi 100%.

Ze względu na kształt krzywej obrazującej zawartość pary wodnej w powietrzu w zależności od temperatury, spadek temperatury powietrza spowoduje, że para wodna znajdzie się w stanie przesycenia (para wodna przesycona). W takiej sytuacji nadmiar pary wodnej zostaje skroplony – pojawia się woda w stanie ciekłym. To zjawisko atmosferyczne obserwujemy jako rosę, mgłę, itd. Rozwiązanie zagadnienia punktu rosy w konstruowanej stacji zewnętrznej polegać będzie na utrzymaniu niższej temperatury wewnątrz sensora, niż

temperatura powietrza wchodzącego do sensora. W tym celu musi zostać opracowana odpowiednia konstrukcja mechaniczna.

Problemem technologicznym, który projekt ma rozwiązać jest układ mechaniczno-elektryczny pozwalający na uniknięcie kondensacji pary wodnej wewnątrz komory pomiarowej pyłomierza. Urządzenie pomiarowe musi spełnić następujące kryterium utrzymania względnie stałej wilgotności oraz temperatury wewnątrz komory pomiarowej niezależnie od parametrów panujących na zewnątrz sensora:

- następującej wilgotności zewnętrznej (na zewnątrz sensora): 0-100% oraz
- następującej temperatury zewnętrznej (na zewnątrz sensora): -30 C do 50 C

Parametry wewnątrz komory zostaną utrzymane w następującym zakresie:

- wilgotność wewnątrz komory sensora: 40%-60%,
- temperatura wewnątrz sensora: 5 C-50 C,

Problemem badawczym jest dobranie prędkości przepływu powietrza przez układ (kanał wlotowy, kanał grzewczy, komora sensora, kanał wylotowy), aby umożliwić wystarczająco szybki przepływ powietrza przez komorę (100-200mL/s) wymaganym przez sensor optyczny oraz wystarczająco wolno, aby kanał grzewczy mógł zmienić parametry powietrza zewnętrznego (temperatura, wilgotność) do wymaganej wielkości wewnątrz sensora. Innymi słowy należy tak dobrać prędkość przepływu (kształt kanału, prędkość wiatraczka, kształt przegród, kształt redukcji średnicy kanału), aby powietrze o temperaturze -30 C podgrzać do min 5 C oraz wilgotność 100% zmniejszyć do 60% nim dotrze do komory sensora.

3. Opracowanie modelu matematycznego urządzenia wraz z algorytmem sterującym

Firma Ecolife zleciła to zadanie do jednostki naukowej: Akademii Górniczo Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie - Wydział Elektrotechniki, Automatyki, Informatyki i Inżynierii Biomedycznej. Algorytmy zostały opracowane przez dr. hab. Andrzeja Bieleckiego prof. nadzw.

Metoda badawcza:

W celu opracowania algorytmu sterowania zastosowana została metoda eksperymentalna, poprzedzona opracowaniem modelu teoretycznego. Głównym wyzwaniem badawczym było opracowanie modelu systemu, który następnie został sparametryzowany wynikami prac eksperymentalnych zrealizowanych przez firmę EcoLife w komorze klimatycznej.

Zadanie badawcze:

Opracowane zostały algorytmy sterujące warunkami w komorze pomiarowej w taki sposób, aby przy założonych możliwych warunkach atmosferycznych, osiągnąć założone kryterium:

- optymalizacji sterowania w celu niedopuszczenia do osiągnięcia punktu rosy (skroplenie się pary wodnej) wewnątrz komory czujnika.

W tym celu konieczne było wykonanie następujących działań:

- identyfikacja parametrów fizycznych wybranych czujników,
- kalibracja sprzętu (optymalna temperatura, wilgotność, przepływ wewnątrz),

- opracowanie modelu matematycznego z wykorzystaniem narzędzi symulacyjnych urządzenia,
- wybór najlepszego rodzaju sterownika dla zadanego problemu optymalizacji trójwymiarowej,
- opracowanie algorytmu sterowania przy użyciu narzędzi symulacyjnych,

4. Dobór sensorów do badania

Wybór sensora pyłu został przeprowadzony z pośród następujących czujników dostępnych na rynku:

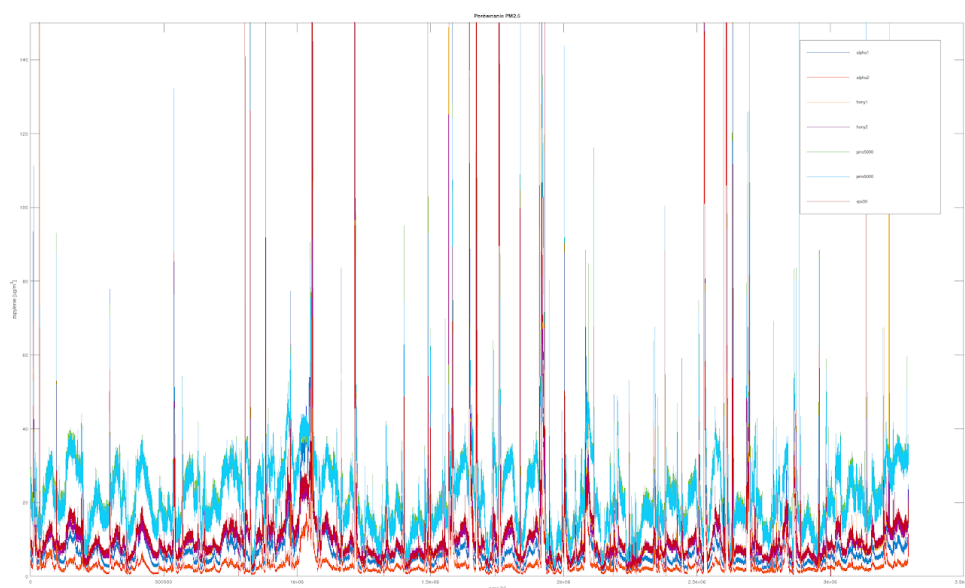
- SGP30
- PMS5003
- Honeywell HPM
- Alphasense OPC-N2

Eksperyment, którego celem było wyłonienie najlepszego czujnika do zastosowania w projekcie badawczym polegał na długotrwałym porównaniu pomiarów z wymienionych wcześniej czujników w zmiennych warunkach środowiskowych. Wykonano go w rzeczywistym środowisku aby jak najlepiej dopasować warunki testu do faktycznego otoczenia w jakim sensor będzie pracował. Zachodziła także obawa, że w warunkach laboratoryjnych, na dostępnym sprzęcie trudno będzie uzyskać taką dynamikę zmian parametrów środowiskowych jaka może zachodzić w warunkach naturalnych.

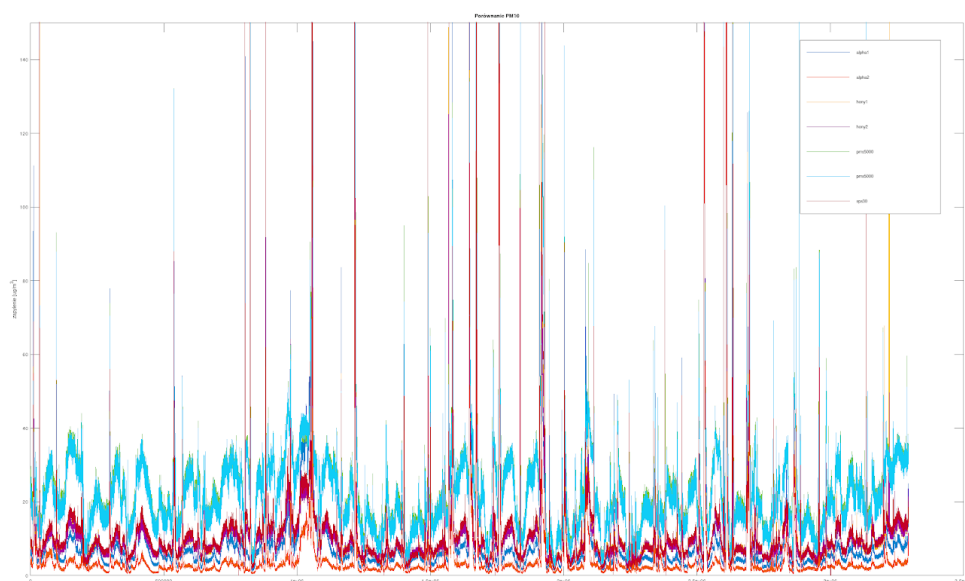


Rysunek 1. Wygląd stanowiska testowego

Wyniki zebrane w ciągu 15-dniowego eksperymentu prezentują poniższe wykresy:



Rysunek 2. Porównanie pomiarów PM2.5



Rysunek 3. Porównanie pomiarów PM10

Wszystkie z badanych czujników posiadały wystarczającą dokładność uśrednioną pomiarów. Aczkolwiek dodatkowe własności zostały ujawnione w trakcie skróconej analizy korelacji pomiędzy pomiarami.

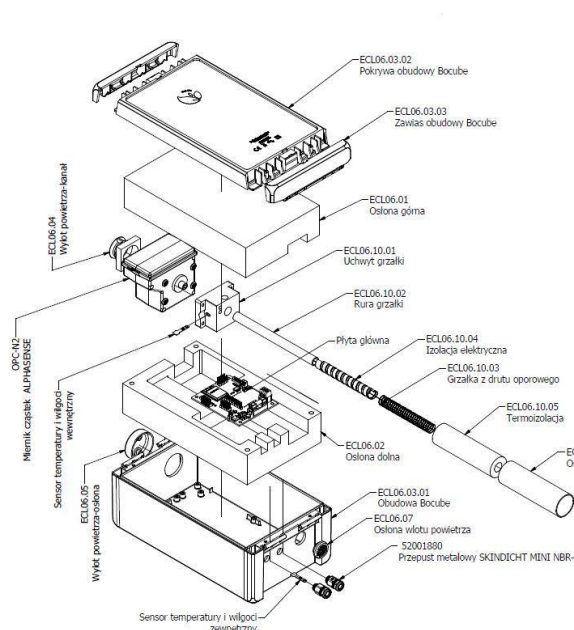
Zebrane wyniki pozwalają stwierdzić, że czujniki Honeywell, PMS, oraz SPS30 posiadają wysoką autokorelację pomiarów pomiędzy PM1-PM2.5-PM10. Pozwala to domniemywać, że bazują one na estymacji poziomów koncentracji w poszczególnych przedziałach a nie na faktycznym pomiarze wielkości cząstek w przepływającym strumieniu

powietrza. Taki rodzaj pomiaru poparty jest badaniami naukowymi, które potwierdzają istniejące w środowisku zależności pomiędzy tymi wartościami.

Ostatecznie do dalszych prac zostały wybrane czujniki Alphasense, które posiadają wymaganą dokładność pomiaru, powtarzalność pomiarów pomiędzy jednostkami i bazują na optycznej analizie wielkości cząstek w przepływającym strumieniu powietrza (zostało to potwierdzone w bezpośrednich rozmowach z producentem).

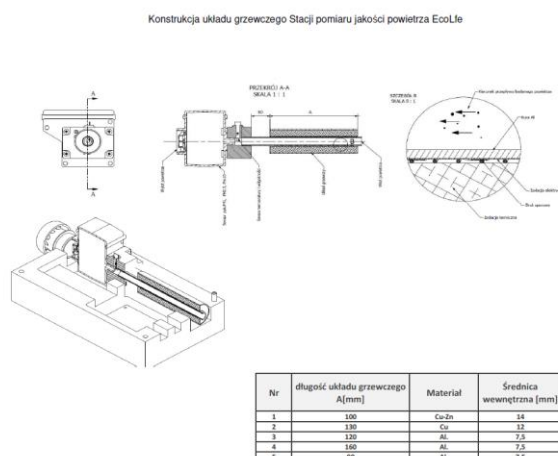
5. Ogólne odwzorowanie urządzenia w warunkach laboratoryjnych

Projekt urządzenia prezentujemy poniżej:



Rysunek 4. Konstrukcja prototypowej stacji rozwiązującej problem punktu rosy

Projekt układu grzewczego prezentujemy poniżej:



Rysunek 5. Konstrukcja układu grzewczego

W powyższej tabeli zdefiniowano długość układu grzewczego w odniesieniu do średnicy. Taka konstrukcja układu grzewczego spełniać będzie zadane parametry:

Wejściowe:

- wilgotności powietrza na wejściu kanału wlotowego (na zewnątrz sensora): 0-100% oraz
- temperatury powietrza na wejściu kanału wlotowego (na zewnątrz sensora): -30°C do 50°C,

Wyjściowe:

- wilgotność wewnątrz komory sensora: 40%-60%,
- temperatura wewnątrz sensora: 5°C-50°C,
- prędkość przepływu powietrza przez komorę sensora jest w zakresie zakładanym przez producenta sensora.

Utrzymywanie zadanych parametrów będzie się odbywać poprzez sterowanie układu grzewczego (oprogramowanie wbudowane stacji pomiarowej).

6. Badania w komorze pomiarowej

Definicja kryterium: błąd pomiaru układu dla całego zakresu pracy w zagregowanych okresach 5 minutowych nie przekracza 5%.

Przyjęty plan badań.

1. Cel badania: weryfikacja empiryczna modułu stabilizacji warunków pomiarowych pyłu zawieszonego dla zadanego kryterium błędu pomiarowego.
2. Założenia:
 - . Użyto 3 mierników Alphasens jako urządzeń badawczych.
 - a. Weryfikujemy wpływ PM1, PM2,5 oraz PM10.
 - b. Zakres zmiany wilgotności: 10%-90% (maksymalny zakres).
 - c. Zakres zmiany temperatury: 10C do 50C.
 - d. Dla każdego badania i warunków jest wyznaczony punkt rosy.
 - e. Wartością odniesienia (bez modułu stabilizacji warunków pomiarowych) - Alphasens oraz stacja AirSensor Honeywell.
 - f. Jeden miernik badawczy Alphasens działa bez modułu stabilizacji.
 - g. Pomiary wykonujemy na trzech stacjach niezależnie z trzema różnymi konstrukcjami grzałek.
 - h. Dokonujemy pomiarów temperatury na zewnątrz oraz wewnątrz grzałki.
 - i. Urządzenia mają dostęp do Internetu poprzez router WiFi. Każde urządzenie powinno być sparowane przed przystąpieniem do badań.
 - j. Konto testowe: pm-h@ecolife.eu.com
 - k. Urządzenia wysyłają pomiary do serwera co 10 s.
2. Przebieg badania:
 - 3.1. Pierwsza faza badania
 1. Ustawiamy urządzenia (stacje badane i stacje odniesienia) w komorze. Cztery urządzenia.
 2. Wyłączamy funkcję stabilizacji warunków pomiarowych (wyłączamy grzanie).
 3. Sprowadzamy temperaturę oraz wilgotność powyżej punktu rosy.

4. Rozpoczynamy badanie zwiększając wilgotność o 5% co 5 minut.
5. Zatrzymujemy badanie przy wilgotności powyżej 90%

3.2. Druga faza badania.

1. Ustawiamy urządzenia (stacje badane i stacje odniesienia) w komorze. Cztery urządzenia.
2. Włączamy funkcję stabilizacji warunków pomiarowych (włączamy grzanie).
3. Sprowadzamy temperaturę oraz wilgotność powyżej punktu rosy.
4. Rozpoczynamy badanie zmniejszając wilgotność o 5% co 5 minut.
5. Zatrzymujemy badanie przy wilgotności 10%.
6. Jeżeli temperatura jest mniejsza lub równa 10C kończymy badanie.

Opracowanie wyników i podsumowanie eksperymentów

Badania zgodnie z założonym planem zrealizowano w trzech seriach, używając różnych poziomów grzania oraz materiałów z których wykonano elementy wykonawcze. Wykorzystano komorę klimatyczną, która umożliwiała osiągnięcia zakładanych parametrów. Poniżej zaprezentowano układ badawczy w komorze i ustawienia komory.

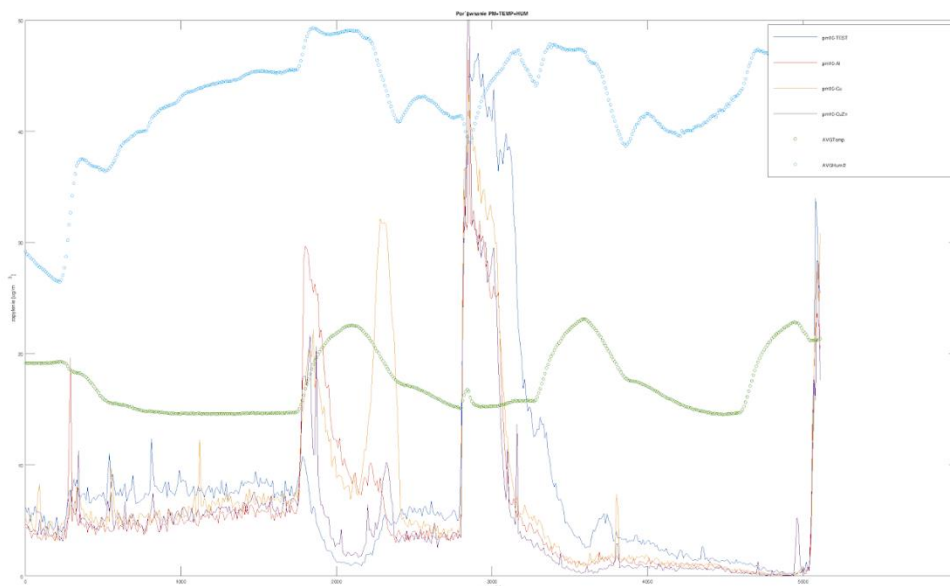


Rysunek 6. Układ pomiarowy oraz ustawienia komory

Dane pomiarowe były rejestrowane na zdalnym serwerze w izolowanym środowisku. Podczas badania dane były aktualizowane on-line.

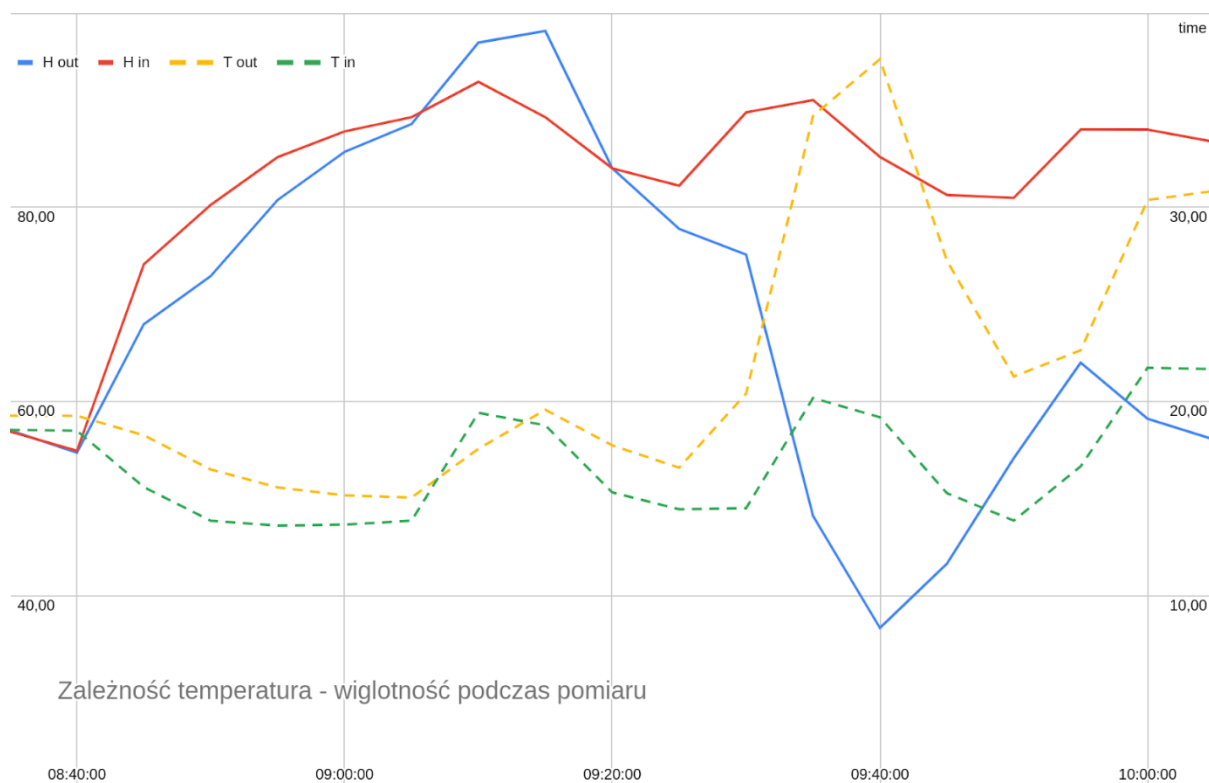
Każdy układ pomiarowy posiadał dodatkowe czujniki wilgotności i ciśnienia na wejściu do układu stabilizacji wilgotności oraz na wyjściu do czujnika pyłu zawieszonego (czyli na wyjściu z układu stabilizacji). Na wykresach zaznaczono dane z tych czujników odpowiednia H in, H out (wilgotność wejściowa, wyjściowa) oraz T in, T out (temperatura wejściowa, wyjściowa). Wilgotność jest podawana w procentach, natomiast temperatura w stopniach Celsjusza. Pojedyncza seria eksperymentu trwała około 1,5 godziny.

Poniżej zaprezentowane zostały wyniki pomiarowe bez agregacji, a następnie zgodnie z kryterium 2 dane te zostały zagregowane w oknach 5-minutowych.

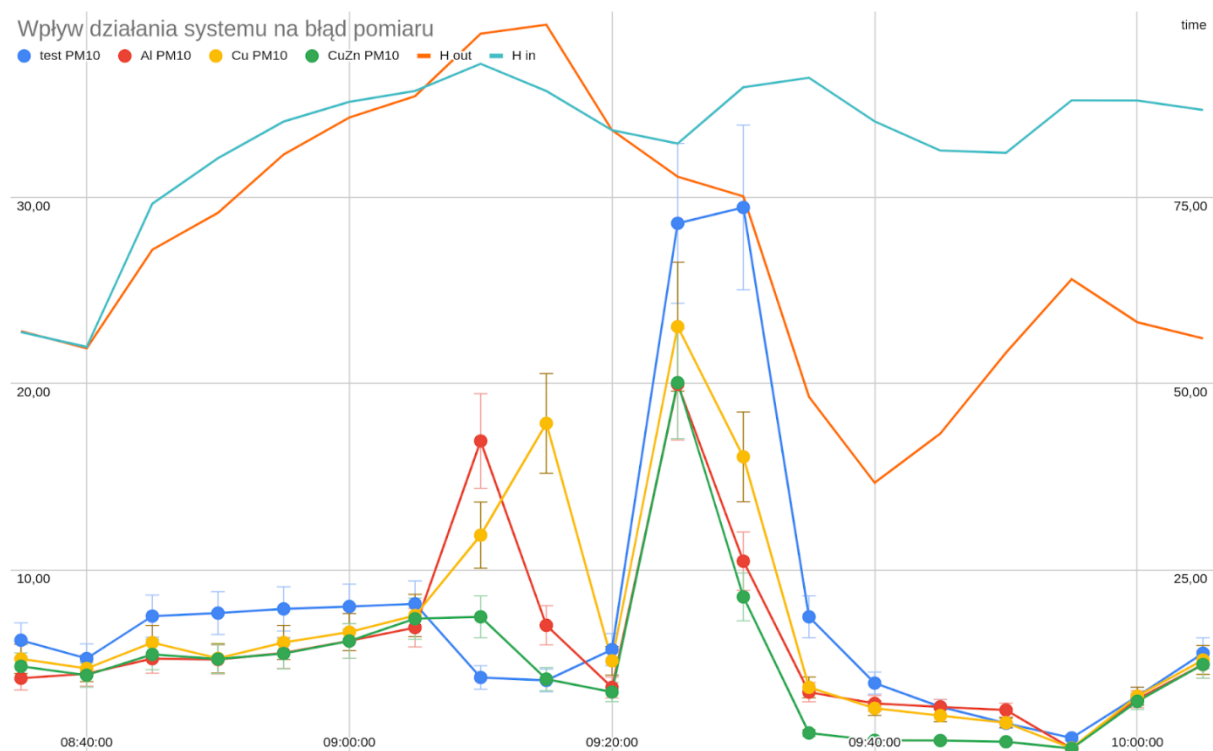


Rysunek 8. Surowe dane pobrane podczas pierwszej serii eksperymentu

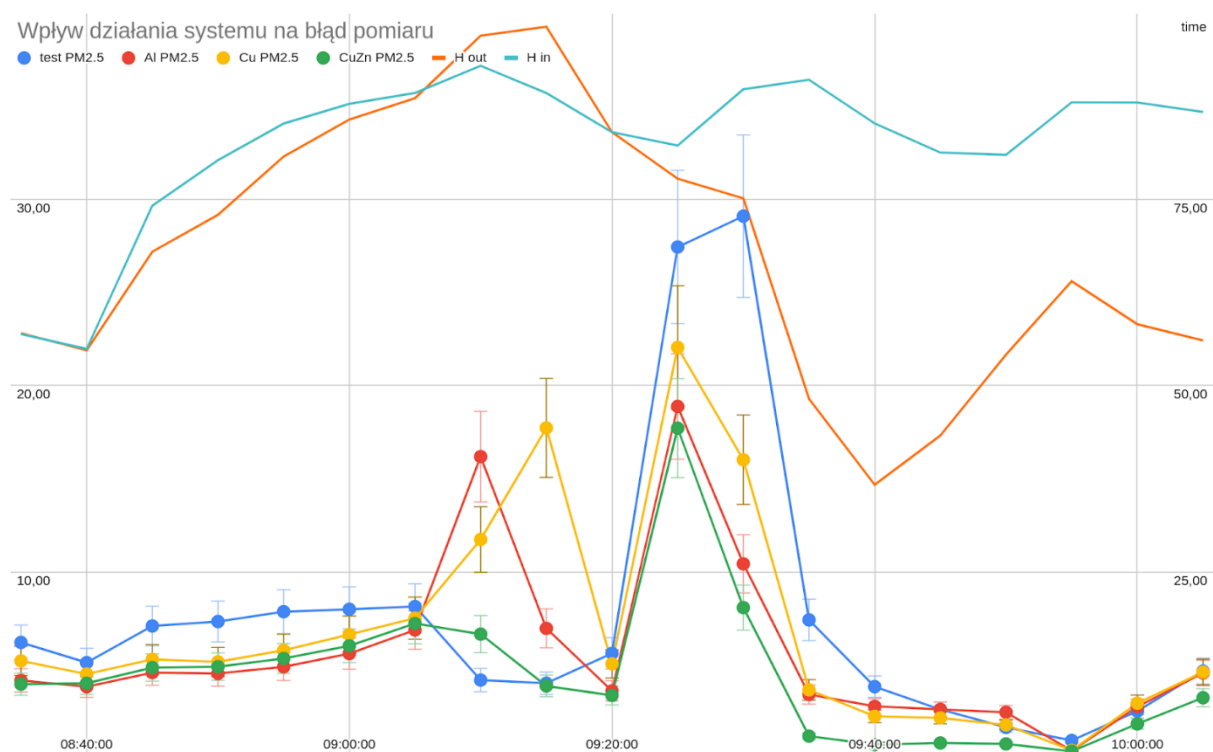
Z danych wynika, iż wilgotność względna wejściowa do układu stabilizacji (H in) sięga 90%. Podobną wilgotność odczytujemy na wejściu do sensora pyłu zawieszonego. Jak wynika z wykresu na rys. 5 błąd pomiarowy układu przekracza zakładaną wartość. O godzinie 9:30 włączono układ stabilizacji wilgotności. Na rys. 4 widać wyraźnie, iż wilgotność H out (niebieska, ciągła krzywa) spada do poziomu poniżej 60%. Zgodnie z wynikami badań sensora Alphasens przeprowadzonymi przez AQ-SPEC (<http://www.aqmd.gov/aq-spec>) korelacja pomiarowa czujnika OPC-N2 do pomiaru metodą referencyjną to $R^2=0,99$ dla wilgotności względnej < 40% oraz $R^2=0,95$ dla 65% (średnie jednodominutowe). Dodatkowo należy wskazać, iż wyniki zaprezentowanych danych pomiarowych dla PM10, PM2.5 oraz PM1 (rys. 5, 6, 7) wszystkich trzech urządzeń posiadających układ stabilizacji mieszczą się w zakładanym przedziale błędów. Stała czasowa stabilizacji wynosi około 5 min.



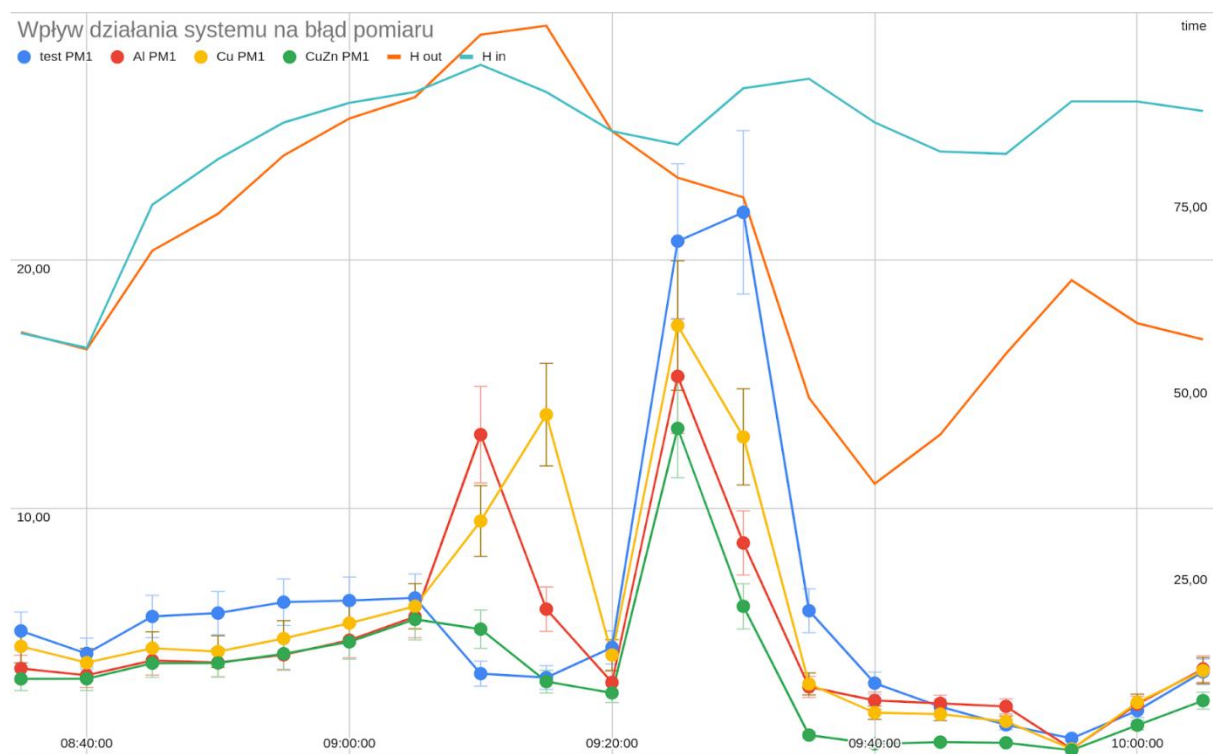
Rysunek 9. Wykres temperatura wilgotność dla pierwszej serii eksperymentu



Rysunek 10. Wykres pomiaru PM1 wraz z zaznaczoną wilgotnością wejściową i wyjściową



Rysunek 11. Wykres pomiaru PM 2,5 wraz z zaznaczoną wilgotnością wejściową i wyjściową



Rysunek 12. Wykres pomiaru PM10 wraz z zaznaczoną wilgotnością wejściową i wyjściową

6. Podsumowanie

Jak wynika z przedstawionych danych pomiarowych powstałych podczas eksperymentów w komorze klimatycznej kryterium zostało osiągnięte. Poprzez zmniejszenie wilgotności względnej do poziomu poniżej 60% oraz stabilizację temperatury na poziomie 20C, błąd układu pomiarowego pyłu zawieszonego wyposażonego w czujnik OPC-N2 firmy Alphasens mieści się w zakładanym przedziale.

7. Opracowanie i implementacja algorytmu sterującego urządzeniem

Oprogramowanie stacji pomiarowej zostało napisane w języku C. Poniższe kody źródłowe prezentują kluczowe funkcje odpowiedzialne za sterowanie, odczyt danych z sensorów montowanych w stacji oraz nadzór nad pracą elementu grzejnego, który jest kluczowym elementem systemu pomiarowego. Podczas prac nad oprogramowaniem zwrócono szczególną uwagę na utrzymanie układu pomiarowego w optymalnych dla jego pracy warunkach, przy jednoczesnym zachowaniu bezpiecznych dla elektroniki sterującej i elektroniki czujnika pyłu wartości granicznych. Algorytm bezpośrednio sterujący mocą podawaną na element grzejny bierze pod uwagę aktualne wartości parametrów środowiskowych i pozwala szybko reagować na ich fluktuacje. Ze względu na ograniczoną moc obliczeniową jednostki sterującej konieczne było użycie uproszczeń pozwalających na implementację założonego modelu w systemie wbudowanym. Uproszczenia te jednak nie wpłynęły negatywnie na jakość sterowania a ich różnice z systemem bazowym są akceptowane. Dodatkowo aby pozwolić na nieszablonowe eksperymenty dodano w oprogramowaniu możliwość zdalnego sterowania elementu grzejnego.

Implementacja całości systemu została oparta o otwarte źródłowe oprogramowanie dostarczające abstrakcję zadań w systemie operacyjnym. Pozwoliło to na łatwiejszą i bardziej elastyczną architekturę kodu.

Oprogramowanie steruje układem grzewczym stacji zewnętrznej Outdoor Pollution monitor i dla parametrów wejściowych układu grzewczego:

- wilgotności powietrza na wejściu kanału wlotowego (na zewnątrz sensora): 0-100% oraz
- temperatury powietrza na wejściu kanału wlotowego (na zewnątrz sensora): -30°C do 50°C,

utrzymuje w trybie pracy ciągłej (24/7/365) parametry wyjściowe:

- wilgotność wewnątrz komory sensora: 40%-60%,
- temperatura wewnątrz sensora: 5°C-50°C,
- prędkość przepływu powietrza przez komorę sensora jest w zakresie zakładanym przez producenta sensora.

Algorytm objęty jest ochroną praw autorskich. Dla zainteresowanych komercyjnym wykorzystaniem jest on dostępny po uprzednim kontakcie z firmą Ecolife Sp z o.o. i uzgodnieniu warunków komercyjnych.

8. Badania trzech prototypowych stacji w warunkach środowiska naturalnego

W ramach projektu wykonano 3 prototypy stacji i przetestowano je eksperymentalnie. W tym celu zostały one zainstalowane w:

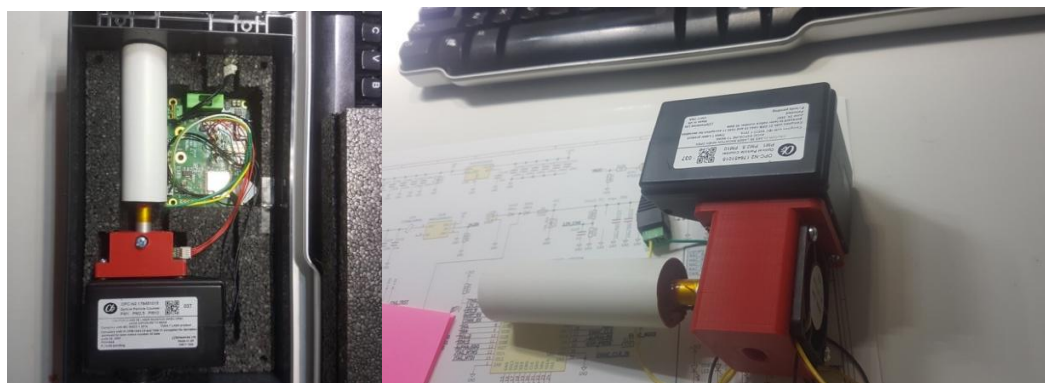
- 3 stacje w mieście Kraków w różnych lokalizacjach

Jako stację referencyjną do której porównywane były pomiary użyto stację GIOŚ zlokalizowaną na alejach Krasickiego.

W ramach zadania badano awaryjność stacji poprzez eksperymentalne sprawdzenie, które elementy stacji mogą ulegać awarii oraz dla zaistniałych uszkodzeń opracowywano metody naprawy.

Badane były także dane pomiarowe i porównywane były do stacji referencyjnej, gdzie badano odchylenie pomiarów godzinowych względem referencji gdzie kryterium było maksymalne 15% odchylenie.

Poniżej przedstawiamy konstrukcję testowanych stacji w postaci dokumentacji fotograficznej:



Rysunek 13. Prototypowa stacja pomiarowa

Stacje testowe zlokalizowane zostały w następujących miejscach

Lp.	Nazwa stacji	Miejscowość	Ulica
1	PROTECLPM 01	Kraków	Kapelanaka
2	PROTECLPM 02	Kraków	Meissnera
3	PROTECLPM 03	Kraków	Lubelska

Dane pomiarowe zbierane były w okresie 3 miesięcy od października 2019 roku do grudnia 2019 roku oraz porównywane były do stacji referencyjnej.

Stacja referencyjna publikuje dane godzinne. Dla każdego dnia obliczana jest średnia godzinowa. Dla każdego miesiąca obliczana jest średnia miesięczna na podstawie zagregowanych danych godzinowych.

Każda z 3 stacji prototypowych dokonuje pomiaru minutowego i wysyła dane do chmury. Tam dane minutowe są agregowane i wyliczana jest średnia godzinowa. Następnie po stronie serwera obliczana jest średnia godzinowa dla danego dnia oraz analogicznie dla każdego miesiąca.

Pełne dane pomiarowe dostępne są w załącznikach do raportu finalnego. Dla jednej stacji testowej. Jest to około 2500 rekordów danych.

Dla celów prezentacyjnych w prezentowane są uśrednione dane godzinowe miesięczne i wykonane jest porównanie do stacji referencyjnej.

Poniżej prezentujemy zestawienie danych pomiarowych wraz z porównaniem do stacji referencyjnej oraz wyliczenie odchylenia pomiarowego. Dane prezentowane są za okres 3 miesięcy od października 2019 do grudnia 2019.

PROTECLPM 01

Lp.	Miesiąc	PM 2,5	PM 10	Referncja PM 2,5	Referencja PM 10	Odchylenie PM 2,5	Odchylenie PM 10
1	Październik 2019	25,12	44,97	23,81	41,15	5,21%	8,49%
2	Listopad 2019	16,09	33,73	14,19	29,02	11,81%	13,96%
3	Grudzień 2019	16,44	32,11	14,25	28,02	13,32%	12,74%

PROTECLPM 02

Lp.	Miesiąc	PM 2,5	PM 10	Referncja PM 2,5	Referencja PM 10	Odchylenie PM 2,5	Odchylenie PM 10
1	Październik 2019	24,91	43,19	23,81	41,15	4,42%	4,72%
2	Listopad 2019	15,99	32,56	14,19	29,02	11,26%	10,87%
3	Grudzień 2019	16,27	31,93	14,25	28,02	12,42%	12,25%

PROTECLPM 03

Lp.	Miesiąc	PM 2,5	PM 10	Referncja PM 2,5	Referencja PM 10	Odchylenie PM 2,5	Odchylenie PM 10
1	Październik 2019	25,21	44,08	23,81	41,15	5,55%	6,65%
2	Listopad 2019	15,95	33,29	14,19	29,02	11,03%	12,83%
3	Grudzień 2019	16,01	31,23	14,25	28,02	10,99%	10,28%

Najwyższe odchylenie godzinowe wynosiło 14%. Co stanowi spełnienie kryterium dla zadania.

9. Testy docelowe 10 stacji pomiarowych w warunkach środowiska naturalnego

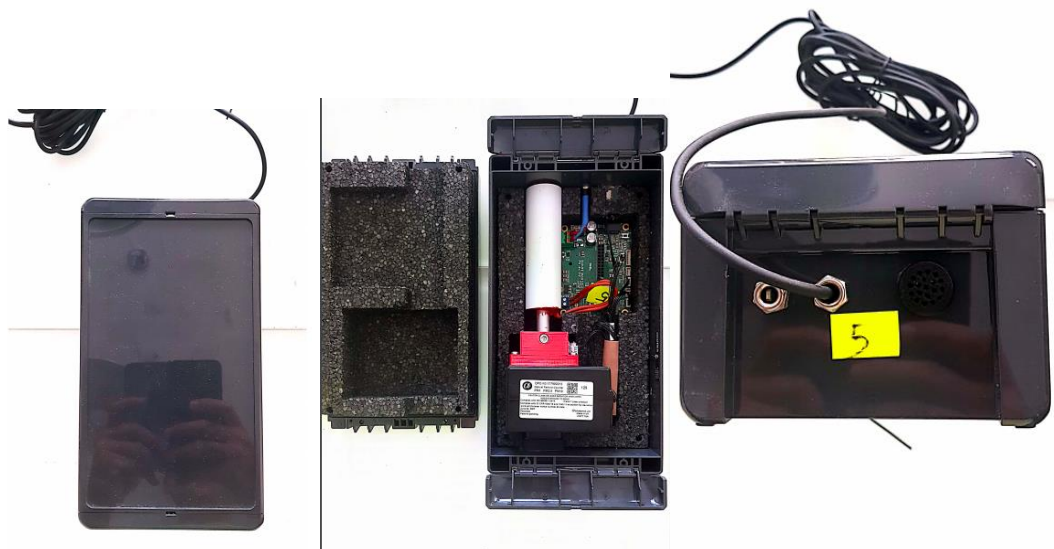
W ramach zadania przeprowadzono testy 10 stacji w warunkach rzeczywistych. W tym celu zostały one zainstalowane w:

- 7 stacji w mieście Kraków w różnych lokalizacjach
- 3 stacje w ościennych miejscowościach miasta Kraków (Bębło oraz Brzesko)

Jako stację referencyjną do której porównywane były pomiary użyto stację GIOŚ zlokalizowaną na alejach Krasickiego.

Zbierane były dane pomiarowe z okresu 12 miesięcy oraz porównywane one były do stacji referencyjnej.

Poniżej przedstawiamy konstrukcję testowanych stacji w postaci dokumentacji fotograficznej:



Rysunek 14. Docelowa stacja pomiarowa

Stacje testowe zlokalizowane zostały w następujących miejscach

Lp.	Nazwa stacji	Miejscowość	Ulica
1	ECLPM 01	Kraków	Kapelanaka
2	ECLPM 02	Kraków	Borkowska
3	ECLPM 03	Kraków	Lubelska
4	ECLPM 04	Kraków	Meissnera
5	ECLPM 05	Kraków	Os. Kombatantów
6	ECLPM 06	Kraków	Gliniana
7	ECLPM 07	Kraków	Bajeczna
8	ECLPM 08	Brzesko	Pomianowska
9	ECLPM 09	Brzesko	Ogrodowa
10	ECLPM 10	Bębło	Południowa

Dane pomiarowe zbierane były w okresie 12 miesięcy od kwietnia 2020 roku do kwietnia 2021 roku oraz porównywane były do stacji referencyjnej.

Stacja referencyjna publikuje dane godzinne. Dla każdego dnia obliczana jest średnia godzinowa. Dla każdego miesiąca obliczana jest średnia miesięczna na podstawie zagregowanych danych godzinowy.

Każda z 10 stacji pomiarowych które były testowane dokonuje pomiaru minutowego i wysyła dane do chmury. Tam dane minutowe są agregowane i wyliczana jest średnia godzinowa. Następnie po stronie serwera obliczana jest średnia godzinowa dla danego dnia oraz analogicznie dla każdego miesiąca.

Pełne dane pomiarowe dostępne są w załącznikach do raportu finalnego. Dla jednej stacji testowej. Jest to około 9000 rekordów danych.

10. Wnioski

Najwyższe odchylenie godzinowe wynosiło 16%. W miesiącach jesiennych – zimowych odchylenia były wyższe. Związane jest to z częstym występowaniem problemu punktu rosy. Odchylenie wówczas wynosiło od 10% do 16%. W miesiącach ciepłych gdy problem punktu rosy występuje rzadziej odchylenia wynosiły od 3% do 10%.

Zaprojektowana stacja pomiarowa pyłu zawieszonego PM_{2,5} oraz PM₁₀ rozwiązuje problem punktu rosy. W warunkach laboratoryjnych błąd pomiarowy nie przekracza 5%. W warunkach rzeczywistych błąd pomiarowy nie przekracza 16%.

Proponowana konstrukcja testowana była w okresie 12 miesięcznym i obejmowała wszystkie pory roku.

Bibliografia:

1. Pyły zawieszone: PM₁₀ i PM_{2.5}. wios.warszawa.pl. [dostęp 2017-12-24]. [zarchiwizowane z tego adresu (24 grudnia 2017)].
2. Dariusz Kraszewski: Sprawdź, czym oddychasz!. zm.org.pl, 2012-12-24. [dostęp 2017-12-24].
3. Normy dla pyłów drobnych w Polsce. gios.gov.pl, 2015-11-20. [dostęp 2017-12-24]. [zarchiwizowane z tego adresu (2017-12-24)].
4. netta Drzeniecka-Osiadacz, *NaszePowietrze* [online], powietrze.uni.wroc.pl [dostęp 2020-04-13].
5. Seinfeld J, Pandis S (1998). *Atmospheric Chemistry and Physics: From Air Pollution to Climate Change* (2nd ed.). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons. p. 97. ISBN 978-0-471-17816-3.
6. ^ Plainiotis S, Pericleous KA, Fisher BE, Shier L (January 2010). "Application of Lagrangian particle dispersion models to air quality assessment in the Trans-Manche region of Nord-Pas-de-Calais (France) and Kent (Great Britain)" (PDF). *International Journal of Environment and Pollution*. **40** (1/2/3): 160–74. doi:10.1504/IJEP.2010.030891.

11. WPŁYW RODZAJU KRUSZYWA NA SZORSTKOŚĆ WARSTWY ŚCIERALNEJ

Paulina Bąk-Patyna, Grzegorz Mazurek, Przemysław Buczyński, Artur Kowalczyk, Hubert Patyna

Politechnika Świętokrzyska

Wydział Budownictwa i Architektury, Katedra Inżynierii Komunikacyjnej

Al. Tysiąclecia Państwa Polskiego 7, 25-314 Kielce

Email: pbak@tu.kielce.pl

1. Wstęp

Kruszywo jest podstawowym materiałem wykorzystywanym w budownictwie drogowym. Cechą charakterystyczną kruszywa jest to, że oprócz właściwości mechanicznych oraz fizycznych różni się również barwą. Szczególne znaczenie mają właściwości mechaniczne kruszywa a zwłaszcza odporność na polerowanie oraz miażdżenie, które zapewniają wymaganą szorstkość nawierzchni decydującą o bezpiecznym poruszaniu się pojazdów. Dobierając w odpowiedni sposób rodzaj kruszywa jak również technologii wykonania nawierzchni asfaltowej można wpływać na poprawę bezpieczeństwa ruchu drogowego. Dlatego szorstkość nawierzchni drogowej jest podstawowym parametrem decydującym o bezpieczeństwie odbywającego się ruchu.

Bazą do przygotowania artykułu były wyniki eksperymentu ustalającego poziom luminancji wybranych nawierzchni gminnych i powiatowych wykonanych z tego samego typu asfaltu tj. AC 11S (50-70), lecz przeznaczonego na drogi różnej kategorii. Powrócono na przebadane wcześniej odcinki drogowe, tym razem z zamiarem porównania ich szorstkości w celu znalezienia ewentualnych współzależności co do zastosowanego kruszywa.

2. Ogólna charakterystyka mieszanki mineralno-asfaltowej

Mieszanka AC 11S to rodzaj betonu asfaltowego. Jest to mieszanka mineralno-asfaltowa, która składa się z kruszywa o uziarnieniu ciągłym lub nieciągłym, lepiszcza asfaltowego, wypełniacza oraz opcjonalnie modyfikatorów, według PN-EN 13043 [1] i WT-1 Kruszywa do mieszanek mineralno-asfaltowych i powierzchniowych utrwaleń na drogach krajowych 2010 [2]. Najważniejsze cechy mieszanki AC 11S to [3]:

- Wymiar największego kruszywa D: 11 mm,
- Zastosowanie: warstwa ścieralna nawierzchni drogowych o średnim i dużym natężeniu ruchu (kategoria ruchu KR1- KR4),
- Zalety: wysoka wytrzymałość na ścieranie, odporność na deformację, dobra przyczepność kół pojazdów do nawierzchni,
- Wymagania: Mieszanka AC 11S musi spełniać określone normy i specyfikacje, takie jak PN-EN 13108-1 [3] i WT-2 Nawierzchnie asfaltowe na drogach krajowych 2010 [4].

Mieszanka AC 11S jest produkowana przez wyspecjalizowane firmy budowlane i jest dostępna w bardzo wielu wariantach, dostosowanych do specyficznych potrzeb i warunków budowy.

3. Lokalizacja

Pomiary wykonano na drogach o znanym składzie mineralnym i współczynniku luminancji. Istotnym parametrem co do wyboru lokalizacji był również przybliżony czas eksploatacji. W związku z tym powrócono na następujące drogi:

- Droga gminna:

Nr 353021T Piasek Wielki – Równiny w miejscowości Piasek Wielki gmina Nowy Korczyn. Nawierzchnia ścieralna tej drogi została wykonana z mieszanki z betonu asfaltowego AC 11S (50-70) przebadanej co do szorstkości po 9 miesiącach użytkowania w lipcu 2024r.

- Droga powiatowa:

Nr 1368T Tokarnia – Łukowa – Dębska Wola, w miejscowości Łukowa. Nawierzchnia ścieralna tej drogi została wykonana z mieszanki AC 11S (50-70) przebadanej co do szorstkości po 10 miesiącach użytkowania w lipcu 2024r.

4. Sposób prowadzenia pomiarów

Ponieważ nie był znany skład mineralogiczny mieszanek, powrócono do poprzednich wyników badań, w których po pobraniu próbek z drogi, ustalono ich skład na drodze ekstrakcji. Sposób postępowania z próbkami do badań asfaltów określa norma PN-EN 12594 [5]. Z próbkami asfaltów otrzymanych w wyniku wykonania ekstrakcji mieszanki mineralno-asfaltowej postępujemy wg norm PN-EN 12697-1 [6], PN-EN 12697-2 [7], PN-EN 12697-4 [8]. Następnie wykonano przesiewy poszczególnych próbek w celu ustalenia typu i wielkości kruszywa zastosowanego dla badanych mieszanek.

Uzyskane wyniki w drodze ekstrakcji ujawniły następujący skład mineralogiczny:
Dla drogi powiatowej zawartość Dolomitów w ilości ~ 45% oraz Wapni w ilości ~ 43%.
Dla drogi gminnej zawartość Dolomitów w ilości ~ 45%, Bazaltów w ilości ~28%, Kwarcytów w ilości ~16%.

Ponieważ tym razem istotne będzie skorelowanie wyników co do parametrów szorstkości, wykonany został również klasyczny przesiew sitowy, który ujawnił wielkość zastosowanych kruszyw co pokazuje Tabela 1. Warto podkreślić, że z punktu widzenia badania, najistotniejsze będą kruszywa duże (w zamyśle) zastosowane w mieszankach, mających bezpośrednie przełożenie na chropowatość, szorstkość, siły tarcia.

Różnorodność i liczba urządzeń stosowanych na całym świecie do pomiaru współczynnika tarcia jest duża, a opracowanie metody harmonizacji urządzeń do oceny właściwości przeciwpoślizgowych pozostaje kwestią otwartą. Dlatego skupiliśmy się na zastosowaniu klasycznej metody z użyciem wahadła angielskiego. Warto jedynie uzupełnić, że w naszym przypadku próbki badano za pomocą SRT5800. Jest to urządzenie do terenowego badania (SRT) szorstkości nawierzchni, posadzek. Pomiary wykonano po skalibrowaniu, a podczas badania notowano temperaturę suwaka. Wykonano 5 pomiarów, uśredniono wyniki.

6. Wyniki pomiarów

Tabela 1. Rozmiar kruszywa w badanych mieszankach, po ekstrakcji, (zakres 1-11, wartości przybliżone, udział procentowy)

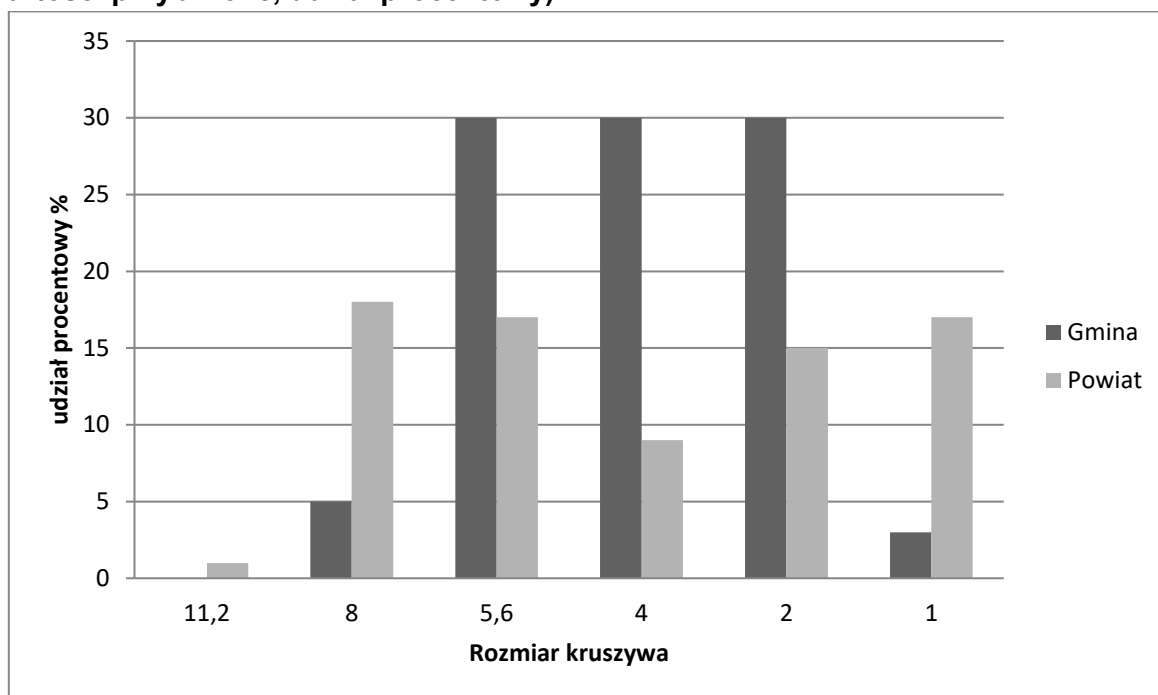
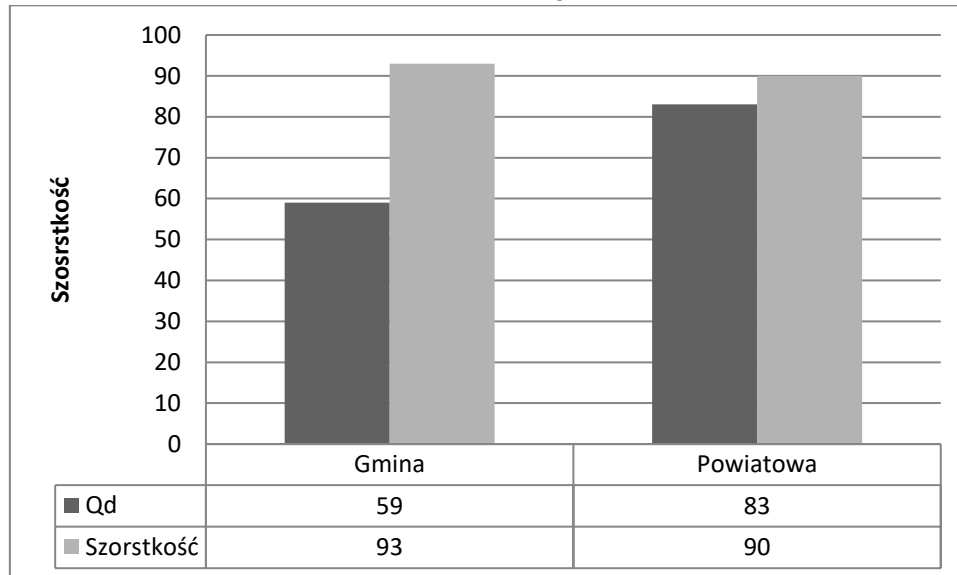


Tabela 2. Szorstkość w odniesieniu do luminancji



7. Wnioski

Choć skład mieszanek dróg uzyskany w drodze ich ekstrakcji, ujawnił przyczynę znaczących różnic w wynikach uzyskanej luminancji nawierzchni tj. dla drogi powiatowej $Q_d=83$, gdzie wykazana została zawartość Dolomitów w ilości ~ 45% oraz Wapni w ilości ~ 43%, a dla drogi gminnej $Q_d=59$ zawartość Dolomitów w ilości ~ 45%, Bazaltów w ilości ~ 28%, Kwarcytów w ilości ~ 16%, to nie przekłada się to, na wyniki szorstkości. Wynik szorstkości nie różni się znacząco w przypadku obu dróg, choć ich skład mineralogiczny jest

zupełnie inny. Ekstrakcja ujawniła, że głównym składnikiem nawierzchni drogi gminnej są dosyć równo wyważone, po ok. 30% każde, kruszywa o wielkości 5,6 – 4 – 2 i brak jest charakterystycznego dla mieszanki AC 11S kruszywa dużego 11,2. Nawierzchnia zastosowana na drodze powiatowej jest zupełnie odmienna. Jej skład jest bardziej złożony. Pojawia się w składzie kruszywo 11,2 choć w niewielkiej ilości ok. 1%, a dodatkowo dalsza analiza sitowa wykazała, w miarę równomierny udział kruszyw dużych jak i małych (15-17%) jak i tych poniżej wymiaru 1 w ilości około 20%. Porównując udział procentowy kruszyw wedle ich rozmiaru (Tabela 1) zauważymy, że we wskazanym przedziale 1-11,2 wybrane kruszywa stanowią 98% droga gminna, oraz 77% droga powiatowa. Choć wydawałoby się, że w głównej mierze o szorstkości nawierzchni stanowić będą kruszywa duże, tak ten wskaźnik wskazany w Tabeli 2, jest praktycznie zbliżony w obu przypadkach i wyniósł 93 do 90. Mniejszy współczynnik szorstkości dla drogi powiatowej może być spowodowany większym natężeniem ruchu na tym odcinku co wpłynęło na nieznaczne wypolerowanie drogi w koleinie pasa drogowego. Nie bez znaczenia pozostaje także skład mieszanki, gdzie udział kruszyw małych ujawnionych podczas przesiewu (oczka sita <1) stanowi szacunkowo kilkanaście do 20% procent. Pamiętać należy również, że droga powiatowa choć jasna, to wykonana została z dolomitów oraz wapnia i z tego też powodu będzie cechować się niższą odpornością na polerowanie [9]. Ponadto, polerowalność jako cecha świadczy ogólnie o odporności na wygładzanie ziaren i nie gwarantuje oszacowania współczynnika tarcia rzeczywistej nawierzchni. [9].

Bibliografia:

1. PN-EN 13043 Kruszywa do mieszanek bitumicznych i powierzchniowych utrwaleń stosowanych na drogach, lotniskach i innych powierzchniach przeznaczonych do ruchu.
2. WT-1:2010 Wymagania Techniczne – Kruszywa do mieszanek mineralno-asfaltowych i powierzchniowych utrwaleń na drogach krajowych.
3. PN-EN 13108-1 Mieszanki mineralno-asfaltowe – Wymagania – Część 1: Beton Asfaltowy.
4. WT-2:2010 Mieszanki mineralno-asfaltowe – Wymagania Techniczne – Nawierzchnie asfaltowe na drogach krajowych.
5. PN-EN 12594:2014-12 Asfalty i lepiszcza asfaltowe – Przygotowanie próbek do badań
6. PN-EN 12697-1 Mieszanki mineralno-asfaltowe – Metody badań – Część 1: Zawartość lepiszcza rozpuszczalnego.
7. PN-EN 12697-2 Mieszanki mineralno-asfaltowe – Metody badania – Część 2: Oznaczanie uziarnienia.
8. PN-EN 12697-3 Mieszanki mineralno-asfaltowe – Metody badań mieszanek mineralno-asfaltowych na gorąco – Część 4: Odzyskiwanie asfaltu – Kolumna do destylacji frakcyjnej.
9. Grabowski L., Stankiewicz B., Modernizacja nawierzchni drogowych i mostowych: skrypt dla studentów specjalności drogowo- mostowej, Oficyna Wydawnicza Politechniki Opolskiej, Opole, 2010.

IV NAUKI MEDYCZNE

1. WPLYW WYBRANYCH STRATEGII DIETETYCZNY ORAZ PRODUKTÓW ŻYWIENIOWYCH (CZERWONE MIĘSO, NABIAŁ, WARZYWA I OWOCE) W LECZENIU NIESWOISTYCH CHOROÓB ZAPALNYCH JELIT. PRACA PRZEGLĄDOWA

Sara Orłowska

Uniwersytet Radomski

Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu

Kierunek Lekarski

Email: sara.orlowska17@gmail.com

Łukasz Bednarczyk

Uniwersytet Radomski

Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu

Kierunek Lekarski

Email: bednarczyk.lukasz21@gmail.com

1. Wstęp

Nieswoiste choroby zapalne jelit (IBD) są to przewlekłe, nawracające choroby niewiadomego pochodzenia obejmujące przewód pokarmowy. Badania pokazują, że dieta jest jednym z ważniejszych czynników ich patogenezy, a także rozwoju (Bertani i in. 2021). Zarówno choroba Leśniowskiego-Crohna, jak i wrzodziejące zapalenie jelita grubego stają się coraz bardziej powszechne w krajach rozwiniętych (Włochal i in. 2016). U większości pacjentów diagnoza następuje w okresie dojrzewania i wczesnej dorosłości, a nawrót choroby i remisja występują naprzemiennie. Głównymi objawami nieswoistych chorób zapalnych jelit są bóle brzucha, biegunka, nudności, krwawienie z odbytu i utrata masy ciała (Ban i in. 2022; Kumar i in. 2019). Na przykładzie choroby Leśniowskiego-Crohna, która jest schorzeniem przewodu pokarmowego, które może dotyczyć różnych części, często występując w sposób nieciągły i segmentowy. Najczęściej dotyka końcowego odcinka jelita cienkiego oraz bliższej części okrężnicy. Zmiany w chorobie Leśniowskiego-Crohna charakteryzują się przezściennym uszkodzeniem ściany jelit, co często prowadzi do powstawania przetok, ropni i zwężeń. Oprócz objawów jelitowych, takich jak przewlekła biegunka, bóle brzucha, utrata masy ciała i zmęczenie, choroba może także objawiać się problemami pozajelitowymi, takie jak bóle stawowe, zmiany skórne i zapalenia oczu, występujące u wielu pacjentów. Objawy te mogą być różnorodne i zmienne, co często prowadzi do opóźnienia w postawieniu diagnozy. U dzieci i młodzieży może wystąpić opóźnienie wzrostu lub dojrzewania jako pojedynczy objaw choroby. Pacjenci mogą także doświadczać objawów związanych z powikłaniami, takimi jak przewlekłe bóle brzucha po posiłkach, wzdęcia, nudności lub wymioty, szczególnie

w przypadku choroby, która przebiega ze zwężeniem jelit. Powikłania, takie jak przetoki, różnią się w zależności od zajętego narządu, np. przetoki jelitowo-pęcherzowe mogą powodować wydalanie kału z moczem lub infekcje dróg moczowych. W okolicy odbytu u części pacjentów występują zmiany skórne, zwężenia i owrzodzenia kanału odbytu, a także ropnie (Dolinger i in. 2024). Co ciekawe pacjenci chorujący na IBD są świadomi wpływu diety na ich dolegliwości - 71% uważa, że dieta ma wpływ na rozwój choroby, 60 % pacjentów twierdzi, że dieta ma wpływ na nawrót choroby (Bertani i in. 2021; Holt i in. 2017).

Jednym z najbardziej istotnych dowodów na rolę odżywiania w etiologii choroby Leśniowskiego-Crohna można znaleźć u dzieci chorujących na tą jednostkę chorobową, u których ściśle żywienie DOJELITOWE może wywołać remisję czy złagodzić objawy nieswoistych chorób zapalnych jelit. Mając tego świadomość oczekuje się, że odżywianie odgrywa kluczową rolę w patofizjologii IBD stale bada się skuteczność różnych strategii dietetycznych. Zauważono, że utrzymywanie diety przeciwzapalnej, która ogranicza spożycie niektórych węglowodanów, a dba o dostarczanie żywności o właściwościach prebiotycznych czy probiotycznych wykazywała pewną poprawę u pacjentów z IBD - szczególnie gdy została wprowadzona jako uzupełniająca forma leczenia nieswoistych chorób zapalnych jelit (Campmans i in. 2021).

2. Wpływ diety na integralność bariery jelitowej

Integralność bariery jelitowej jest bardzo ważna w aspekcie stabilizacji środowiska w przewodzie pokarmowym oraz zapobiegania infekcjom spowodowanym przez wnikanie drobnoustrojów. Połączenia ściśle są bardzo istotne w utrzymaniu integralności śródbłona jelitowego, co jest kontrolowane przez różne szlaki sygnałowe. W nieswoistych chorobach zapalnych jelit dochodzi do aktywacji cytokin prozapalnych i w efekcie wzrostu przepuszczalności połączeń ścisłych, a także dochodzi do penetracji drobnoustrojów do warstwy śluzu. (Ban i in. 2022). Badania pokazują, że interakcja pomiędzy składnikami diety i błoną śluzową jelit jest bardzo złożona. W normalnych warunkach powoduje reakcje tolerogenną. Natomiast u osób predysponowanych genetycznie wzajemne oddziaływanie określonych składników diety wywołuje różnorodne modyfikacje epigenetyczne, które wpływają na odpowiedź immunologiczną, dodatkowo naruszając barierę nabłonkową, co indukuje przewlekły stan zapalny, który obserwuje się u pacjentów z IBD (Castro i in. 2019). W ostatnim czasie zaobserwowano liczne dowody, które potwierdzają, że interwencja dietetyczna u pacjentów z IBD jest niezwykle kluczowa - wykazano, że u osób, które spożywały więcej owoców i warzyw może być niższe ryzyko indukcji nieswoistych chorób zapalnych jelit niż u osób przyjmujących więcej tłuszczów zwierzęcych oraz węglowodanów (Jiang i in., 2021). Badania wykazały, że zachodnia dieta i jej niektóre składniki diety zmieniają mikrobiom jelitowy, a także warstwę błony śluzowej jelit, a także mogą indukować stan zapalny, co jest ściśle związane z inicjacją IBD. Z kolei inne wzorce dietetyczne chronią lub poprawiają mikroflorę jelitową i powodują remisję IBD (Yan in., 2022).

3. Zastosowanie specyficznej diety węglowodanowej (SCD) u pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit

Wśród ostatnio badanych i analizowanych diet, które dawałyby korzyści terapeutyczne pacjentom z IBD jest dieta SCD, czyli specyficzna dieta węglowodanowa, która skupia się na ograniczaniu spożycia węglowodanów złożonych i została pierwotnie stworzona w celu leczenia celiakii. Przypuszcza się, że dieta SCD jest skuteczna w leczeniu nieswoistych chorób zapalnych jelit w tym choroby Crohna ze względu na eliminację węglowodanów złożonych, przetworzonej żywności, większości produktów mlecznych i powszechnych dodatków do żywności między innymi maltodekstryny polisacharydowej. Kilka małych badań wykazało, że włączenie diety SCD u dzieci zmniejsza nasilenie choroby Crohna oraz markerów stanu zapalnego. Przeprowadzone przez Suskind i współpracowników badanie kohortowe obejmowało 12 dzieci z chorobą zapalną jelit, z czego 9 miało chorobę Crohna. Po rozpoczęciu diety SCD, ale bez zmian w leczeniu farmakologicznym, średni wskaźnik aktywności choroby Crohna (PCDAI) u uczestników spadł znacząco. Dodatkowo, poziomy białka C-reaktywnego (CRP), które jest markerem zapalenia, zmniejszyły się. Badanie także sugeruje wpływ diety na mikrobiom jelitowy, ale brak jednoznacznych dowodów na przyczynowość tych zmian. Chociaż dieta SCD nie wykazała poprawy w kontekście gojenia się błony śluzowej jelit, nadal trwają badania, w tym randomizowane badania porównujące skuteczność SCD z dietą śródziemnomorską w przypadku choroby Crohna (Campmans i in. 2021; Goens i in. 2020).

4. Dieta CD-TREAT w terapii choroby Leśniowskiego-Crohna

Dodatkowo pojawiły się doniesienia o leczeniu choroby Leśniowskiego-Crohna dietą CD-TREAT, która opiera się na żywności o składzie, który jest podobny do produktów żywienia pozajelitowego - bez glutenu, laktozy i alkoholu, jednocześnie zapewniając odpowiednie ilości makroskładników, witamin, minerałów i błonnika, które są typowe dla standardowych preparatów żywienia pozajelitowego. U pięciorga dzieci z łagodną do umiarkowaną postacią choroby Crohna przeprowadzono ocenę skuteczności diety CD-TREAT, z czego 80% wykazało odpowiedź kliniczną, a 60% osiągnęło remisję kliniczną po 8 tygodniach leczenia, co otwiera dyskusję i nowe możliwości w leczeniu IBD (Campmans i in. 2021; Goens i in. 2020).

5. Rola diety śródziemnomorskiej w leczeniu pacjentów z IBD

W kontekście nieswoistych chorób zapalnych jelit wskazywane jest kilka typów diet między innymi dieta śródziemnomorska, specyficzna dieta węglowodanowa (SCD) oraz wskazania FODMAP. Jednakże każda z powyższych diet może zawierać produkty wymagające wykluczenia u pacjentów z IBD (Jiang i in. 2021; Lewis i in. 2021). Przeprowadzono badanie kohortowe obejmujące 83147 Szwedów, gdzie zbadano związek między spożywaniem produktów charakterystycznych dla diety śródziemnomorskiej (bogatej w owoce, warzywa, PUFA i białko głównie pochodzące z ryb czy roślin strączkowych) a ryzykiem rozwoju IBD. Wnioski z tego badania potwierdziły, iż osoby które szczególnie restrykcyjnie przestrzegały diety śródziemnomorskiej zmniejszyło ryzyko rozwoju zachorowania na IBD. Jak się okazało szczególnie istotne okazały się ryby, a także spożycie cynku i witaminy D (Wark i in. 2021). Warto także wspomnieć o badaniu z udziałem ośmiu

pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna, którzy byli objęci dietą śródziemnomorską przez 6 tygodni, podczas tego badania zaobserwowano u pacjentów normalizację mikrobiomu w przewodzie pokarmowym, ale nie zaobserwowano znaczących zmian w stężeniu CRP (Jiang i in. 2021). Inne badanie, które obejmowało 191 pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna potwierdziło, że dieta śródziemnomorska oraz specyficzna dieta węglowodanowa były dobrze tolerowane u tych pacjentów z objawami łagodnymi do umiarkowanych. Remisja występowała dosyć często w przypadku obu diet. Żadna z diet nie wiązała się ze znaczną normalizacją stężenia CRP. Generalnie bardziej preferowana może być dieta śródziemnomorska zamiast SCD ze względu na dobrze udokumentowane ogólne korzyści zdrowotne i względną łatwość wdrożenia w porównaniu z SCD (Lewis i in. 2021).

6. Wskazania FODMAP w kontekście leczenia nieswoistych chorób zapalnych jelit

Należy również zwrócić uwagę na alternatywną dietę eliminacyjną FODMAP, która polega na ograniczeniu lub całkowitym wykluczeniu zdolnych do fermentacji, słabo wchłanianych węglowodanów - laktozy czy fruktozy. Istnieją badania, które potwierdzają hipotezę, że diety FODMAP u prawie połowy pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna oraz wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego spowodowała zmniejszenie nasilenia pięciu z dziesięciu objawów choroby, które były brane pod uwagę w tym badaniu. Dieta o niskiej zawartości FODMAP jest skuteczną strategią żywieniową stosowaną w leczeniu osób z zespołem jelita drażliwego (IBS) oraz ma potencjał łagodzenia objawów u pacjentów z chorobą Crohna (CD) i innymi rodzajami zapalenia jelit (IBD). Skupia się na eliminacji żywności zawierającej fermentowalne oligo-, di-, monosacharydy i poliole, które mogą powodować wzdęcia i inne nieprzyjemne objawy przez zwiększone przemieszczenie płynów w jelitach. Badania wykazały, że dieta FODMAP może redukować biegunkę, bóle brzucha, wzdęcia i nudności u pacjentów z IBS oraz u tych z IBD, którzy mają dodatkowo objawy podobne do IBS. Metaanaliza ostatnich badań potwierdziła, że dieta ta może przynosić ulgę w przypadku IBD poprzez poprawę objawów takich jak biegunka, bóle brzucha czy wzdęcia. Jedno z badań klinicznych wykazało, że dieta o niskiej zawartości FODMAP mogła zmniejszyć stężenie kalprotektyny w kale u pacjentów z IBD po 6 tygodniach, co sugeruje potencjalny wpływ na zmniejszenie stanu zapalnego jelit (Goens i in. 2020). Pojawiają się więc przesłanki, że połączenie diety FODMAP z dietami tradycyjnymi mogłoby poprawić stan pacjentów chorujących na IBD (Włochal i in. 2016).

7. Udział poszczególnych produktów żywnościowych w leczeniu nieswoistych chorób zapalnych jelit

Oprócz wyżej wspomnianych diet niezwykle znaczenie mają pojedyncze poszczególne grupy składników pokarmowych. Między innymi spożywanie mięsa, które jest źródłem białka, żelaza czy witaminy B12 według analizy dwóch prospektywnych badań kohortowych z udziałem zdrowych mieszkańców USA wykazały, że wzrost całkowitego spożycia czerwonego mięsa o co najmniej połowę porcji dziennie, szczególnie mięsa przetworzonego, wiązało się z wyższą śmiertelnością. A ponadto w odniesieniu do nieswoistych chorób zapalnych jelit badania z udziałem 412 pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego wykazało, że spożycie kwasu mirystynowego, czyli nasyconego kwasu tłuszczowego, który jest obecny w mięsie związane było ze zwiększonym ryzykiem zaostrzenia choroby oraz jej

objawów u tych pacjentów. Dodatkowo produkty końcowe fermentacji białek takie jak siarkowodór czy amoniak, a w nieco mniejszym stopniu związki typu fenole mają dobrze udokumentowany szkodliwy wpływ na mikros środowisko okrężnicy czy nabłonka jelita (Campmans i in. 2021).

Bardzo niejednoznacznymi produktami żywieniowymi w kontekście żywienia pacjentów cierpiących na nieswoiste zapalne choroby jelit są produkty mleczne. Kilka badań pokazało, że około jedna trzecia pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego i połowa pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna w remisji spełniała kryteria, które umożliwiają rozpoznanie zespołu jelita drażliwego. Skuteczne strategie postępowania w przypadku pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit, które pokrywają się z zespołem jelita drażliwego obejmują dokładne wykluczenie nietolerancji pokarmowej wśród nich najczęstszą jest nietolerancja laktozy. Stwierdzono, że częstość występowania tej choroby na całym świecie wynosi 68% (Nardone i in. 2021). Natomiast warto mieć na uwadze, że częstość występowania niedoboru laktazy nie jest większa u pacjentów z IBD niż u zdrowych osób. Dlatego też, jeśli nie powoduje to wyraźnego pogorszenia objawów związanych z nieswoistymi chorobami jelit pacjenci ci nie powinni ograniczać spożycia mleka w okresie zaostrzeń. W odniesieniu do wcześniej omawianych strategii dietetycznych w Low FODMAP produkty mleczne są dozwolone, ale w ograniczonych ilościach. Z kolei w specyficznej diecie węglowodanowej prawie wszystkie produkty mleczne są wyeliminowane za wyjątkiem serów twardów i jogurtów, które są sfermentowane. Najprawdopodobniej pozytywna reakcja i lepsze tolerowanie jogurtu od typowego mleka jest związane z reakcją na probiotyki (Campmans i in. 2021). Spożycie sfermentowanych produktów mlecznych, takich jak jogurt czy ser wykazywało działanie przeciwzapalne w modelu zapalenia jelita grubego u myszy i może mieć potencjalne działanie przeciwzapalne także u pacjentów chorujących na nieswoiste choroby zapalne jelit (Plé i in. 2016).

Ostatnim z opisywanych w tej pracy produktów mlecznych, który wykazuje działanie pozytywne w interwencjach dietetycznych u pacjentów z IBD, a dodatkowo pod kilkoma względami jest podobny do jogurtu jest kefir. Badanie obejmowało 25 pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit (w tym 10 z nich z chorobą Crohna, a 15 pacjentów z chorobą wrzodziejącego zapalenia jelita grubego) spożywało 400 ml kefiru dziennie przez 4 tygodnie. W porównaniu z 20 kontrolnymi pacjentami z nieswoistymi zapaleniami jelit, u pacjentów z chorobą Crohna zawartość białka C-reaktywnego znacznie spadła, a hemoglobina wzrosła. Dodatkowo oprócz zmian w wynikach badań laboratoryjnych zauważono poprawę w kontekście objawów. U pacjentów w ciągu 2 tygodni znacząco spadły wyniki w zakresie wzdęć, a poprawiły się wskaźniki w zakresie dobrego samopoczucia. Z kolei w mniejszym stopniu pozytywną reakcję kefir wywołał u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego - doszło w ich grupie jedynie do istotnego wzrostu poziomu *Lactobacillus* (Campmans i in. 2021).

Kończąc rozważania na temat poszczególnych grup składników żywieniowych warto zwrócić uwagę na grupę, którą stanowią warzywa oraz owoce i ich wpływ na stan zdrowia pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit. Owoce i warzywa to zróżnicowana grupa produktów spożywczych, które na ogół charakteryzują się wysoką zawartością błonnika, mikroelementów czy flawonoidów. W większości nie są trawione w jelicie cienkim człowieka i są w większości fermentowane przez enzymy bakteryjne w okrężnicy, tworząc

krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA). Dodatkowo jako, że owoce i warzywa są źródłem flawonoidów to wykazują one działanie przeciwzapalne i przeciwutleniające, co w kontekście stanu zapalnego jelit w omawianych jednostkach chorobowych może mieć korzystny wpływ. Dieta szczególnie ta o niskiej zawartości błonnika, bogatej w tłuszcze nasycone i rafinowane tłuszcze, a także przetworzoną żywność jest powiązana z profilem dysbiotycznym pacjentów z IBD, ponieważ odgrywa dużą rolę w indukcji stanu zapalnego (Bertani i in. 2021). Dieta bogata w błonnik pokarmowy zawarty w warzywach i owocach jest ważnym substratem do produkcji kwasów tłuszczowych takich jak kwas masłowy, które odgrywają ważną rolę w zmniejszaniu reakcji zapalnych poprzez hamowanie transkrypcji cytokin prozapalnych (Ban i in. 2022). Potwierdza to badanie, w którym wzięło udział 145 pacjentów. Spośród nich 69,7% unikało niektórych pokarmów, przy czym do najczęściej unikanych zaliczały się owoce cytrusowe i surowe warzywa (odpowiednio 16,8% i 13,8%). Regularne spożywanie owoców i warzyw wiązało się z o 44% niższą częstością aktywacji choroby w porównaniu do tych, którzy spożywają te produkty rzadziej. Regularne spożywanie owoców i warzyw było związane z łagodniejszym przebiegiem IBD (Sauer i in. 2021; Campmans i in. 2021).

8. Wpływ poziomu witaminy D na stan zapalny i zdrowie pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit

Co ciekawe, również niski poziom witaminy D wiąże się z indukcją stanu zapalnego, a z kolei niektóre suplementy takie jak kurkumina mogą działać przeciwzapalnie (Jiang i in. 2021; Ban i in. 2022). Co ciekawe osteoporoza występuje często u pacjentów z IBD. Pacjenci z IBD są również narażeni na zwiększone ryzyko osteopenii i osteoporozy, w przypadku których niski poziom witaminy D jest istotnym czynnikiem ryzyka. Badania potwierdziły, że myszy karmione dietą ubogą w witaminę D miały zwiększoną podatność na zapalenie jelita grubego. Najprawdopodobniej miały na to wpływ immunologiczne skutki niedoboru witaminy D, które mogą wpływać na interakcje drobnoustrojów. Jak się okazało myszy z niedoborem witaminy D bądź receptora witaminy D wykazywały zwiększoną liczbę bakterii w tkance okrężnicy, ale zmienioną względną liczebność mniej korzystnych bakterii, w tym zwiększoną liczbę *Proteobacteria* i *Bacteroides*, podczas gdy względne ilości korzystnych bakterii *Firmicutes* uległy zmniejszeniu (Wark i in. 2021).

W badaniach przekrojowych oraz retrospektywnych dotyczących chorób Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego zaobserwowano istotną zależność między poziomem witaminy D w surowicy a aktywnością choroby oraz wynikami zdrowotnymi pacjentów. W jednym z przekrojowych badań uczestniczyło 182 pacjentów z chorobą Crohna oraz 62 zdrowych osób w grupie kontrolnej. Wyniki wykazały, że niski poziom witaminy D miał odwrotną zależność od wskaźnika aktywności choroby Leśniowskiego-Crohna (CDAI), który mierzy nasilenie objawów choroby. Im wyższy wskaźnik CDAI, tym niższy poziom witaminy D w surowicy (Jorgensen i in. 2013; Wark i in. 2021). Natomiast duże retrospektywne badanie obejmujące 3217 pacjentów z CD i WZJG wykazało, że niski poziom witaminy D (mniej niż 20 ng/ml) wiązał się ze zwiększonym ryzykiem hospitalizacji oraz konieczności operacji. U pacjentów, u których poziom witaminy D został później wyrównany, ryzyko operacji było niższe w porównaniu do tych, u których niedobór witaminy D utrzymywał się (Ananthakrishnan i in. 2013, Wark i in. 2021).

9. Podsumowanie

Podsumowując nieswoiste choroby zapalne jelit, takie jak choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego, są przewlekłymi i nawracającymi schorzeniami o niejasnej etiologii, które często diagnozuje się u osób młodych. Objawy te mogą obejmować bóle brzucha, biegunkę, krwawienie z odbytu oraz utratę masy ciała, co wpływa znacząco na jakość życia pacjentów (Ban i in. 2022; Kumar i in. 2019). Analizując wpływ diety na IBD, zwraca się uwagę na różnorodność diet terapeutycznych, które mogą pomagać w zarządzaniu objawami i poprawie remisji choroby. Dieta śródziemnomorska, specyficzna dieta węglowodanowa (SCD) oraz dieta FODMAP są przykładami, które różnią się w swoim podejściu, ale każda ma potencjał w zmniejszeniu objawów i poprawie zdrowia pacjentów (Campmans i in. 2021; Goens i in. 2020).

Badania wskazują, że dieta śródziemnomorska, bogata w owoce, warzywa, ryby oraz zdrowe tłuszcze, może zmniejszać ryzyko rozwoju IBD oraz wspomagać remisję u pacjentów już zdiagnozowanych. Przykładowo, spożywanie ryb może dostarczać niezbędnych składników odżywczych, takich jak kwas omega-3, który ma działanie przeciwzapalne (Wark i in. 2021). Z kolei SCD, eliminująca węglowodany złożone i produkty mleczne, wykazała skuteczność w zmniejszeniu nasilenia objawów u niektórych pacjentów z IBD (Goens i in. 2020). Inne badania koncentrują się na dietach eliminacyjnych, takich jak FODMAP, które ograniczają fermentowalne węglowodany, co pomaga zmniejszyć biegunkę, wzdęcia i inne nieprzyjemne objawy związane z IBD (Campmans i in. 2021). Te dietetyczne strategie mogą także wpływać na mikrobiom jelitowy, co jest istotne z punktu widzenia kontrolowania stanu zapalnego. Niektóre badania wskazują także na korzyści związane z spożyciem sfermentowanych produktów mlecznych, takich jak jogurt czy kefir, które zawierają probiotyki wspomagające zdrowie jelit poprzez regulację mikroflory jelitowej i wsparcie funkcji immunologicznych (Plé i in. 2016). Z drugiej strony, istnieją doniesienia o negatywnym wpływie niektórych składników diety, takich jak nadmierne spożycie mięsa czerwonego, które może zwiększać stan zapalny u pacjentów z IBD (Campmans i in. 2021).

Podsumowując, dieta odgrywa istotną rolę w zarządzaniu nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit poprzez wpływ na mikrobiom jelitowy, stan zapalny oraz funkcję bariery jelitowej. Optymalizacja diety może przynosić korzyści w postaci zmniejszenia objawów, poprawy zdrowia jelit oraz jakości życia pacjentów. W kontekście indywidualnych różnic w odpowiedzi na dietę, kluczowe jest personalizowanie terapii żywieniowej, uwzględniając specyficzne potrzeby i tolerancję pacjenta (Bertani i in. 2021). Jak widać niezwykle istotnym elementem leczenia pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit jest dieta - jej indywidualizacja, przestrzeganie i modyfikowanie. Istnieje wiele różnych diet i rekomendacji, jednak należy pamiętać, że każdego pacjenta należy potraktować jako osobny przypadek i indywidualnie dobierać wszelkie postępowanie dietetyczne.

Bibliografia:

1. Bertani, L., Ribaldone, D. G., Bellini, M., Mumolo, M. G., Costa, F. (2021). Inflammatory bowel diseases: Is there a role for nutritional suggestions? *Nutrients*, 13(4), 1387. <https://doi.org/10.3390/nu13041387>.

2. Kumar, M., Garand, M., Khodor, S. (2019). Integrating omics for a better understanding of inflammatory bowel disease: A step towards personalized medicine. *Journal of Translational Medicine*, 17(1), 419. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-02174-1>.
3. Włochal, M., Grzymisławski, M. (2016). Nowe trendy leczenia żywieniowego w przypadku nieswoistych chorób zapalnych jelit. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 6(2), 149–158. <https://doi.org/10.17219/pzp/61571>.
4. Holt, D. Q., Moore, G. T., Strauss, B. J., Hamilton, A. L., De Cruz, P., Kamm, M. A. (2017). Visceral adiposity predicts post-operative Crohn's disease recurrence. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 45(9), 1255–1264. <https://doi.org/10.1111/apt.14018>.
5. Ban, Q.Y., Liu, M., Ding, N., Chen, Y., Lin, Q., Zha, J.-M., He, W.Q. (2022). Nutraceuticals for the treatment of IBD: Current progress and future directions. *Frontiers in Nutrition*, 9, 794169. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.794169>.
6. Castro, F., de Souza, H. S. P. (2019). Dietary composition and effects in inflammatory bowel disease. *Nutrients*, 11(6), 1398. <https://doi.org/10.3390/nu11061398>.
7. Yan, J., Wang, L., Gu, Y., Hou, H., Liu, T., Ding, Y., Cao, H. (2022). Dietary patterns and gut microbiota changes in inflammatory bowel disease: Current insights and future challenges. *Nutrients*, 14(19), 4003. <https://doi.org/10.3390/nu14194003>.
8. Jiang, Y., Jarr, K., Layton, C., Gardner, C., Ashouri, J., Abreu, M., Sinha, S. (2021). Therapeutic implications of diet in inflammatory bowel disease and related immune-mediated inflammatory diseases. *Nutrients*, 13(3), 890. <https://doi.org/10.3390/nu13030890>.
9. Lewis, J. D., Sandler, R. S., Brotherton, C., Brensinger, C., Li, H., Kappelman, M. D., Daniel, S. G., Bittinger, K., Albenberg, L., Valentine, J. F., Hanson, J. S., Suskind, D. L., Meyer, A., Bewtra, M., Saxena, A., Dobes, A., Cohen, B. L., Flynn, A. D., Fischer, M., Saha, S., Swaminath, A., Yacyshyn, B., Scherl, E., Horst, S., Curtis, J. R., Braly, K., Nessel, L., McCauley, M., McKeever, L., Herfarth, H., DINE-CD Study Group. (2021). A randomized trial comparing the specific carbohydrate diet to a Mediterranean diet in adults with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 161(3), 837–852.e9. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.05.047>.
10. Wark, G., Samocha-Bonet, D., Ghaly, S., Danta, M. (2021). The role of diet in the pathogenesis and management of inflammatory bowel disease: A review. *Nutrients*, 13(1), 135. <https://doi.org/10.3390/nu13010135>.
12. Campmans-Kuijpers, M. J. E., Dijkstra, G. (2021). Food and food groups in inflammatory bowel disease (IBD): The design of the Groningen Anti-Inflammatory Diet (GrAID). *Nutrients*, 13(4), 1067. <https://doi.org/10.3390/nu13041067>.
13. Goens, D., Micic, D. (2020). Role of diet in the development and management of Crohn's disease. *Current Gastroenterology Reports*, 22(19). <https://doi.org/10.1007/s11894-020-0755-9>.
14. Dolinger, M., Torres, J., Vermeire, S. (2024). Crohn's disease. *The Lancet*, 403(10432), 1177–1191. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02586-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02586-2).
15. Nardone, O. M., Manfellotto, F., D'Onofrio, C., Rocco, A., Annona, G., Sasso, F., De Luca, P., Imperatore, N., Testa, A., de Sire, R., et al. (2021). Lactose intolerance assessed by analysis of genetic polymorphism, breath test and symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *Nutrients*, 13(4), 1290. <https://doi.org/10.3390/nu13041290>.

16. Plé, C., Breton, J., Richoux, R., Nurdin, M., Deutsch, S.-M., Falentin, H., Hervé, C., Chuat, V., Lemée, R., Maguin, E., et al. (2016). Combining selected immunomodulatory *Propionibacterium freudenreichii* and *Lactobacillus delbrueckii* strains: Reverse engineering development of an anti-inflammatory cheese. *Molecular Nutrition & Food Research*, 60(5), 935–948. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201500580>.
17. Jorgensen, S., Hvas, C., Agnholt, J., Christensen, L. A., Heickendorff, L., Dahlerup, J. F. (2013). Active Crohn's disease is associated with low vitamin D levels. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7(5), e407–e413. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.01.012>.
18. Ananthakrishnan, A. N., Cagan, A., Gainer, V., Cai, T., Cheng, S., Gavova, G., Chen, P., Szolovits, P., Xia, Z., De Jager, P. (2013). Normalization of plasma 25-hydroxy vitamin D is associated with reduced risk of surgery in Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 19(9), 1921–1927. <https://doi.org/10.1097/MIB.0b013e3182902ad9>.
19. Sauer, P., Luft, V. C., Dall'Alba, V. (2024). Patients with inflammatory bowel disease who regularly consume fruits and vegetables present lower prevalence of disease activation: A cross-sectional study. *Clinical Nutrition ESPEN*, 61, 420–426. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.04.010>.

2. ASTMA - PATOGENEZA I LECZENIE

Ryszard Łagowski

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: ryszardlagowski1@gmail.com

Julia Kosęda

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: julia.koseda@gmail.com

Jakub Piotrowski

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: kuba.bydgoszcz@gmail.com

Anna Jędrasiak

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: annajedrasiak99@gmail.com

Karolina Ganczar

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: karolinag3001@gmail.com

Michał Mazurek

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: michalmazurek2000@wp.pl

1. Wstęp

Astma to przewlekła, heterogenna choroba zapalna dróg oddechowych. Jest ona jedną z najczęstszych chorób układu oddechowego i dotyka zarówno dzieci jak i dorosłych (1,2). Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) na astmę choruje około 300 milionów ludzi na świecie, a do końca 2025 roku ich liczba ma wzrosnąć o kolejne 100 milionów (3). Szacuje się, że astma ciężka dotyczy 5-10% wszystkich pacjentów chorujących na tę chorobę (4). W Polsce, według danych Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) na rok 2019, chorowało na astmę 2,17 miliona ludzi, 31,4% osób z tej grupy stanowiła populacja w wieku poniżej 18 roku życia (5). Dodatkowo szacuje się, że do 70% pacjentów nie ma zdiagnozowanej astmy (6). Charakteryzuje się nawracającymi epizodami duszności,

świszczącego oddechu, ucisku w klatce piersiowej oraz kaszlu, szczególnie w nocy i wczesnym rankiem. W patogenezie tej choroby biorą udział dwa procesy. Pierwszy z nich to obrzęk i zwiększona ilość śluzu spowodowana jego nadmierną produkcją oraz zwiększony ucisk mięśni na drogi oddechowy spowodowany nadreaktywnością oskrzeli. Powoduje to utrudnione oddychanie u pacjentów chorych na astmę (1,2,7,8). Astmie często towarzyszą inne choroby, takie jak nieżyt nosa, zapalenia zatok, choroba refluksowa przełyku czy obturacyjny bezdech senny, ponadto mogą mieć one wpływ na przebieg kliniczny astmy (9). Podstawowym badaniem diagnostycznym do rozpoznania astmy jest spirometria, którą można rozszerzyć o próbę rozkurczową, w której podaje się leki z grupy β_2 -mimetyków (salbutamol lub fenoterol) lub z grupy przeciwcholinergicznych (bromek ipratropium). Można ją również uzupełnić o próbę prowokacyjną, polegającą na podaniu substancji wywołującej skurcz oskrzeli np. metacholinę (2,10).

2. Patogeneza

Patogeneza astmy jest złożona oraz wieloczynnikowa, biorą w niej udział między innymi komponenty genetyczne, środowiskowe jak i immunologiczne, które wpływają na przebudowę dróg oddechowych oraz ich nadreaktywność (8,11,12).

3. Czynniki genetyczne

Badania prowadzone przez Carole Ober i Tsung-Chieh Yao oraz metaanaliza Robert H. Lim, Lester Kobzik, i Morten Dahl potwierdziły, że dzieci rodziców chorych na astmę mają zwiększone ryzyko rozwoju tej choroby. Dodatkowo wykazały, że astma u matki w większym stopniu zwiększa ryzyko zachorowania na astmę u potomstwa niż astma u ojca (12,13). Z kolei, inne badania podkreśliły, że geny mają znaczący wpływ jako czynnik ryzyka astmy, natomiast udowodniły, że w większym stopniu to czynniki środowiskowe decydują o ujawnieniu się choroby, niż czynniki genetyczne. Wykazały one również, że genetyka nie wyjaśnia w pełni patogenezy astmy, czemu dowodzą badania prowadzone na 11 688 duńskich parach bliźniąt, w których wykazano niezgodność w zachorowaniu między bliźniętami jednojajowymi (14). Badania genetyczne opisały szeroką heterogenność genetyczną w astmie, między innymi geny: ORMDL3, FLG, ADAM33, IRAKIM, MYB (Tabela 1) (15).

Tabela 1. Geny występujące częściej w populacji osób chorych na astmę, niż osób nie chorujących na astmę. (15–26)

Przykładowy efekt w patogenezie astmy	Geny
Geny zaangażowane w odpowiedź komórkową w chorobie atopowej	FCER1B, IL13
Czynniki transkrypcyjne zaangażowane w różnicowanie komórek Th1 i Th2	IL4, IL4RA, IFNG, IFNGR1, STAT6, GATA3, TBX21
Przebudowa dróg oddechowych poprzez hamowanie angiogenezy.	HLA-G
Przebudowa dróg oddechowych poprzez promowanie angiogenezy.	ADAM33
Eozynofilia	MYB, WDR36, IL33
Odpowiedź tkankowa	COL29A1, TNC, ADAM33, UPAR,

Pierwsze badanie odnoszące się do łączenia locus genetycznego (chromosom 11q13) z astmą zostało opublikowane w roku 1989 (27). Badania prowadzone przez Miriam F. Moffatt na temat wariantów genetycznych, przyczyniających się do zwiększania ryzyka wystąpienia astmy u dzieci, zidentyfikowały spośród całego genomu locus 17q21, który najczęściej powtarzał się u osób chorych na astmę (15). Locus 17q21 zawiera cztery geny (ORMDL3, GSDMB, ZPBP2, IKZF3), odpowiedzialne za gospodarkę jonów wapnia w siateczce śródplazmatycznej oraz za zmiany w fałdowaniu białek, co skutkuje odpowiedzią białka (UPR), a to indukuje stan zapalny (15,28).

4. Ekspozycja na mikroorganizmy

Autorzy publikacji *Exposure to Environmental Microorganisms and Childhood Asthma* wykazują, że dzieci mieszkające na terenach rolniczych rzadziej chorują na astmę i choroby atopowe, mają kontakt z większą różnorodnością mikroorganizmów środowiskowych niż dzieci nie mieszkające na takich terenach. Udowodnili, że kontakt z większą różnorodnością mikroorganizmów jest odwrotnie proporcjonalna do ryzyka zachorowania na astmę (29).

Pacjenci chorujący na astmę wykazują większą podatność na infekcje bakteryjne i wirusowe, w wyniku upośledzonej odpowiedzi immunologicznej, co jest istotnym czynnikiem patogenezy astmy i przyczynia się do jej rozwoju, a także postępu choroby (30,31).

Wykazano, że drogi oddechowe dzieci i dorosłych chorujących na astmę są najczęściej skolonizowane gammaproteobakteriami - *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, oraz *Streptococcus pneumoniae*. (32). Jednakże przyczyny tych kolonizacji nie są wyjaśnione, mogą wynikać z wtórnie uszkodzonego nabłonka oddechowego, czy też zmian zapalnych w drogach oddechowych (33,34). Badanie przeprowadzone na 321 noworodkach sugeruje, że dzieci, u których w późniejszym czasie rozwinęła się astma, były skolonizowane w okresie noworodkowym bakteriami *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *H. influenzae* lub kombinacją tych drobnoustrojów i u takich dzieci zwiększone jest ryzyko zachorowania na astmę (32). Jednakże, badanie było przeprowadzone na dzieciach matek chorych na astmę, dlatego może mieć ograniczoną wartość dla ogólnej populacji.

5. Odpowiedź immunologiczna

W badaniu Mikel'a Ruterbusch'a możemy przeczytać, że limfocyty T CD4+ możemy różnicować na trzy różne typy Th1, Th2 i Th17 (35). Każda z tych grup w inny sposób uczestniczy w patogenezie astmy i odgrywa inną rolę na różnych etapach choroby.

U większość chorych na astmę przeważa odpowiedź immunologiczna typu 2 (36,37). W odpowiedzi immunologicznej typu 2 biorą udział limfocyty T CD4+ Th2, które są odpowiedzialne za wydzielanie cytokin IL-4, IL5, IL9, IL-14 i IL13. Stymulują one odpowiedź komórkową typu 2, charakteryzującą się wysokim mianem przeciwciał IgE, które są wydzielane przez limfocyty B aktywowane cytokinami, a także zwiększonym odsetkiem eozynofiliów we krwi. Dodatkowo w odpowiedzi tej pojawiają się inne komórki zapalne, takie jak komórki tuczne, bazofile, ILC2. (36,38,39). Wydzielanie IgE przez limfocyty B, daje sygnał do degranulacji komórek tucznych i uwalnianie przez nie mediatorów stanu zapalnego,

takich jak histamina czy leukotrieny, co prowadzi do nadmiernego skurczu oskrzeli, który jest podstawowym mechanizmem rozwoju astmy (39).

Udowodniono także, że nabłonek górnych dróg oddechowych z udziałem limfopoetyny podścieliska grasicy (TSLP), IL-25 i IL-33 powodują zwiększoną produkcję cytokiny typu 2. Skutkuje to nadwrażliwością na alergenów wziewnych (wywołaną przez IgE) oraz aktywacją komórek nabłonka oddechowego wraz z jego przebudową, a także pobudzeniem komórek efektorowych stanu zapalnego, takich jak komórki tuczne, eozynofile i bazofile (36). Dodatkowo, IL-25 jest odpowiedzialna za ekspresję cytokin IL-4, IL-5, IL-9 i IL-13, natomiast IL-33 odpowiada za aktywację komórek dendrytycznych i produkcję IL-5 i IL-13. Cytokiny IL-5, IL-13 i IL-9 mają swoje oddzielne dwie zasadnicze funkcje: IL-5 pobudza eozynofile, a IL-9 i IL-13 współuczestniczą w produkcji śluzu (39).

Badania Jerome Pene i Wisam Al-Ramli wykazały, że w płucach osób chorych na astmę występuje nadmiar komórek Th17 i produkowanych przez nich IL-17, co świadczy o tym, że komórki Th17 współuczestniczą w patogenezie astmy wraz z innymi czynnikami (40,41). Komórki Th17 natomiast odgrywają zupełnie inną rolę w patogenezie astmy, w przeciwieństwie do Th1 i Th2. Mianowicie są one odpowiedzialne za produkcję IL-17 oraz IL-22, które powodują przebudowę dróg oddechowych. IL-17 powoduje naciekanie neutrofili na nabłonek oddechowy poprzez bezpośrednią produkcję CXCL8 oraz pośrednio poprzez uwalnianie CXCL8, CXCL1 i CXCL5, a IL-22 zwiększa masę mięśni gładkich oskrzeli (39,42,43). Dodatkowo, IL-17 może powodować nadmierną proliferację mięśni gładkich dróg oddechowych, tak jak IL-22, oraz nadmierną proliferację fibroblastów (44).

Odpowiedź komórek Th1 rozpoczyna się od aktywacji komórek dendrytycznych przez wewnątrzkomórkowe patogeny. Komórki dendrytyczne produkują IL-12, która powoduje aktywację komórek Th1, odpowiedź ta jest jeszcze nie do końca poznana w patogenezie astmy (45). Wcześniej uważano, że komórki Th1 pełnią rolę ochronną w astmie, badania przeprowadzone przez SH Gavett'a na myszach wykazały, że podanie IL-12 w dawce 1 mikrogram/dzień przez 5 dni zniósło nadreaktywność dróg oddechowych i eozynofilię płucną, a także spowodowało wzrost interferonu gamma i zmniejszyło sekrecję IL-4 oraz IL-5 (46). Zaskakujący jest fakt, że coraz więcej badań wskazuje na brak lub negatywną rolę komórek Th1 u pacjentów. Udowadniają to między innymi badania SA Bryan'a, w których badano wpływ IL-12 na eozynofilię oraz nadreaktywność oskrzeli u pacjentów z astmą. W badaniach tych wykazano, że IL-12 spowodowała istotny spadek eozynofilii, ale nie spowodowała istotnie statystycznego zmniejszenia nadreaktywności oskrzeli (47). Inne badania prowadzone na myszach wykazały, że komórki Th1 w połączeniu z owalalbuminami (OVA) powodują ciężką reakcję zapalną, ograniczoną do płuc (48). Dodatkowo badania Lindsey M. Muehling z 2020 roku wykazały, że podwyższona liczba Th1, swoista dla infekcji wirusowej, korelowała z nasileniem objawów u osób chorych na astmę (49).

6. Leczenie

Leczenie astmy ma na celu kontrolować objawy choroby, poprawić czynność płuc oraz zapobiegać zaostrzeniom i powikłaniom. W artykule omówiono aktualne podejście do leczenia astmy, w tym terapię farmakologiczną, dzieląc ją na leki kontrolujące przebieg choroby (kortykosteroidy wziewne, beta-2-mimetyki długo działające, antagoniści receptorów leukotrienowych) i leki objawowe (beta-2-mimetyki krótko działające) oraz leczenie

biologiczne (50,51). Dodatkowo omówiono nowe spojrzenie na leczenie astmy z zastosowaniem innowacyjnych leków, takich jak: LIT-927, antybiotyków makrolidowych czy kannabinoidów (51–54).

7. Kortykosteroidy wziewne

Kortykosteroidy wziewne są lekami preferowanymi w kontrolowaniu przebiegu choroby, należą do nich: beklometazon, budesonid, cyklezonid, propionian flutikazonu i furoinian mometazonu (55). Leki te mają wiele mechanizmów działania, między innymi hamują proces zapalny, zmniejszają uwalnianie śluzu poprzez hamowanie makrofagów, a także wzmacniają odpowiedź beta-adrenergiczną, łagodząc skurcz oskrzeli (56). W astmie łagodnej do umiarkowanej w dużych dawkach są one skuteczne w leczeniu, zwykle przy czterokrotnym zwiększeniu dawki podtrzymującej (2400–4000 µg beklometazonu), aczkolwiek nie zdają egzaminu w leczeniu ciężkiej astmy, ponieważ pacjenci często są już leczeni kortykosteroidami wziewnymi w dużych dawkach (57). Dlatego też w astmie ciężkiej często stosuje się dodatkowo doustne kortykosteroidy.

Stosowanie dużych dawek kortykosteroidów wziewnych wiąże się z działaniami niepożądanymi, takimi jak zwiększone ryzyko złamań kości czy zaćmy, a także zahamowaniem czynności nadnerczy i zahamowaniem wzrostu (58–60). Badania Dawid B. Allen dodatkowo udowodniły, że zwiększona masa ciała spowodowana kortykosteroidami może mieć negatywny wpływ na kontrolę astmy (61). Jednak większość badań mówi o tym, że korzyści ze stosowania prawidłowo przepisanych kortykosteroidów wziewnych przeważają nad działaniami niepożądanymi oraz to, że kortykosteroidy są wysoce skuteczne w zapobieganiu zaostrzeniom astmy (61,62).

8. Beta2-mimetyki długo i krótko działające

B₂-mimetyki krótko mdziałające (SABA) to grupa leków selektywnie pobudzająca receptory B₂-adrenergiczne, wywierając efekt rozszerzenia oskrzeli. Stosuje się je w celu doraźnego leczenia napadów astmy, w momencie wystąpienia ostrych objawów napadu, pomimo codziennego leczenia kontrolującego, a także przed planowanym wysiłkiem fizycznym (51). Leki należące do tej grupy to albuterol, levalbuterol, salbutamol, terbutalina (50,63,64). Przyjmowane są w postaci wziewnej lub w nebulizacji. Leki te łagodzą objawy, ale nie wpływają na zmniejszenie stanu zapalnego w drogach oddechowych, ani nie dają trwałych korzyści z ich stosowania, nie zmniejszają częstości zaostrzeń (50,65). Co więcej, długoterminowo mogą pogarszać stan pacjenta, przez to, że regularne ich stosowanie obniża ilość receptorów B₂ adrenergicznych, a przez to zmniejszona jest odpowiedź rozszerzająca oskrzela, zwiększa się nadreaktywność dróg oddechowych oraz ich stan zapalny (66,67). SABA nie powinny być stosowane w monoterapii, Global Initiative for Asthma (GINA) zaleca stosowanie ich w połączeniu z kortykosteroidami wziewnymi, dla uzyskania lepszych efektów terapii (68–70). Przykładem tego są badania randomizowane, w których udowodniono większe korzyści ze stosowania budesonidu z formeterolem, nad monoterapią z terbutaliną i budesonidem. Badania przeprowadzono na grupie 3849 pacjentów, porównano efekt stosowania terbutaliny do budesonidu z formeterolem oraz samego budesonidu, z których wynika, że lepsza kontrola objawów występowała u pacjentów stosujących

budezonid z formeterolem, niż leczonych terbutaliną, oraz częstość występowania zaostrzeń astmy była większa w przypadku leczenia terbutaliną niż budezonidem z formeterolem. (64). Do obecnie używanych Beta-2 mimetyków długo działających (LABA) należy między innymi: salmeterol i formeterol, ich mechanizm działania jest taki jak SABA, natomiast ich czas działania jest znacznie dłuższy, mianowicie formeterol i salmeterol działają 12 godzin, zaś salbutamol i fenoterol, należące do SABA, działają 6 godzin (51,71,72). Zaleca się łączenie LABA z glikokortykosteroidami, dzięki czemu zmniejsza się ryzyko zaostrzeń astmy i można osiągnąć lepszą kontrolę choroby, co udowodnili autorzy w retrospektywnym badaniu obserwacyjnym, gdzie porównano stosowanie glikokortykosteroidów w zwiększonej dawce oraz dodanie do glikokortykosteroidów salmeterolu (73).

9. Inhibitor syntezy Leukotrienów

Do inhibitorów syntezy leukotrienów zaliczamy montelukast, zafirlukast (51). Leukotrieny są odpowiedzialne za stan zapalny w organizmie i skurcz oskrzeli, dlatego antagoniści receptora leukotrienowego blokują efekty działania leukotrienu D₄ i poprawiają stan kliniczny pacjenta z astmą, więc leki te mogą być z powodzeniem stosowane w terapii astmy (51).

10. Leczenie biologiczne

Omalizumab to przeciwciało monoklonalne, skierowane przeciwko IgE, zarejestrowane do leczenia astmy alergicznej (74–78). W badaniach randomizowanych przeprowadzonych w 2021 roku wykazano, że stosowanie omalizumabu w terapii astmy znacząco zmniejsza roczną częstość zaostrzeń oraz liczbę planowanych wizyt lekarskich (66). Dodatkowo w starszych badaniach udowodniono, że omalizumab był skuteczniejszy w zmniejszeniu zaostrzeń astmy, gdy był podawany z kortykosteroidami wziewnymi. Na korzyść omalizumabu także przemawiał fakt, że był dobrze tolerowany przez pacjentów, mimo że występowały reakcje niepożądane w miejscu wstrzyknięcia leku (79). Inne badania prowadzone przez J. Bousquet na 400 pacjentach z ciężką astmą sprawdzały skuteczność odpowiedzi lub jej braku na omalizumab w terapii 16 i 32 tygodniowej. Badania te wykazały, że w obu grupach objawy astmy uległy poprawie w porównaniu z grupą kontrolną (80).

11. Innowacyjne podejście do leczenia astmy

Jednym z innowacyjnych podejść w leczeniu astmy jest zastosowanie azytromycyny w celu zmniejszenia częstości ataków astmy i ułatwienia kontroli jej objawów. Przykładem badań, w których azytromycyna wykazała skuteczność w kontrolowaniu astmy są badania z 2017 i 2019, które udowodniły mniejszą liczbę zaostrzeń w porównaniu do grupy przyjmującej placebo (81,82). Aktualnie wytyczne Brytyjskiego Towarzystwa Chorób Klatki piersiowej na 2020 rok zalecają leczenie azytromycyną przez co najmniej 6-12 miesięcy, aby móc ocenić skuteczność w zmniejszeniu ilości zaostrzeń astmy (83).

Z racji na zmniejszającą się wrażliwość receptorów B₂-adrenergicznych na działanie Beta-2-mimetyków, poszukuje się leków, które również będą wpływać na rozszerzenie oskrzeli, pomijając udział receptorów Beta-2-adrenergicznych. Obiecującym odkryciem zdaje się być możliwość wykorzystania receptorów kannabinoidowych CB₁, które aktywowane tetrahydrokannabinolem (THC) również rozszerzają oskrzela, co jest szczególnie przydatne

w leczeniu doraźnym ataków astmy (54). W badaniu prowadzonym w 2016 roku przez Turgut Emrah Bozkurt wykazano, że kannabinoidy, działając poprzez receptor kannabinoidowy CB1, zapobiegają nadreaktywności tchawicy u myszy, chorych na astmę (84). Inne badania prowadzone na myszach wykazały, że kannabinoidy zwiększają reaktywność eozynofili i zwiększają stan zapalny płuc, co może powodować zaostrzenia u osób chorych na astmę (85). Dlatego, mimo korzystnego mechanizmu kannabinoidów, wynikającego z rozszerzenia oskrzeli, należy rozszerzyć badania w celu dokładnej oceny skuteczności ich w kontrolowaniu astmy u pacjentów.

Badacze z Aston University i Imperial College London badali wpływ białka CXCL12, które powodowało napływ perycytów do układu oddechowego u myszy, a te z kolei usztywniają i pogrubiają ściany dróg oddechowych. Naukowcy podali myszom chorym na przewlekłe zapalenie dróg oddechowych, wywołane aeroalergenami, donosowo LIT-927, który miał na celu zablokować białko CXCL12. Po podaniu LIT-927 objawy choroby zmniejszyły się po tygodniu, a po dwóch praktycznie zniknęły. Korzystne wyniki z zastosowania LIT-927 dają w przyszłości możliwość zastosowania tego leku w leczeniu astmy i innych chorób układu oddechowego o podłożu alergicznym u ludzi (52).

12. Podsumowanie

W patogenezie astmy uczestniczy wiele czynników, w tym genetyczne, immunologiczne oraz ekspozycja na mikroorganizmy. Dokładna rola tych czynników, a w szczególności immunologicznych, nie jest jeszcze do końca poznana i wymaga prowadzenia dalszych badań. Wiadome jest, że czynniki genetyczne odgrywają znaczącą rolę w patogenezie astmy, aczkolwiek o wystąpieniu objawów tej choroby decydują w większym stopniu czynniki środowiskowe.

Leczenie astmy nadal opiera się w dużej mierze na stosowaniu kortykosteroidów i leków rozszerzających oskrzela oraz innych zalecanych lekach. Istnieje potencjał dodatkowych korzyści z nowych leków, lecz należy rozszerzyć badania w celu potwierdzenia ich korzystnego wpływu w leczeniu astmy w szczególności kannabinoidów i LIT-927, a także przeprowadzić badania w dłuższym okresie czasu, w celu oceny skuteczności azytromycyny w leczeniu astmy.

Bibliografia:

1. Alizadeh Z, Mortaz E, Adcock I, Moin M. Role of Epigenetics in the Pathogenesis of Asthma. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* kwiecień 2017;16(2):82–91.
2. Padem N, Saltoun C. Classification of asthma. *Allergy Asthma Proc.* 1 listopad 2019;40(6):385–8.
3. Dąbrowiecki P., Gałązka-Sobotka M. “Streszczenie raportu 2021: Astma oskrzelowa - nowy model zarządzania chorobą nakierowany na wzrost wartości zdrowotnej.”. 2021; Dostępne na: https://koalicja.pta.med.pl/wp-content/Astma_Raport_FINAL.pdf
4. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, i in. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J.* luty 2014;43(2):343–73.

5. Iwona Damps-Konstańska, Ewa Jassem, Marek Niedożytko. “NFZ o zdrowiu. Astma.”. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia, Departament Analiz i Innowacji. maj 2020;(ISBN: 978-83-956980-3-3).
6. Samoliński B, Raciborski F, Lipiec A, Tomaszewska A, Krzych-Fałta E, Samel-Kowalik P, i in. Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce (ECAP). *Alergologia Polska - Polish Journal of Allergology*. styczeń 2014;1(1):10–8.
7. Sockrider M, Fussner L. What Is Asthma? *Am J Respir Crit Care Med*. 1 listopad 2020;202(9):P25–6.
8. Mims JW. Asthma: definitions and pathophysiology. *Int Forum Allergy Rhinol*. wrzesień 2015;5 Suppl 1:S2-6.
9. Boulet LP, Boulay ME. Asthma-related comorbidities. *Expert Rev Respir Med*. czerwiec 2011;5(3):377–93.
10. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, i in. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. sierpień 2005;26(2):319–38.
11. King GG, James A, Harkness L, Wark PAB. Pathophysiology of severe asthma: We’ve only just started. *Respirology*. marzec 2018;23(3):262–71.
12. Ober C, Yao TC. The genetics of asthma and allergic disease: a 21st century perspective. *Immunol Rev*. lipiec 2011;242(1):10–30.
13. Lim RH, Kobzik L, Dahl M. Risk for asthma in offspring of asthmatic mothers versus fathers: a meta-analysis. *PLoS One*. 12 kwiecień 2010;5(4):e10134.
14. Skadhauge LR, Christensen K, Kyvik KO, Sigsgaard T. Genetic and environmental influence on asthma: a population-based study of 11,688 Danish twin pairs. *Eur Respir J*. styczeń 1999;13(1):8–14.
15. Bunyavanich S, Schadt EE. Systems biology of asthma and allergic diseases: a multiscale approach. *J Allergy Clin Immunol*. styczeń 2015;135(1):31–42.
16. Howard TD, Koppelman GH, Xu J, Zheng SL, Postma DS, Meyers DA, i in. Gene-gene interaction in asthma: IL4RA and IL13 in a Dutch population with asthma. *Am J Hum Genet*. styczeń 2002;70(1):230–6.
17. Potaczek DP, Nishiyama C, Sanak M, Szczeklik A, Okumura K. Genetic variability of the high-affinity IgE receptor alpha-subunit (FcεRIα). *Immunol Res*. 2009;45(1):75–84.
18. Vladich FD, Brazille SM, Stern D, Peck ML, Ghittoni R, Vercelli D. IL-13 R130Q, a common variant associated with allergy and asthma, enhances effector mechanisms essential for human allergic inflammation. *J Clin Invest*. marzec 2005;115(3):747–54.
19. Wu X, Li Y, Chen Q, Chen F, Cai P, Wang L, i in. Association and gene-gene interactions of eight common single-nucleotide polymorphisms with pediatric asthma in middle china. *J Asthma*. kwiecień 2010;47(3):238–44.
20. Haller G, Torgerson DG, Ober C, Thompson EE. Sequencing the IL4 locus in African Americans implicates rare noncoding variants in asthma susceptibility. *J Allergy Clin Immunol*. grudzień 2009;124(6):1204-1209.e9.
21. Munthe-Kaas MC, Carlsen KH, Håland G, Devulapalli CS, Gervin K, Egeland T, i in. T cell-specific T-box transcription factor haplotype is associated with allergic asthma in children. *J Allergy Clin Immunol*. styczeń 2008;121(1):51–6.

22. Pykäläinen M, Kinos R, Valkonen S, Rydman P, Kilpeläinen M, Laitinen LA, i in. Association analysis of common variants of STAT6, GATA3, and STAT4 to asthma and high serum IgE phenotypes. *J Allergy Clin Immunol.* styczeń 2005;115(1):80–7.
23. Randolph AG, Lange C, Silverman EK, Lazarus R, Silverman ES, Raby B, i in. The IL12B gene is associated with asthma. *Am J Hum Genet.* październik 2004;75(4):709–15.
24. Suttner K, Rosenstiel P, Depner M, Schedel M, Pinto LA, Ruether A, i in. TBX21 gene variants increase childhood asthma risk in combination with HLX1 variants. *J Allergy Clin Immunol.* maj 2009;123(5):1062–8, 1068.e1-8.
25. Tantisira KG, Hwang ES, Raby BA, Silverman ES, Lake SL, Richter BG, i in. TBX21: a functional variant predicts improvement in asthma with the use of inhaled corticosteroids. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 28 grudzień 2004;101(52):18099–104.
26. Zhou H, Hong X, Jiang S, Dong H, Xu X, Xu X. Analyses of associations between three positionally cloned asthma candidate genes and asthma or asthma-related phenotypes in a Chinese population. *BMC Med Genet.* 1 grudzień 2009;10:123.
27. Deichmann KA, Starke B, Schlenther S, Heinzmann A, Sparholt SH, Forster J, i in. Linkage and association studies of atopy and the chromosome 11q13 region. *J Med Genet.* maj 1999;36(5):379–82.
28. Cantero-Recasens G, Fandos C, Rubio-Moscardo F, Valverde MA, Vicente R. The asthma-associated ORMDL3 gene product regulates endoplasmic reticulum-mediated calcium signaling and cellular stress. *Hum Mol Genet.* 1 styczeń 2010;19(1):111–21.
29. Ege MJ, Mayer M, Normand AC, Genuneit J, Cookson WOCM, Braun-Fahrlander C, i in. Exposure to environmental microorganisms and childhood asthma. *N Engl J Med.* 24 luty 2011;364(8):701–9.
30. Fuchs O, von Mutius E. Prenatal and childhood infections: implications for the development and treatment of childhood asthma. *Lancet Respir Med.* listopad 2013;1(9):743–54.
31. Beigelman A, Weinstock GM, Bacharier LB. The relationships between environmental bacterial exposure, airway bacterial colonization, and asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* kwiecień 2014;14(2):137–42.
32. Bisgaard H, Hermansen MN, Buchvald F, Loland L, Halkjaer LB, Bønnelykke K, i in. Childhood asthma after bacterial colonization of the airway in neonates. *N Engl J Med.* 11 październik 2007;357(15):1487–95.
33. Sly PD. The early origins of asthma: who is really at risk? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* luty 2011;11(1):24–8.
34. Sly PD, Holt PG. Role of innate immunity in the development of allergy and asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* kwiecień 2011;11(2):127–31.
35. Ruterbusch M, Pruner KB, Shehata L, Pepper M. In Vivo CD4+ T Cell Differentiation and Function: Revisiting the Th1/Th2 Paradigm. *Annu Rev Immunol.* 26 kwiecień 2020;38:705–25.
36. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma--present in most, absent in many. *Nat Rev Immunol.* styczeń 2015;15(1):57–65.
37. Andrea M, Susanna B, Francesca N, Enrico M, Alessandra V. The emerging role of type 2 inflammation in asthma. *Expert Rev Clin Immunol.* styczeń 2021;17(1):63–71.
38. Locksley RM. Asthma and allergic inflammation. *Cell.* 19 marzec 2010;140(6):777–83.

39. Gans MD, Gavrilova T. Understanding the immunology of asthma: Pathophysiology, biomarkers, and treatments for asthma endotypes. *Paediatr Respir Rev*. listopad 2020;36:118–27.
40. Al-Ramli W, Préfontaine D, Chouiali F, Martin JG, Olivenstein R, Lemièrre C, i in. T(H)17-associated cytokines (IL-17A and IL-17F) in severe asthma. *J Allergy Clin Immunol*. maj 2009;123(5):1185–7.
41. Pène J, Chevalier S, Preisser L, Vénéreau E, Guilleux MH, Ghannam S, i in. Chronically inflamed human tissues are infiltrated by highly differentiated Th17 lymphocytes. *J Immunol*. 1 czerwiec 2008;180(11):7423–30.
42. Pelletier M, Maggi L, Micheletti A, Lazzeri E, Tamassia N, Costantini C, i in. Evidence for a cross-talk between human neutrophils and Th17 cells. *Blood*. 14 styczeń 2010;115(2):335–43.
43. Nembrini C, Marsland BJ, Kopf M. IL-17-producing T cells in lung immunity and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. maj 2009;123(5):986–94; quiz 995–6.
44. Chesné J, Braza F, Mahay G, Brouard S, Aronica M, Magnan A. IL-17 in severe asthma. Where do we stand? *Am J Respir Crit Care Med*. 15 listopad 2014;190(10):1094–101.
45. Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of asthma. *Nat Immunol*. styczeń 2015;16(1):45–56.
46. Gavett SH, O’Hearn DJ, Li X, Huang SK, Finkelman FD, Wills-Karp M. Interleukin 12 inhibits antigen-induced airway hyperresponsiveness, inflammation, and Th2 cytokine expression in mice. *J Exp Med*. 1 listopad 1995;182(5):1527–36.
47. Bryan SA, O’Connor BJ, Matti S, Leckie MJ, Kanabar V, Khan J, i in. Effects of recombinant human interleukin-12 on eosinophils, airway hyper-responsiveness, and the late asthmatic response. *Lancet*. 23 grudzień 2000;356(9248):2149–53.
48. Hansen G, Berry G, DeKruyff RH, Umetsu DT. Allergen-specific Th1 cells fail to counterbalance Th2 cell-induced airway hyperreactivity but cause severe airway inflammation. *J Clin Invest*. styczeń 1999;103(2):175–83.
49. Muehling LM, Heymann PW, Wright PW, Eccles JD, Agrawal R, Carper HT, i in. Human TH1 and TH2 cells targeting rhinovirus and allergen coordinately promote allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol*. wrzesień 2020;146(3):555–70.
50. Castillo JR, Peters SP, Busse WW. Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(4):918–27.
51. Kwah JH, Peters AT. Asthma in adults: Principles of treatment. *Allergy Asthma Proc*. 1 listopad 2019;40(6):396–402.
52. Bignold R, Shammout B, Rowley JE, Repici M, Simms J, Johnson JR. Chemokine CXCL12 drives pericyte accumulation and airway remodeling in allergic airway disease. *Respir Res*. 13 lipiec 2022;23(1):183.
53. Thomas D, McDonald VM, Pavord ID, Gibson PG. Asthma remission: what is it and how can it be achieved? *Eur Respir J*. listopad 2022;60(5):2102583.
54. Ashton JC, Hancox RJ. The Case for Cannabinoid CB1 Receptors as a Target for Bronchodilator Therapy for β -agonist Resistant Asthma. *Curr Drug Targets*. 2018;19(11):1344–9.
55. Lommatzsch M, Virchow JC. Severe asthma: definition, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 12 grudzień 2014;111(50):847–55.

56. Townley RG, Suliaman F. The mechanism of corticosteroids in treating asthma. *Ann Allergy*. styczeń 1987;58(1):1–6.
57. Osborne J, Mortimer K, Hubbard RB, Tattersfield AE, Harrison TW. Quadrupling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 październik 2009;180(7):598–602.
58. Allen DB, Bielory L, Derendorf H, Dluhy R, Colice GL, Szeffler SJ. Inhaled corticosteroids: past lessons and future issues. *J Allergy Clin Immunol*. wrzesień 2003;112(3 Suppl):S1–40.
59. Allen DB, Mullen M, Mullen B. A meta-analysis of the effect of oral and inhaled corticosteroids on growth. *J Allergy Clin Immunol*. czerwiec 1994;93(6):967–76.
60. van Staa TP, Cooper C, Leufkens HGM, Bishop N. Children and the risk of fractures caused by oral corticosteroids. *J Bone Miner Res*. maj 2003;18(5):913–8.
61. Allen DB. Effects of inhaled steroids on growth, bone metabolism and adrenal function. *Expert Rev Respir Med*. sierpień 2007;1(1):65–74.
62. Jackson DJ, Bacharier LB. Inhaled corticosteroids for the prevention of asthma exacerbations. *Ann Allergy Asthma Immunol*. listopad 2021;127(5):524–9.
63. Marques L, Vale N. Salbutamol in the Management of Asthma: A Review. *Int J Mol Sci*. 17 listopad 2022;23(22):14207.
64. O’Byrne PM, FitzGerald JM, Bateman ED, Barnes PJ, Zhong N, Keen C, i in. Inhaled Combined Budesonide-Formoterol as Needed in Mild Asthma. *N Engl J Med*. 17 maj 2018;378(20):1865–76.
65. Stanford RH, Shah MB, D’Souza AO, Dhamane AD, Schatz M. Short-acting β -agonist use and its ability to predict future asthma-related outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol*. grudzień 2012;109(6):403–7.
66. Cockcroft DW, McParland CP, Britto SA, Swystun VA, Rutherford BC. Regular inhaled salbutamol and airway responsiveness to allergen. *Lancet*. 2 październik 1993;342(8875):833–7.
67. Hancox RJ, Cowan JO, Flannery EM, Herbison GP, McLachlan CR, Taylor DR. Bronchodilator tolerance and rebound bronchoconstriction during regular inhaled beta-agonist treatment. *Respir Med*. sierpień 2000;94(8):767–71.
68. Global Initiative for Asthma Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2019. [(accessed on 5 March 2020)];2019 Available online: www.ginasthma.org.
69. Behrendt V, Hilberg O, Bakker V, Ulrik CS, Bjerring N, Løkke A. [Asthma treatment in general practice]. *Ugeskr Laeger*. 10 styczeń 2022;184(2):V03210221.
70. Kaplan A, Mitchell PD, Cave AJ, Gagnon R, Foran V, Ellis AK. Effective Asthma Management: Is It Time to Let the AIR out of SABA? *J Clin Med*. 27 marzec 2020;9(4):921.
71. Coleman RA, Johnson M, Nials AT, Vardey CJ. Exosites: their current status, and their relevance to the duration of action of long-acting beta 2-adrenoceptor agonists. *Trends Pharmacol Sci*. wrzesień 1996;17(9):324–30.
72. Mohammed SP, Taylor CV, Weyman-Jones CB, Mather ME, Vendy K, Dougall IG, i in. Duration of action of inhaled vs. Intravenous beta(2)-adrenoceptor agonists in an anaesthetized guinea-pig model. *Pulm Pharmacol Ther*. 2000;13(6):287–92.

73. Delea TE, Hagiwara M, Stempel DA, Stanford RH. Adding salmeterol to fluticasone propionate or increasing the dose of fluticasone propionate in patients with asthma. *Allergy Asthma Proc.* 2010;31(3):211–8.
74. Busse WW, Massanari M, Kianifard F, Geba GP. Effect of omalizumab on the need for rescue systemic corticosteroid treatment in patients with moderate-to-severe persistent IgE-mediated allergic asthma: a pooled analysis. *Curr Med Res Opin.* październik 2007;23(10):2379–86.
75. Busse W, Corren J, Lanier BQ, McAlary M, Fowler-Taylor A, Cioppa GD, i in. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol.* sierpień 2001;108(2):184–90.
76. Ohta K, Miyamoto T, Amagasaki T, Yamamoto M, 1304 Study Group. Efficacy and safety of omalizumab in an Asian population with moderate-to-severe persistent asthma. *Respirology.* listopad 2009;14(8):1156–65.
77. Hanania NA, Alpan O, Hamilos DL, Condemi JJ, Reyes-Rivera I, Zhu J, i in. Omalizumab in severe allergic asthma inadequately controlled with standard therapy: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 3 maj 2011;154(9):573–82.
78. Gon Y, Maruoka S, Mizumura K. Omalizumab and IgE in the Control of Severe Allergic Asthma. *Front Pharmacol.* 2022;13:839011.
79. Walker S, Monteil M, Phelan K, Lasserson TJ, Walters EH. Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 19 kwiecień 2006;(2):CD003559.
80. Bousquet J, Siergiejko Z, Swiebocka E, Humbert M, Rabe KF, Smith N, i in. Persistency of response to omalizumab therapy in severe allergic (IgE-mediated) asthma. *Allergy.* maj 2011;66(5):671–8.
81. Gibson PG, Yang IA, Upham JW, Reynolds PN, Hodge S, James AL, i in. Effect of azithromycin on asthma exacerbations and quality of life in adults with persistent uncontrolled asthma (AMAZES): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 12 sierpień 2017;390(10095):659–68.
82. Hiles SA, McDonald VM, Guilhermino M, Brusselle GG, Gibson PG. Does maintenance azithromycin reduce asthma exacerbations? An individual participant data meta-analysis. *Eur Respir J.* listopad 2019;54(5):1901381.
83. Smith D, Du Rand IA, Addy C, Collins T, Hart S, Mitchelmore P, i in. British Thoracic Society guideline for the use of long-term macrolides in adults with respiratory disease. *BMJ Open Respir Res.* kwiecień 2020;7(1):e000489.
84. Bozkurt TE, Kaya Y, Durlu-Kandilci NT, Onder S, Sahin-Erdemli I. The effect of cannabinoids on dinitrofluorobenzene-induced experimental asthma in mice. *Respir Physiol Neurobiol.* wrzesień 2016;231:7–13.
85. Frei RB, Luschnig P, Parzmair GP, Peinhaupt M, Schranz S, Fauland A, i in. Cannabinoid receptor 2 augments eosinophil responsiveness and aggravates allergen-induced pulmonary inflammation in mice. *Allergy.* lipiec 2016;71(7):944–56.

3. CZYNNIKI RYZYKA UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH MÓZGU I ICH PROFILAKTYKA

Jakub Piotrowski

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: kuba.bydgoszcz@gmail.com

Anna Jędrasiak

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: annajedrasiak99@gmail.com

1. Wstęp

Udar mózgu jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowotnych na świecie, stanowiąc główną przyczynę zgonów oraz trwałej niepełnosprawności. W Europie udar mózgu dotyka około 1,1 miliona osób rocznie, a w Polsce każdego roku notuje się około 70 tysięcy nowych przypadków. Szczególnie niepokojące są statystyki dotyczące udarów niedokrwiennych, które stanowią około 85% wszystkich przypadków udarów mózgu [1] [2]. Nawet 15% wszystkich udarów dotyczy osób w wieku 18-49 [3].

Udar mózgu, zarówno niedokrwienny, jak i krwotoczny, jest stanem nagłym, wynikającym z zakłócenia dopływu krwi do mózgu. W przypadku udaru niedokrwiennego dochodzi do zamknięcia naczynia krwionośnego, co skutkuje niedotlenieniem oraz uszkodzeniem tkanek mózgowia. Najczęstszymi przyczynami udaru niedokrwiennego są miażdżyca, choroba zakrzepowa oraz zatorowość pochodzenia sercowego [4].

Konsekwencje udaru mózgu są poważne i długotrwałe. Do najczęstszych następstw należą: niedowład lub porażenie jednej strony ciała, trudności z mową (afazja), zaburzenia pamięci, a także zmiany w sferze emocjonalnej i behawioralnej. Długotrwała rehabilitacja jest często niezbędna, aby pacjent mógł powrócić do względnie normalnego funkcjonowania, jednak wiele osób doświadcza trwałej niepełnosprawności.

Analiza czynników ryzyka niedokrwiennych udarów mózgu jest kluczowa dla opracowania skutecznych strategii prewencyjnych. Do najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka należą: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipercholesterolemia, palenie tytoniu, otyłość oraz choroby serca. Niewłaściwe zarządzanie tymi czynnikami znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia udaru, co podkreśla konieczność wprowadzenia kompleksowych programów profilaktycznych oraz edukacyjnych.

2. Epidemiologia

Udary mózgu tworzą najliczniejszą grupę chorób mózgu. Na świecie rocznie udaru doznaje około 17 mln osób. Ponad połowa udarów występuje u osób powyżej 70. roku życia. Po chorobach serca i nowotworach są one trzecią pod względem częstości przyczyną zgonu.

Z powodu udarów mózgu na świecie umiera rocznie około 6 mln osób. Współczynnik zachorowalności w naszym kraju wynosi 126/100 tys. w przypadku kobiet i 147/100 tys. w przypadku mężczyzn. Wysokie współczynniki umieralności w Polsce wiąże się z gorszym stanem zdrowia pacjentów w porównaniu do pacjentów z innych krajów Unii Europejskiej, Polacy są bardziej obciążeni czynnikami ryzyka udaru, mniejszą kontrolą nad głównymi chorobami będącymi przyczyną udaru – nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą – oraz gorszą świadomością istotności systematycznej profilaktyki. W ciągu 5 lat po pierwszym udarze mózgu kolejnego udaru niedokrwiennego doznaje 30–40% chorych. Udary mózgu są najczęstszą przyczyną niepełnosprawności, a 70% chorych po udarze jest dotkniętych niepełnosprawnością różnego stopnia.

3. Patogeneza

W patogenezie udaru niedokrwiennego mózgu warto zwrócić uwagę na czynniki ryzyka, które dzielą się na nie podlegające modyfikacji, takie jak wiek, płeć, czynniki genetyczne, przebyty udar mózgu i modyfikowalne, do których należą nadciśnienie tętnicze, choroby serca takie jak migotanie przedsionków, ostry zespół wieńcowy, mechaniczne zastawki, reumatyczne wady zastawek, bakteryjne zapalenie wsierdza, kardiomiopatia rozstrzeniowa, śluzak serca; cukrzyca, zaburzenia gospodarki lipidowej, hiperhomocysteinemia, niewłaściwy styl życia, doustne środki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza, otyłość, miażdżyca. Szczegółową charakterystykę poszczególnych czynników ryzyka przedstawiono w dalszej części pracy. Nawet 45% udarów niedokrwiniowych wywołanych jest przez zakrzep zlokalizowany w małej lub dużej tętnicy, a 14-30% udarów spowodowanych jest zatorami pochodzenia sercowego [5].

4. Przebieg kliniczny

Udar mózgu charakteryzuje się nagłym wystąpieniem ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, związanych z mózgowym przepływem krwi i spowodowanych przyczynami naczyniowymi, trwającymi dłużej niż 24h. Możliwe jest rozpoznanie udaru również, gdy objawy trwają krócej niż 24h jednak niezbędne jest, aby w takim przypadku udokumentować jednoznaczne ognisko niedokrwienne w badaniach neuroobrazowych. Inna sytuacja, która uprawnia do rozpoznania udaru przed upływem 24h od pojawienia się objawów to ich ustąpienie wskutek leczenia trombolitycznego oraz śmierć pacjenta w 1. dobie [21].

Symptomatologia zależy od lokalizacji ogniska niedokrwienia, do najważniejszych objawów niedokrwienia okolicy unaczynionej przez tętnicę szyjną wewnętrzną należą: przeciwstronny niedowład połowiczny, z przewagą w kończynie górnej, czasem porażenie połowiczne, przeciwstronna niedoczulica połowicza, ślepotą jednooczną po stronie niedokrwienia. Do objawów niedokrwienia okolicy zaopatrywanej przez tętnicę środkową mózgu należy przeciwstronny niedowład połowiczny, zwykle z przewagą w kończynie górnej, czasem porażenie połowiczne, przeciwstronna niedoczulica połowicza i niedowidzenie połowiczne jednoimienne, skojarzone zbaczanie gałek ocznych w stronę uszkodzonej półkuli, afazja płynna i niepłynna w półkuli dominującej. Dla obszaru unaczynienia tętnicy przedniej mózgu: przeciwstronny niedowład połowiczny, dominujący w kończynie dolnej, zaburzenia zachowania, afazja niepłynna w półkuli dominującej. Upośledzenie krążenia w jednej tętnicy

kręgowej, ponad miejscem odejścia od niej tętnicy mózdkowej tylnej dolnej przebiega w większości przypadków bezobjawowo. W przypadku niedokrwienia obszaru zaopatrywanego przez tętnicę podstawną oraz jej gałęzie występują zespoły naprzemienne związane z uszkodzeniem pnia mózgu, zawroty głowy, nudności, zespół mózdkowy oraz opuszkowy. Gdy zaburzenie krążenia dotyczy bezpośrednio pnia tętnicy podstawnej dojdzie u pacjenta do zaburzeń oddychania, krążenia i przytomności, a w konsekwencji nawet śmierci. Zaburzenie krążenia w obrębie tętnicy tylnej mózgu manifestuje się niedowidzeniem połowicznym jednoimiennym, zespołem Webera, zaburzeniami czucia głębokiego i bólami wzgórzowymi, natomiast zaburzenia w obu tętnicach ślepotą korową, zespołem amnestycznym oraz porażeniem międzylądowym.

5. Wiek jako czynnik ryzyka

U pacjentów powyżej 55 roku życia z każdą kolejną dekadą ryzyko udaru wzrasta dwukrotnie. Ma to związek z nasilającą się z wiekiem miażdżycą oraz narażeniem na czynniki, które mogą ją przyspieszać, takie jak nadciśnienie tętnicze. U młodszych osób, do 45. roku życia, udary niedokrwienne częściej są wynikiem innych schorzeń, takich jak zatory sercowe.

6. Rola płci i czynników genetycznych

Związek między płcią a częstością występowania udarów mózgu zmienia się z wiekiem. Przed 65. rokiem życia udary częściej dotyczą mężczyzn, natomiast po 65. roku życia – kobiet. Po menopauzie, kiedy zanika ochronne działanie estrogenów, kobiety stają się bardziej narażone na udar, co dodatkowo wynika z dłuższej średniej długości życia kobiet w porównaniu do mężczyzn.

Czynniki genetyczne również odgrywają znaczącą rolę w ryzyku udaru mózgu. Osoby rasy czarnej są bardziej narażone na udar niż osoby rasy białej. Predyspozycje genetyczne mogą zwiększać ryzyko wystąpienia udaru poprzez choroby uwarunkowane genetycznie, takie jak dziedziczne nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość czy zaburzenia krzepnięcia. Ponadto, wcześniejsze wystąpienie udaru znacząco podnosi ryzyko kolejnych epizodów, które z wiekiem stają się coraz bardziej prawdopodobne.

7. Nadciśnienie tętnicze jako modyfikowalny czynnik ryzyka

Nadciśnienie tętnicze to najważniejszy modyfikowalny czynnik ryzyka udaru mózgu. Jego wpływ jest szczególnie silny, ponieważ przyczynia się do rozwoju miażdżycy oraz patologii małych naczyń krwionośnych, co zwiększa ryzyko zarówno udarów niedokrwiniennych, jak i krwotocznych. Badania wskazują, że obniżenie ciśnienia tętniczego, nawet o niewielkie wartości, może znacząco zmniejszyć ryzyko udaru – obniżenie ciśnienia skurczowego o 10–12 mm Hg i rozkurczowego o 5 mm Hg zmniejsza to ryzyko o 30–40%.

8. Choroby serca a ryzyko udaru

Choroby serca, takie jak migotanie przedsionków, stanowią istotny czynnik ryzyka dla wystąpienia udaru. Migotanie przedsionków jest najczęstszą przyczyną zatorów w krążeniu mózgowym i zwiększa ryzyko udaru pięciokrotnie w porównaniu do osób z prawidłowym

rytmem serca. Ponadto, ryzyko wzrasta u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, zwłaszcza po rozległym zawale ściany przedniej serca.

9. Wpływ zaburzeń metabolicznych

Zaburzenia metaboliczne, takie jak cukrzyca i dyslipidemia, również zwiększają ryzyko udaru mózgu. Cukrzyca, szczególnie nieleczona, prowadzi do przewlekłej hiperglikemii, która przyspiesza miażdżycę i zwiększa ryzyko zakrzepicy. Z kolei dyslipidemia, zwłaszcza hipercholesterolemia, jest silnie skorelowana z występowaniem udarów niedokrwiennych. Zaburzenia lipidowe wpływają na rozwój miażdżycy, kluczowego czynnika w patogenezie udaru.

10. Styl życia i inne modyfikowalne czynniki ryzyka

Palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, brak aktywności fizycznej, otyłość, a także stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych czy hormonalnej terapii zastępczej, to czynniki ryzyka, które można modyfikować. Palenie tytoniu zwiększa ryzyko udaru nawet czterokrotnie, natomiast otyłość ponad dwukrotnie. Warto podkreślić, że zmiana stylu życia, w tym redukcja masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej oraz rezygnacja z używek, może znacząco zmniejszyć ryzyko udaru mózgu.

Wielu pacjentów doświadcza współwystępowania kilku czynników ryzyka, co dodatkowo zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru. Dlatego ważne jest, aby dążyć do minimalizacji tych czynników poprzez odpowiednią profilaktykę i leczenie.

11. Leczenie ostrej fazy udaru

Chorzy w ostrej fazie udaru powinni być leczeni w wyspecjalizowanych ośrodkach udarowych. Okno terapeutyczne czyli czas między początkiem objawów udaru, a podjęciem leczenia ma najważniejsze znaczenie rokownicze dla pacjentów. Według aktualnej wiedzy medycznej tromboliza dożylna (r-tPA) jest jedynym skutecznym farmakologicznym środkiem leczenia ostrej fazy udaru mózgu. Inne środki trombolityczne niż Alteplaza zostały również wzięte pod uwagę w badaniach klinicznych, jednak nie uzyskały wystarczająco dobrego efektu terapeutycznego [6]. Obecnie zalecany terapeutyczny czas na zastosowanie trombolizy dożylnej to 4,5h po wcześniejszym wykluczeniu w badaniach obrazowych (rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa) ogniska krwotocznego [6]. Tromboliza dożylna jest przeciwwskazana jeśli ciśnienie tętnicze pacjenta przekracza wartości 185/110 mmHg, w takim przypadku należy podjąć próbę obniżenia ciśnienia poniżej tych wartości, w tym celu często wykorzystuje się labetalol w odpowiednich dawkach [6]. Trombektomia mechaniczna, której celem jest usunięcie materiału zakrzepowego lub zatorowego z tętnicy szyjnej wewnętrznej lub proksymalnego odcinka tętnicy środkowej mózgu, jest drugą metodą leczenia ostrej fazy udaru, powinna być poprzedzona trombolizą jeśli został zachowany okres terapeutyczny i pacjent nie ma przeciwwskazań do jej zastosowania. Trombektomia wykazuje lepsze efekty terapeutyczne u pacjentów młodych i w udarach niespowodowanych migotaniem przedsionków [7]. Istnieje możliwość wykorzystania trombektomii do usunięcia materiału z dalszych odcinków tętnicy środkowej mózgu lub tętnicy podstawnej, jednak tylko w uzasadnionych przypadkach, a sama metoda jest skuteczniejsza niż farmakologiczne metody udrożnienia naczyń. W badaniu klinicznym biorącym pod uwagę 111 pacjentów

wykorzystanie trombektomii w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów udaru z lub bez trombolizy było związane z lepszymi wynikami klinicznymi [7]. Wykorzystanie nowszych trombektomów przy użyciu stent-retriever wykazuje lepsze efekty kliniczne. Udana rekanalizację osiągnięto u 90% pacjentów z wykorzystaniem urządzenia Solitaire, a wskaźnik rekanalizacji wynosił między 67%, a 100% [8]. Zastosowanie Solitaire jako część protokołu leczenia, jednocześnie z trombolizą dożylną wskaźnik rekanalizacji wynosił 84% a śmiertelność jedynie 12% [9]. Kwas acetylosalicylowy w dawce 150-300 mg na dobę ma również zastosowanie w leczeniu ostrej fazy udaru w ciągu 48h od wystąpienia objawów. Pacjenci zakwalifikowani do dożylniej trombolizy powinni otrzymać ASA 24h po zastosowaniu trombolizy. Zasadne jest również zastosowanie statyn (atorwastatyny w dawce do 80 mg/dobę lub rosuvastatyny w dawce 5-10 mg/dobę, ewentualnie simwastatyny w dawce 20-40mg/dobę).

12. Profilaktyka udaru

Wdrożenie profilaktyki pierwotnej udaru niedokrwinnego mózgu może zapobiec nawet 90% incydentów. Optymalna profilaktyka wymaga rzetelnego podejścia do edukacji pacjenta na temat ryzyka udaru, wykonywania badań przesiewowych oraz poprawy warunków środowiskowych i socjalnych pacjentów [10].

Najistotniejsza wydaje się kontrola potencjalnych czynników ryzyka podlegających modyfikacji. W badaniu klinicznym obejmującym ponad 13000 pacjentów głównym czynnikiem ryzyka było nadciśnienie tętnicze występujące u 47% badanych [10]. Wykazano, że obniżenie ciśnienia skurczowego o każde 10 mmHg i rozkurczowego o każde 5 mmHg zmniejsza ryzyko udaru mózgu o 41% [10]. U pacjentów nieobciążonych cukrzycą należy utrzymywać ciśnienie

<140/90 mmHg [11], natomiast w przypadku współwystępującej cukrzycy <130/80 mmHg [12].

Pacjenci z rozpoznaniem niezastawkowym migotaniem przedsionków powinni otrzymywać doustne leki przeciwzakrzepowe, natomiast pacjenci z wadą zastawkową antagonistów witaminy K tak, aby wskaźnik INR był utrzymany w przedziale 3,0-4,0. Zastosowanie doustnych antykoagulantów zmniejsza ryzyko udaru u pacjentów z migotaniem przedsionków o 60% do 80% porównując do osób niestosujących tych leków. Lepsze efekty osiągnięto dla nowych doustnych antykoagulantów (NOAC) względem warfaryny [13]. Cukrzyca, jak i nieprawidłowa glikemia na czczo (IGF) stanowią istotny czynnik ryzyka udaru mózgu.

Należy dążyć do możliwie najszybszego wyrównania zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Pożądane stężenie hemoglobiny glikowanej u pacjentów z cukrzycą powinno wynosić między 6-7%. Należy zwrócić uwagę, że intensywna terapia obniżająca poziom glukozy nie zmniejsza istotnie ryzyka wystąpienia udaru względem standardowej terapii cukrzycy [14].

Leczenie zaburzeń lipidowych oraz osiągnięcie wartości LDL adekwatnej do ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta istotnie zmniejsza ryzyko udaru. Zastosowanie statyn i w konsekwencji obniżenie cholesterolu LDL o każdy 1 mmol/l zmniejsza ryzyko udaru mózgu o ok. 21% [15]. Spośród statyn w profilaktyce zdarzeń sercowo-naczyniowych najskuteczniejszymi okazały się atorwastatyna i rosuvastatyna [16]. Dodatkowo dodanie

inhibitorów PCSK9 do statyn w metaanalizie spowodowało zmniejszenie ryzyka o 23% w porównaniu do próby placebo [17].

Zdrowa dieta, najlepiej śródziemnomorska, redukcja masy ciała i bezwzględne zaprzestanie palenia tytoniu są zalecane w profilaktyce pierwotnej udaru mózgu. Dodatkowo suplementacja kwasu foliowego, a także witamin z grupy B istotnie redukuje ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu [18][19][20].

Bibliografia:

1. "Home – European Stroke Organisation (ESO)." Accessed: Aug. 12, 2024. [Online]. Available: <https://actionplan.eso-stroke.org/>
2. "Polskie Zdrowie - Polska Akademia Nauk." Accessed: Aug. 12, 2024. [Online]. Available: <https://pan.pl/polskie-zdrowie/>
3. M. S. Ekker et al., "Risk Factors and Causes of Ischemic Stroke in 1322 Young Adults," *Stroke*, vol. 54, no. 2, p. 439, Feb. 2023, doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040524.
4. C. D. Maida, R. L. Norrito, M. Daidone, A. Tuttolomondo, and A. Pinto, "Neuroinflammatory Mechanisms in Ischemic Stroke: Focus on Cardioembolic Stroke, Background, and Therapeutic Approaches," *Int J Mol Sci*, vol. 21, no. 18, pp. 1–33, Sep. 2020, doi: 10.3390/IJMS21186454.
5. R. Mikulik and N. Wahlgren, "Treatment of acute stroke: an update," *J Intern Med*, vol. 278, no. 2, pp. 145–165, Aug. 2015, doi: 10.1111/JOIM.12387.
6. J. Vavrova et al., "Clinical outcomes of acute ischemic stroke patients treated by direct catheter-based thrombectomy depending on their baseline characteristics," *Cor Vasa*, vol. 60, no. 1, pp. e30–e34, Feb. 2018, doi: 10.1016/J.CRVASA.2017.12.010.
7. J. S. Koh, S. J. Lee, C.-W. Ryu, and H. S. Kim, "Safety and efficacy of mechanical thrombectomy with solitaire stent retrieval for acute ischemic stroke: a systematic review," *Neurointervention*, vol. 7, no. 1, p. 1, 2012, doi: 10.5469/NEUROINT.2012.7.1.1.
8. V. Costalat et al., "Rescue, combined, and stand-alone thrombectomy in the management of large vessel occlusion stroke using the solitaire device: A prospective 50-patient single-center study: Timing, safety, and efficacy," *Stroke*, vol. 42, no. 7, pp. 1929–1935, Jul. 2011, doi: 10.1161/STROKEAHA.110.608976/ASSET/B332CE59-7984-4BFF-B99E-3CC67D2D4EE7/ASSETS/GRAPHIC/ZHS0071159180001.JPEG.
9. H. C. Diener and G. J. Hankey, "Primary and Secondary Prevention of Ischemic Stroke and Cerebral Hemorrhage: JACC Focus Seminar," *J Am Coll Cardiol*, vol. 75, no. 15, pp. 1804–1818, Apr. 2020, doi: 10.1016/J.JACC.2019.12.072.
10. S. Mendis et al., "WHO study on Prevention of REcurrences of Myocardial Infarction and Stroke (WHO-PREMISE)," *Bull World Health Organ*, vol. 83, no. 11, pp. 820–829, 2005, Accessed: Aug. 12, 2024. [Online]. Available: <http://www.who.int/bulletin>
11. B. Williams et al., "2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension

- (ESH),” *Eur Heart J*, vol. 39, no. 33, pp. 3021–3104, Sep. 2018, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHY339.
12. C. T. Ruff et al., “Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis of randomised trials,” *The Lancet*, vol. 383, no. 9921, pp. 955–962, Mar. 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0.
 13. H. J. Fang, Y. H. Zhou, Y. J. Tian, H. Y. Du, Y. X. Sun, and L. Y. Zhong, “Effects of intensive glucose lowering in treatment of type 2 diabetes mellitus on cardiovascular outcomes: A meta-analysis of data from 58,160 patients in 13 randomized controlled trials,” *Int J Cardiol*, vol. 218, pp. 50–58, Sep. 2016, doi: 10.1016/J.IJCARD.2016.04.163.
 14. R. Collins et al., “Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy,” *The Lancet*, vol. 388, no. 10059, pp. 2532–2561, Nov. 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(16)31357-5/ATTACHMENT/9C060D9A-F690-455D-942C-F1AA57FD59DC/MMC1.PDF.
 15. H. G. Yebyo, H. E. Aschmann, M. Kaufmann, and M. A. Puhon, “Comparative effectiveness and safety of statins as a class and of specific statins for primary prevention of cardiovascular disease: A systematic review, meta-analysis, and network meta-analysis of randomized trials with 94,283 participants,” *Am Heart J*, vol. 210, pp. 18–28, Apr. 2019, doi: 10.1016/J.AHJ.2018.12.007.
 16. M. Casula, E. Olmastroni, M. T. Boccari, E. Tragni, A. Pirillo, and A. L. Catapano, “Cardiovascular events with PCSK9 inhibitors: an updated meta-analysis of randomised controlled trials,” *Pharmacol Res*, vol. 143, pp. 143–150, May 2019, doi: 10.1016/J.PHRS.2019.03.021.
 17. M. Dehghan et al., “Relationship between healthy diet and risk of cardiovascular disease among patients on drug therapies for secondary prevention a prospective cohort study of 31 546 high-risk individuals from 40 countries,” *Circulation*, vol. 126, no. 23, pp. 2705–2712, Dec. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.103234/-/DC1.
 18. M. S. Duncan, M. S. Freiberg, R. A. Greevy, S. Kundu, R. S. Vasan, and H. A. Tindle, “Association of Smoking Cessation With Subsequent Risk of Cardiovascular Disease,” *JAMA*, vol. 322, no. 7, pp. 642–650, Aug. 2019, doi: 10.1001/JAMA.2019.10298.
 19. S. U. Khan et al., “Effects of nutritional supplements and dietary interventions on cardiovascular outcomes,” *Ann Intern Med*, vol. 171, no. 3, pp. 190–198, Aug. 2019, doi: 10.7326/M19-0341/SUPPL_FILE/M19-0341_SUPPLEMENT.PDF.

Literatura:

20. Kompendium neurologii wydanie IV 2019, Ryszard Podemski, VM Media Sp z.o.o.

Wykaz stron internetowych:

21. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.29>.

4. NOWOTWÓR SUTKA - CZYNNIKI RYZYKA, METODY DIAGNOSTYCZNE I PROFILAKTYKA

Michał Mazurek

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: michalmazurek2000@wp.pl

Karolina Ganczar

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: karolinag3001@gmail.com

Julia Kosęda

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: julia.koseda@gmail.com

Ryszard Łagowski

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: ryszardlagowski1@gmail.com

Jakub Piotrowski

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: kuba.bydgoszcz@gmail.com

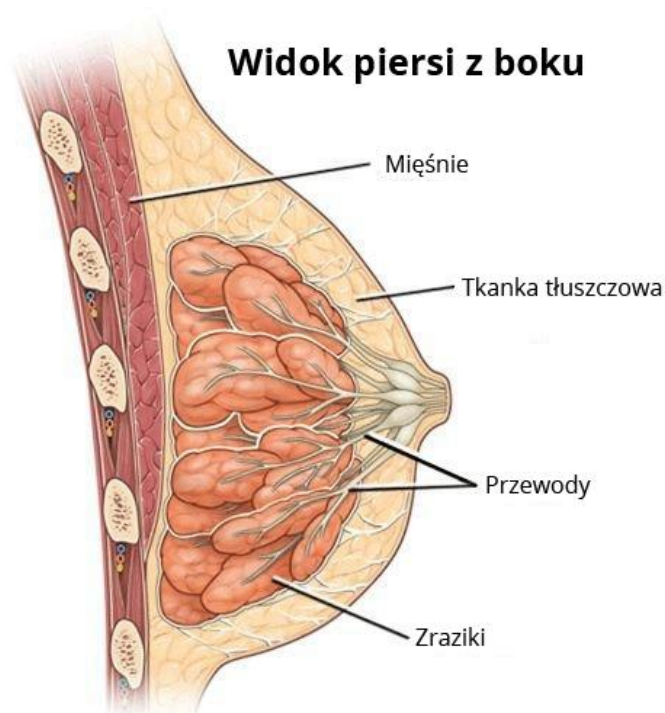
Anna Jędrasiak

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Wydział Medycyny i Stomatologii
Email: annajedrasiak99@gmail.com

1. Wstęp

Rak piersi (sutka) jest nowotworem złośliwym, który wywodzi się z nabłonka przewodów lub zrazików gruczołu sutkowego. Rak rozwija się miejscowo w piersi oraz może dawać przerzuty do węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych (np. płuc, wątroby, kości i mózgu). Może występować zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, jednakże współczynnik zachorowalności jest zdecydowanie wyższy u kobiet. Symptomy chorobowe i potencjalne objawy raka piersi zależą przede wszystkim od stopnia jego zaawansowania.

W początkowym okresie rozwoju raka sutka przebieg jest najczęściej bezobjawowy, wówczas zmiany chorobowe można wykryć za pomocą badań diagnostycznych, jak na przykład mammografia i/lub usg. W miarę rozrostu nowotworu sutka pacjentka może sama wykryć zmianę chorobową w formie guza. Guz w piersi jest zwykle dość twardy, czasami ma nierówną powierzchnię i na ogół dobrze wyczuwalne granice. Guz jest najczęstszym objawem raka piersi. Do innych objawów należą: asymetria piersi, wciągnięcie skóry lub brodawki sutkowej, zaczerwienienie skóry, jednostronny wyciek z brodawki, powiększone okoliczne węzły chłonne.

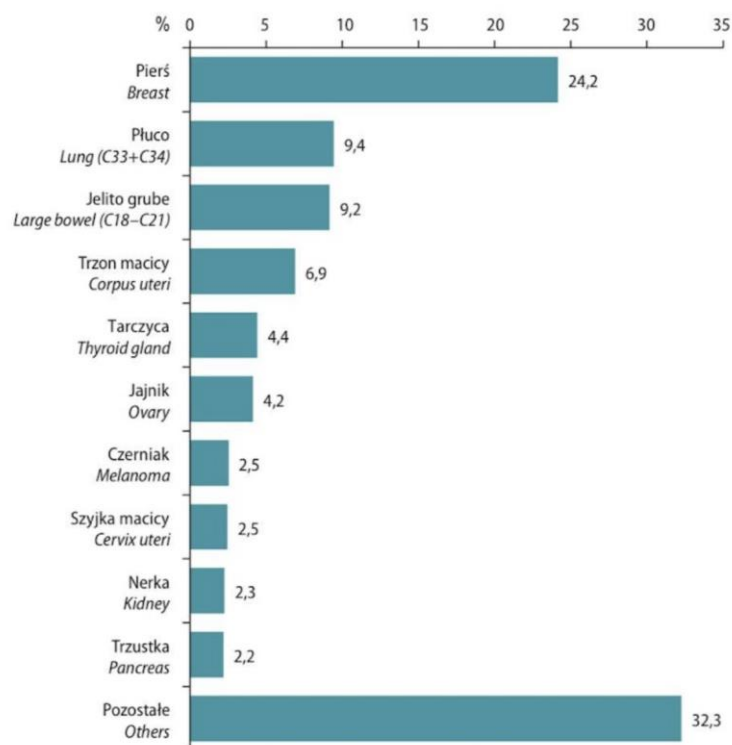


Rysunek 1. Anatomiczny schemat piersi z boku

Źródło: onkologia.org.pl

2. Epidemiologia

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet. Stanowi on około 24% ogółu wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe wykrywane u kobiet. Szacuje się, że rocznie raka piersi rozpoznaje się u 1,5 miliona kobiet na całym świecie, a około 400 tysięcy umiera z tego powodu. Według raportu Krajowego Rejestru Nowotworów w 2021 roku w Polsce na raka piersi zachorowało 21 079 kobiet (współczynnik zachorowalności 59,82/100 000), a 6 406 chorych zmarło z powodu tego nowotworu (współczynnik umieralności 13,6/100 000). Natomiast u mężczyzn współczynnik zachorowalności na raka piersi w 2021 roku wynosił 0,48/100 000 (167 przypadki zachorowań), co stanowi 0,2% wszystkich nowotworów u mężczyzn. Szczyt zachorowań na raka piersi występuje u kobiet w wieku 50-70 lat.



Wykres 1. Struktura zarejestrowanych zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet w Polsce w 2021 roku

Źródło: Krajowy Rejestr Nowotworów, Nowotwory złośliwe w Polsce w 2021 roku. Joanna A. Didkowska, Urszula Wojciechowska, Klaudia Barańska, Marta Miklewska, Irmina Michałek, Paweł Olasek onkologia.org.pl

3. Etiologia i patogeneza

Przyczyna większości zachorowań na raka piersi nie jest znana. Czynniki zwiększające prawdopodobieństwo zachorowania na raka sutka to: płeć żeńska, starszy wiek (50-70 lat), czynniki genetyczne, takie jak występowanie raka piersi w rodzinie, rak piersi uwarunkowany genetycznie spowodowany przede wszystkim mutacją BRCA1 i BRCA2, rzadziej TP53, PTEN, STK11, LKB1, CDH1, ATM, CHEK2, PALB2, występowanie zespołów dziedzicznych jak zespół Li Fraumeni, zespół Lynch 2, zespół Peutza-Jeghersa, zespół Cowden, zespół ataksja-teleangiektazja, wczesna pierwsza miesiączka, późna menopauza (>55.rz.), brak potomstwa lub późne macierzyństwo (>30. r.ż.), doustne środki antykoncepcyjne zawierające estrogeny, otyłość i niedostateczna aktywność fizyczna (szczególnie w wieku pomenopauzalnym), nadmierne spożycie alkoholu, dieta bogata w tłuszcze nasycone, promieniowanie jonizujące, niektóre łagodne choroby proliferacyjne piersi (atypowa hiperplazja), wcześniej rozpoznany rak jednej piersi zwiększa ryzyko rozwoju raka w drugiej piersi. Indywidualne ryzyko zachorowania na raka piersi można oszacować za pomocą skali Gaila. Jest ona szczególnie pomocna w kwalifikacji kobiet z wysokim ryzykiem nowotworu piersi w celu wdrożenia profilaktyki. Uwzględnia wiek, w którym wystąpiła pierwsza miesiączka, liczbę wcześniej wykonanych biopsji piersi, obecność atypowej hiperplazji w materiale z biopsji, wiek pierwszego żywego porodu, zachorowania na raka piersi u krewnych pierwszego stopnia oraz wiek. Aby obniżyć ryzyko rozwoju raka piersi należy unikać nadwagi i otyłości, wprowadzić aktywność fizyczną, ograniczać spożycie alkoholu, unikać palenia tytoniu i ograniczać stosowanie hormonalnej terapii zastępczej.

4. Diagnostyka

Podstawowym badaniem diagnostycznym raka piersi jest mammografia. Metoda wykorzystująca promieniowanie jonizujące w małych dawkach, zazwyczaj wykonywana w dwóch rzutach: górnio-dolna CC i skośna MLO. Czulość mammografii wynosi średnio 85% przy czym jest mniejsza w przypadku piersi o dużej gęstości, typowych dla młodszych kobiet. Do oceny obrazów służy radiologiczna klasyfikacja BI-RADS (ang. breast imaging-reporting and data system).

Tabela 1. Skala BI-RADS

Kategoria	Opis	Uwagi
0	Ocena niekompletna	Konieczne dodatkowe badania obrazowe
1	Prawidłowy obraz piersi	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa — 0%
2	Zmiana łagodna	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa — 0%
3	Zmiana prawdopodobnie łagodna	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa, nie przekracza 2%. Standardowe postępowanie obejmuje obserwację i badania kontrolne. BIRADS 3 w MG i USG jest obecnie wskazaniem do wykonania badania kontrolnego po 6 miesiącach i jeżeli zmiana jest stabilna — po kolejnych 6 miesiącach, a następnie po 12 miesiącach i kolejnych 12 miesiącach
4	Zmiana podejrzana	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa, zawiera się w granicach 2–95%; zalecana weryfikacja mikroskopowa W MG i USG kategorię 4 dzieli się na 3 podkategorie: 4A — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej > 2% do ≤ 10% 4B — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej > 10% do ≤ 50% 4C — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej > 50% do ≤ 95%
5	Zmiana złośliwa	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa, przekracza 95% Konieczna weryfikacja mikroskopowa. Ujemny wynik badania mikroskopowego materiału biopsyjnego nie wyklucza złośliwego charakteru zmiany i nie zwalnia z konieczności wykonania operacji Jeśli przewiduje się zastosowanie indukcyjnego leczenia systemowego, konieczne jest uzyskanie rozpoznania histopatologicznego na podstawie materiału pochodzącego z biopsji gruboigłowej, biopsji wspomaganiej próżnią lub otwartej. Umożliwia to określenie cech morfologicznych nowotworu (stopień zróżnicowania, obecność HR i HER2), decydujących o wyborze metody leczenia
6	Rak piersi rozpoznany na podstawie wcześniejszej wykonanej biopsji	Rak piersi potwierdzony w biopsji przeprowadzonej przed wykonaniem ocenianego badania piersi (MG, USG czy MR). Kategoria zarezerwowana dla badania wykonanego pomiędzy biopsją przezskórną a operacją. *UWAGA! Radiolog nie ocenia zmiany BIRADS 6 — stwierdza jedynie, że zmiana, z której potwierdzono raka, jest widoczna w badaniu

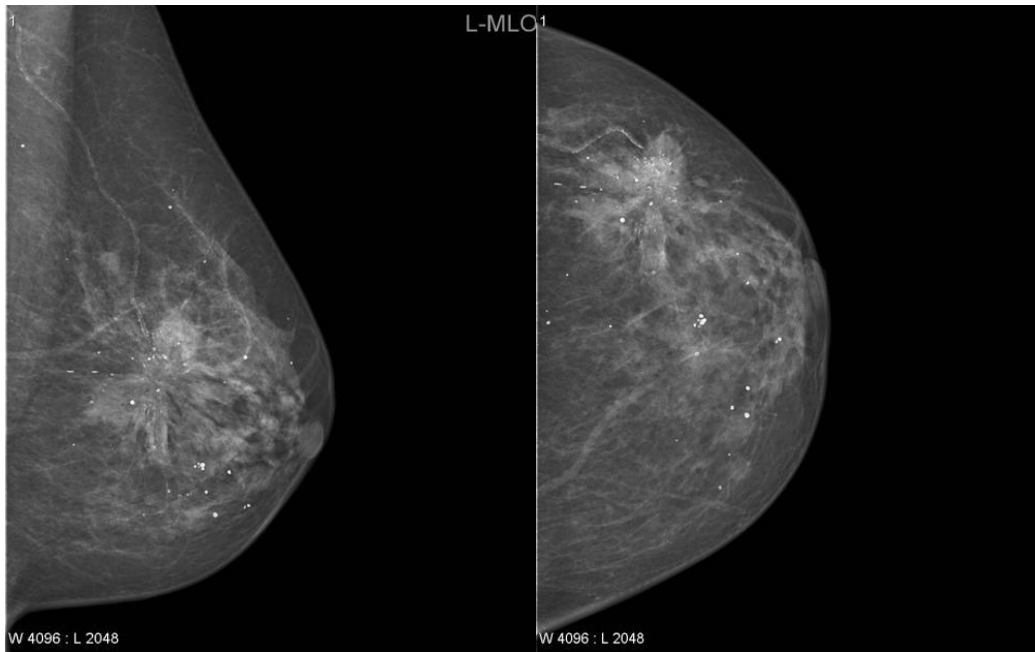
Źródło: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2020 r. Jacek Jassem, Maciej Krzakowski i wsp., Rak piersi.

Cechy sugerujące złośliwy charakter zmiany to nieostro odgraniczone zagęszczenie tkanek miękkich z wypustkami tworzące tzw. guzki spikularne, a także obecne mikrozwapnienia zwłaszcza o układzie linearnym lub grudkowym.

W opisie badania obrazowego powinna być także zawarta informacja o budowie piersi, wyróżnia się cztery typy:

- typ A – budowa tłuszczowa (piersz niemal w całości zbudowana z tkanki tłuszczowej),
- typ B – rozsiane obszary o gęstości tkanki włóknisto-gruczołowej,
- typ C – piersi z obszarami gęstej tkanki, która może przesłaniać małe zmiany ogniskowe,
- typ D – piersi bardzo „gęste”, czulość MG obniżona.

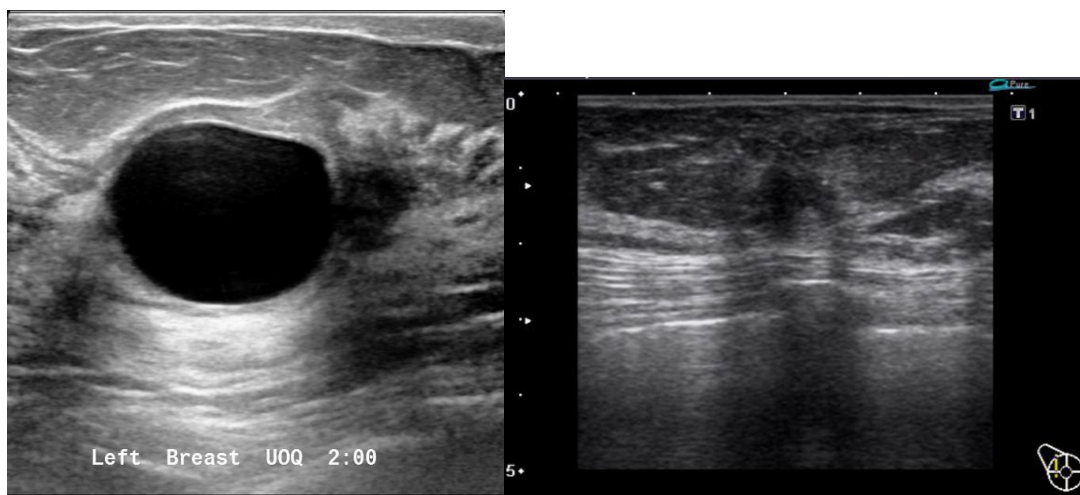
Mammografia cyfrowa może być rozszerzona o tomosyntezę DBT i mammografie spektralną ze wzmocnieniem kontrastowym.



Zdjęcie 2 i 3. Standardowe zdjęcia mammograficzne w projekcjach MLO i CC wykazujące obecność dużej spikularnej zmiany w górnym zewnętrznym kwadrancie

Źródło: <https://radiopaedia.org/cases/spiculated-breast-cancer>

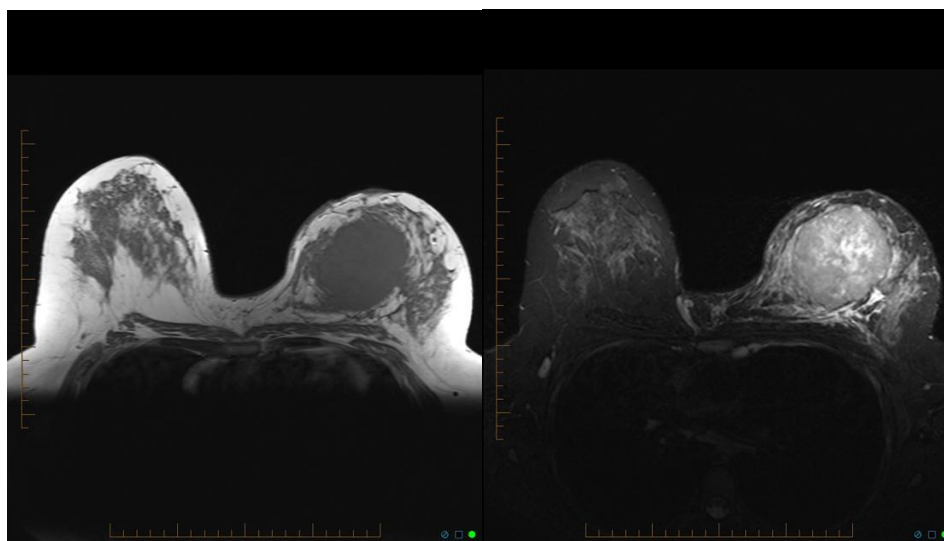
Metodą uzupełniającą mammografię jest USG piersi, które pozwala różnicować zmiany lite od płynnych. Jest szczególnie użyteczne przy badaniu piersi o dużej gęstości, które są charakterystyczne dla młodych kobiet. Metodę tą stosuje się również do oceny węzłów pachowych, a także umożliwia wykonywanie biopsji cienko- i gruboigłowych oraz punkcje torbieli. U kobiet starszych cechuje się niższą czułością i swoistością. Badanie to jest całkowicie bezpieczne dlatego można je stosować u kobiet w ciąży. Czułość i swoistość USG piersi, może być zwiększona przez wykorzystanie opcji dopplerowskiej i/lub wykorzystanie dożylnych środków kontrastujących.

**Zdjęcie 4. USG- torbiel piersi****Zdjęcie 5. USG- Zmiana o nieregularnym kształcie i niewyraźnych granicach sugerująca złośliwy charakter**

Źródło: <https://radiopaedia.org/cases/breast-cancer-on-ultrasound#image-1489652>

<https://radiopaedia.org/articles/simple-breast-cyst-1?lang=us>

Zastosowanie w diagnostyce nowotworu sutka znalazł także rezonans magnetyczny (MR). Badanie to wykazuje czułość w wykrywaniu naciekającego raka piersi w wysokości ponad 98%, a swoistość na poziomie 90–95%. Pomimo tak wysokich wartości, metoda ta znajduje głównie zastosowanie u kobiet wysokiego i najwyższego ryzyka, w różnicowaniu zmian niejednoznacznych w badaniu mammograficznym, oraz po zabiegach plastycznych i rekonstrukcji piersi (implanty). Rezonans magnetyczny jest także wskazany w przypadku wcześniejszej radioterapii na obszarze klatki piersiowej w wieku < 30. rż. Standardem MR jest jednocześnie badanie obu piersi, po dożylnym podaniu za pomocą automatycznej strzykawki gadolinowego środka kontrastującego.

**Zdjęcie 6. i 7. Nowotwór piersi widoczny na obrazach T1-zależnych i T2-zależnych rezonansu magnetycznego**

Źródło: <https://radiopaedia.org/cases/breast-cancer-mri>

Do wykrywania, rozpoznawania i oceny stopnia zaawansowania klinicznego, nie zaleca się rutynowego oznaczania surowiczych markerów raka piersi (CA 15-3, CA 27.29, CEA i innych).

Wykrycie zmiany podejrzanej o charakter nowotworowy, jest wskazaniem do wykonania biopsji gruboigłowej, w której określany jest typ histologiczny, stopień złośliwości, a także stan ER, PgR, HER2 i Ki67, co ma na celu określenie podtypu immunohistochemicznego i dobraniu właściwej metody leczniczej. Biopsja powinna być wykonywana pod kontrolą USG, MR lub mammografii, a podejrzaną zmianę należy oznaczyć metalowym znacznikiem w celu łatwiejszej lokalizacji podczas operacji.

Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa stosowana jest obecnie do weryfikacji podejrzanych regionalnych węzłów chłonnych, natomiast nie jest zalecana do potwierdzenia pierwotnej zmiany, ze względu na brak możliwości różnicowania między rakiem naciekającym, a rakiem przewodowym in situ oraz niemożności wykonywania rutynowego badania receptorów steroidowych i HER2 na komórkach nowotworowych.

Tabela 2. Definicja podtypów naciekającego raka piersi na podstawie surogatów immunohistochemicznych

Cecha	Luminalne raki piersi				Raki nieluminalne	
	Luminalny A	Luminalny B		HER2+	Rak HER2+	Rak trójujemny
		HER2–	HER2+			
ER	+	+	+	+	–	–
PgR	+	Każdy	< 20%	Każdy	–	–
HER2	–	–	–	+	+	–
Ki67	< mediany dla ośrodka	≥ mediany dla ośrodka	Każdy	Każdy	Każdy	Każdy

Źródło: Jassem J, Krzakowski M, Bobek-Billewicz B, et al. Breast cancer. Oncol Clin Pract 2020; 16. DOI: 10.5603/OCP.2020.0038

5. Profilaktyka

Wśród badań mających na celu zmniejszenie ryzyka zgonu na choroby nowotworowe wyróżnia się profilaktykę pierwotną, która obejmuje eliminację czynników ryzyka zachorowania na nowotwory oraz profilaktykę wtórną, polegającą na wdrożeniu badań przesiewowych, których celem jest wykrycie nowotworu lub zmiany przednowotworowej u pacjenta bez objawów choroby. W raku piersi wśród działań zaliczanych do profilaktyki pierwotnej zaliczamy modyfikację stylu życia obejmującą regularną aktywność fizyczną, utrzymywanie właściwej masy ciała, unikanie nadwagi i otyłości, unikanie palenia tytoniu oraz spożycia alkoholu, ograniczanie stosowania hormonalnej terapii zastępczej i karmienie piersią.

Przesiewowe badanie mammograficzne, zaliczane do profilaktyki wtórnej raka sutka, jest najbardziej skuteczną metodą wczesnego wykrywania raka piersi. Rozpoczęcie badań przesiewowych w wieku 50 lub 60 lat zmniejsza względne ryzyko zgonu z powodu raka piersi o 35%, a wykonywanie badań w wieku powyżej 40 lat o 20%. Czulość mammografii wynosi 85%.

U młodszych kobiet, ze względu na przewagę tkanki gruczołowej, mammografia ma niższą czulość. Badania wskazują, że badania przesiewowe z wykorzystaniem mammografii

u kobiet po 20–30 rż. zmniejszają względne ryzyko zgonu o zaledwie 10%. Z tego powodu badaniem dedykowanym u młodszych kobiet jest badanie USG. Nie ma ono zastosowania w badaniach przesiewowych, ze względu na wady, do których zaliczamy subiektywizm oraz brak standaryzacji w dokumentacji medycznej.

Samobadanie piersi zwiększa świadomość w społeczeństwie, jednak nie ma wpływu na umieralność z powodu nowotworu.

Największą czułością (98%) i swoistością (90–95%) charakteryzuje się rezonans magnetyczny, jednak jest on stosowany jako badanie przesiewowe jedynie u pacjentek z grupy wysokiego ryzyka raka piersi.

Tabela 3. Schemat postępowania profilaktycznego Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej

<i>Wiek kobiety</i>	<i>Badanie palpacyjne w ramach rutynowego badania lekarskiego</i>	<i>Mammografia</i>
20-39 lat	co 3 lata	nie
40-49 lat	co 1 rok	nie
50-69 lat	co 1 rok	co 2 lata
Od 75 lat	co 1 rok	nie

W Polsce program profilaktyki raka piersi obejmuje wykonanie badania mammograficznego u kobiet co 2 lata w wieku 45-74 lata, które w przeciągu 2 lat nie wykonywały badania mammograficznego albo co roku, w przypadku pacjentek, które po 5 latach od leczenia chirurgicznego raka piersi pozostają w trakcie uzupełniającej hormonoterapii oraz pacjentek, które zakończyły leczenie raka piersi i 5-letni proces monitorowania po zakończonym leczeniu.

Rak piersi uwarunkowany dziedzicznymi mutacjami dotyczy 5-10% chorych. Mutacje w genach BRCA1 i BRCA2 należą do mutacji o najwyższym ryzyku zachorowania na raka piersi. Nosicielstwo tych mutacji w ogólnej populacji chorych na raka piersi wynosi zaledwie 3-5%, ale wiąże się z ponad 10-krotnie wyższym ryzykiem zachorowania, co odpowiada ryzyku zachorowania na raka piersi do końca życia w zakresie 56–84%. Do innych genów supresorowych, których mutacje związane są z wysoką penetracją należą TP53 (zespół Li-Fraumeni), CDH1, PTEN, PALB2. Do genów, których mutacje wiążą się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka piersi, należą także ATM, NBN, NF1, CHEK2 i STK11. Do najważniejszych cech związanych ze zwiększonym prawdopodobieństwem nosicielstwa mutacji BRCA należą: zachorowanie na raka piersi przed 40. rż., mnogie zachorowania na raka piersi i/lub jajnika w rodzinie, przypadki zachorowań na inne nowotwory u tej samej osoby, zwłaszcza jeśli jednym z nich jest rak jajnika, obustronny rak piersi, rak piersi u mężczyzn, trójmiejscowy rak piersi u chorych przed menopauzą, rak rdzeniasty, pochodzenie aszkenazyjskie, potwierdzona obecność mutacji BRCA w rodzinie.

Do grupy najwyższego ryzyka, w której ryzyko zachorowania na raka piersi jest ponad 10-krotnie większe w porównaniu z ogólną populacją zaliczamy pacjentów z potwierdzoną mutacją BRCA1/2, obciążającym wywiadem rodzinnym: co najmniej 3 zachorowania u krewnych I lub II stopnia (łącznie z probantką), krewnie I stopnia, u których doszło do metachronicznych lub synchronicznych zachorowań na raka piersi i jajnika. Do grupy wysokiego ryzyka, w której ryzyko zachorowania jest 4-10-krotnie większe w porównaniu z ogólną populacją zaliczamy pacjentki bez potwierdzenia mutacji BRCA1, z obciążającym wywiadem rodzinnym: 2 zachorowania u krewnych I lub II stopnia przed 50. rż.

Schemat badań kontrolnych u kobiet w grupie najwyższego i wysokiego ryzyka zachorowań na raka piersi i/lub jajnika jest następujący: u kobiet po ukończeniu 18. rż. Co 1 miesiąc po miesiączce zaleca się wykonywanie samobadania piersi, u kobiet po ukończeniu 25. rż. co 6-12 miesięcy zaleca się badanie palpacyjne piersi wykonywane przez lekarza oraz co 6-12 miesięcy badania obrazowe, takie jak rezonans magnetyczny piersi wykonywany poniżej 30. rż., natomiast powyżej 30. rż. rezonans magnetyczny naprzemienne z mammografią. Jako badanie uzupełniające zaleca się wykonywanie badania USG co 12 miesięcy. Od 35. rż. co 6 miesięcy: USG dopochwowa i oznaczanie stężenia CA 125 (między 5. a 10. dniem cyklu u kobiet przed menopauzą).

Dodatkowo postępowanie profilaktyczne obejmuje amputację piersi u nosicielek mutacji BRCA1/2 (zabieg ten zmniejsza ryzyko raka piersi o 90%), amputacje piersi u pozostałych kobiet z grupy najwyższego ryzyka (zmniejszenie ryzyka raka piersi o 90%), obustronne usunięcie przydatków u nosicielek mutacji BRCA1/2 (zmniejszenie ryzyka raka piersi o 50% u nosicielek mutacji BRCA2) oraz profilaktykę farmakologiczną: od 35. rż. stosowanie tamoksyfenu (zmniejszenie względnego ryzyka zachorowania na raka piersi o 50% w grupach wysokiego ryzyka).

Bibliografia:

1. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2020 r.
2. Onkologia Kliniczna. Tom II. Maciej Krzakowski, Piotr Potemski, Piotr Wysocki. Via Medica. Wydanie 2. 2023.
3. Davidson. Choroby wewnętrzne. Tom 3. Red. Stuart H. Ralson, Ian D. Penman, Mark W. J. Strachan, Richard P. Hobson. Edra Urban & Partner. Wydanie 2 polskie. 2020.
4. Interna Szczeklika 2024. Medycyna Praktyczna
5. Patologia znaczy słowo o chorobie. Wenancjusz Domagała. Polska Akademia Umiejętności. Wydanie 3. 2019.
6. Krajowy Rejestr Nowotworów, Nowotwory złośliwe w Polsce w 2021 roku. Joanna A. Didkowska, Urszula Wojciechowska, Klaudia Barańska, Marta Miklewska, Irmina Michałek, Paweł Olasek onkologia.org.pl

5. KRWOTOKI PODPAJĘCZYNÓWKOWE: OD EPIDEMIOLOGII DO STRATEGII POSTĘPOWANIA KLINICZNEGO

Piotr Glinicki, Kuba Grzonka, Laura Mróz

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wydział lekarski

Email: piotrglinicki1@gmail.com

1. Wstęp

Krwotok podpajęczynówkowy (ang. subarachnoid hemorrhage, SAH) jest poważnym stanem klinicznym, który polega na wynaczynieniu się krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej, najczęściej spowodowanym pęknięciem tętniaka. Tętniaki to uwypuklenia ściany naczyń, które występują w miejscach nieprawidłowej budowy błony sprężystej i warstwy środkowej ścian tętnicy. W pracy omówione zostaną najważniejsze aspekty dotyczące epidemiologii, czynników ryzyka, objawów oraz diagnostyki i leczenia krwotoku podpajęczynówkowego, a także przypadek kliniczny pacjenta z tym schorzeniem. Tętniaki naczyń mózgowych są najczęstszą przyczyną krwotoków podpajęczynówkowych

Tętniaki mózgowe odpowiadają za około 80% wszystkich krwotoków podpajęczynówkowych i są przyczyną 5% udarów mózgu. Występują u ok. 1-2% populacji i najczęściej są umiejscowione w przedniej części koła tętniczego Willisa nie dając żadnych objawów do czasu pęknięcia. Do rzadszych przyczyn SAH zaliczamy: naczyniaki tętniczo-żylny i rdzeniowe, zakrzepy żył i zatok żylnych, nowotwory pierwotne lub przerzutowe, rozwarstwienie tętnic wewnątrzczaszkowych, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, zaburzenia krzepnięcia, urazy. Krwotok podpajęczynówkowy zwykle dotyka osób w średnim wieku, a jego nagłe wystąpienie charakteryzuje się ostrym bólem głowy, wymiotami, dezorientacją i utratą świadomości. Diagnostyka opiera się na tomografii komputerowej i punkcji lędźwiowej, natomiast leczenie obejmuje natychmiastową interwencję chirurgiczną. Mimo postępów medycyny, SAH pozostaje chorobą o wysokiej śmiertelności i znaczącej częstości występowania poważnych deficytów neurologicznych u osób, które przeżyły krwotok.

2. Krwotok podpajęczynówkowy - epidemiologia, czynniki ryzyka, objawy

Częstość występowania krwotoków podpajęczynówkowych jest zróżnicowana na całym świecie. Przykładowo w Finlandii SAH występuje u 22,5 pacjentów na 100 000 mieszkańców. W Chinach zapadalność na tę chorobę wynosi 2 na 100 000, a w USA 14,5 na 100 000 mieszkańców [Rouanet, Silva, 2019].

Do czynników predysponujących do pęknięcia tętniaka zaliczamy: przebyty wcześniej SAH z innego tętniaka, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, przyjmowanie narkotyków. Tętniaki umiejscowione w tylnych częściach koła tętniczego Willisa (np. tętnica podstawna, tętnica tylna mózgu) oraz o większych rozmiarach są bardziej narażone na pęknięcie. Zwiększone ryzyko ich występowania obserwuje się w przebiegu

niektórych chorób genetycznych tj.: Zespół Ehlersa-Danlosa (EDS) szczególnie typu IV, Zespół Marfana, Policystyczna choroba nerek (PKD), Zespół Loey-Dietz, Neurofibromatoza typu 1 (NF1), Zespół Noonan, Zespół Williamsa, Dziedziczna krwotoczna teleangiektazja (HHT).

Najczęstszą lokalizacją tętniaka jest tętnica łącząca przednia (36%), następnie tętnica środkowa mózgu (26%), tętnica łącząca tylna (18%) i tętnice szyjne wewnętrzne (10%) [Vivancos i in., 2014]. U 20% pacjentów występują dwa lub większa liczba tętniaków, wiele z nich to tętniaki lustrzane występujące w tym samym naczyniu po przeciwnej stronie [Louis, Mayer, Noble, 2017, s. 336]. W zależności od umiejscowienia tętniaków można zaobserwować różne objawy neurologiczne.

Tętniak znajdujący się w tętnicy łączącej przedniej może powodować niedowidzenie w dolnych, dwuskroniowych kwadrantach pola widzenia oraz abulie z powodu uciskania skrzyżowania nerwów wzrokowych oraz płatów czołowych.

Tętniak tętnicy środkowej mózgu może prowadzić do przeciwstronnego niedowładu połowicznego, co objawia się osłabieniem jednej strony ciała. Dodatkowo, może wystąpić afazja oraz napady padaczkowe wynikające z uszkodzenia kory ruchowej i ośrodków mowy. Tętniak tętnicy łączącej tylnej często prowadzi do porażenia nerwu okoruchowego. Objawy takie jak opadanie powieki, rozszerzenie źrenicy oraz podwójne widzenie wynikają z ucisku tętniaka na nerw okoruchowy odpowiedzialny za ruchy gałki ocznej oraz reakcję źrenicy na światło.

W przypadku tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej, pacjenci mogą doświadczać zaburzeń czynności dolnych nerwów czaszkowych. Objawy obejmują trudności w połykaniu oraz chrypkę, co jest spowodowane uciskiem tętniaka na pobliskie struktury anatomiczne, wpływając na funkcje nerwów czaszkowych.

Tętniaki umiejscowione w tętnicach kręgowych i podstawnych powodują objawy pniowe i mózdkowe objawiające się zawrotami głowy, ataksją oraz trudnościami w koordynacji ruchów. Dodatkowo mogą występować ubytkowe objawy ze strony dolnych nerwów czaszkowych, takie jak osłabienie mięśni twarzy, trudności w mowie i połykaniu.

Głównym objawem krwawienia podpajęczynówkowego jest ból głowy o różnej lokalizacji, który pacjenci zwykle opisują jako najgorszy ból głowy w życiu. Może promieniować w kierunku potylicy. Pojawia się nagle i osiąga maksymalne natężenie w ciągu godziny. Po sześciu godzinach od krwawienia może pojawić się sztywność szyi.

W jednej trzeciej przypadków jest to jedyny objaw i może być łatwo przeoczony. Inne objawy krwawienia podpajęczynówkowego obejmują nudności i wymioty, które występują u 77% pacjentów, utratę przytomności w 53% przypadków, objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 35% pacjentów, ubytki ogniskowe obecne u 10% chorych oraz zespół Tersona, czyli krwotok do ciała szklстого, który występuje u 40% pacjentów [Vivancos i in. 2014]. U części pacjentów z SAH może wystąpić tzw. "krwawienie zwiastunowe" objawiające się bólem głowy, nudnościami albo usztywnieniem szyi kilka dni lub nawet tygodni wcześniej [Louis, Mayer, Noble, 2017, s. 337].

Stan kliniczny chorych najczęściej ocenia się w pięciostopniowej skali Hunta-Hessa (tabela I). Światowa Federacja Towarzystw Neurochirurgicznych (WFNS- World Federation of Neurosurgical Societies) do oceny stopnia zaburzeń świadomości w krwotokach

podpajęczynówkowych zaleca również użycie skali opartej o skale Glasgow oraz obecność zaburzeń neurologicznych (tabela II).

Tabela 1. Skala Hunt-Hessa

Stopień	Objawy
I	Brak objawów lub bóle głowy o niewielkim nasileniu, zaznaczona sztywność karku
II	Ból głowy o średnim lub znacznym nasileniu, sztywność karku, uszkodzenie nerwów czaszkowych
III	Senność, splątanie, ogniskowe objawy uszkodzenia układu nerwowego o niewielkim nasileniu
IV	Stupor, niedowład połowiczy o średnim lub znacznym nasileniu, zaburzenia wegetatywne
V	Głęboka śpiączka, prężenia

Tabela 2. Skala WFNS

Stopień	Skala Glasgow	Obecność deficytu neurologicznego
I	15 punktów	Nie występuje
II	13–14 punktów	Nie występuje
III	13–14 punktów	Obecny
IV	7–12 punktów	Obecny lub brak
V	3–7 punktów	Obecny lub brak

3. Diagnostyka

Rozpoznanie pękniętego tętniaka mózgu opiera się na wykryciu krwotoku podpajęczynówkowego za pomocą tomografii komputerowej. Tomografia wykonana w ciągu 6 godzin od wystąpienia bólu głowy wykazuje czułość na poziomie 100%, następnie spada do 93% po 24 godzinach i do 60% po 5 dniach od krwawienia [de Oliveira Manoel, Turkel-Parrella, Duggal, Murphy, McCredie, Marotta, 2015]. Do oceny intensywności krwawienia na podstawie tomografii komputerowej służy skala Fishera (tabela III) oraz jej modyfikacja (tabela IV).

Jeśli tomografia komputerowa głowy nie wykazuje nieprawidłowości, ale u pacjenta nadal występują objawy kliniczne wskazujące na krwotok podpajęczynówkowy, konieczne jest wykonanie badania płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez nakłucie lędźwiowe. Brak ksantochromii oraz obecność mniej niż $2000 \times 10^6/L$ czerwonych krwinek w płynie mózgowo-rdzeniowym wykluczają diagnozę krwotoku podpajęczynówkowego spowodowanego tętniakiem, przy czułości wynoszącej 100% i swoistości 91,2% [Perry, Alyahya, Sivilotti, Bullard, Émond, Sutherland, Worster, Hohl, Lee, Eisenhauer, Pauls, Lesiuk, Wells, Stiell, 2015].

Po zdiagnozowaniu krwawienia podpajęczynówkowego, następnym krokiem w diagnostyce jest ustalenie jego źródła. W tym celu przeprowadza się nieinwazyjne badania

naczyniowe, takie jak angiografia tomografii komputerowej lub angiografia rezonansu magnetycznego.

Tabela 3. Skala Fishera

Stopień	Ilość krwi w tomografii komputerowej
	Brak krwi w obrazie tomografii komputerowej
I	Rozlana lub cienka warstwa krwi grubości < 1 mm
II	Łokalizowany skrzep i/lub warstwa krwi grubości > 1 mm
V	Skrzep krwi wewnątrzkomorowy i/lub śródmiaższowy

Tabela 4. Zmodyfikowana skala Fischera

Stopień	Kryteria
0	Brak krwotoku podpajęczynówkowego (SAH) lub krwotoku komorowego (VH)
I	Minimalny SAH, brak VH w 2 komorach bocznych
II	Minimalny SAH, VH w 2 komorach bocznych
III	Duży SAH, brak VH w 2 komorach bocznych
IV	Duży SAH, VH w 2 komorach bocznych

4. Leczenie

Najczęściej w leczeniu pękniętego tętniaka przeprowadza się embolizację. Jest to zabieg, w którym przez naczynia krwionośne wprowadza się specjalny materiał – cienki drucik, a następnie sprężynki które zamykają patologiczny fragment tętnicy, zmniejszając ryzyko pęknięcia tętniaka. Zabieg ten jest mniej inwazyjny i bezpieczniejszy niż operacja otwarcia czaszki.

Kolejną metodą jest klipsowanie operacyjne polegające na otwarciu czaszki i założeniu klipsa na tętniaka, odcinając go od dopływu krwi. Jest to skuteczna metoda, ale czasem niemożliwa, gdyż odcina przepływ krwi.

5. Powikłania po leczeniu

Embolizacja wydaje się być minimalnie inwazyjną procedurą, porównując ją z neurochirurgicznym klipsowaniem tętniaków. Nie jest jednakże wolna od powikłań.

Krwiak w pachwinie jest jednym z częstszych powikłań związanych z dostępem przezskórnym do naczyń krwionośnych przy procedurach diagnostycznych lub interwencyjnych. Występuje on w miejscu wprowadzenia cewnika wewnątrznacyniowego do tętnicy udowej, kiedy to dochodzi do nagromadzenia krwi poza naczyniem krwionośnym. Czynniki ryzyka obejmują zaawansowany wiek, płeć żeńską, nadciśnienie tętnicze i stosowanie antykoagulantów.

Ból głowy jest powikłaniem, który występuje zarówno w przypadku zabiegu drogą wewnątrznacyniową, jak i w przypadku zabiegów wewnątrzczaszkowych. Badania wykazały, że bóle głowy po embolizacji tętniaka są powszechne i występują u około 56% pacjentów w ciągu 72 godzin po zabiegu, jednak są one zazwyczaj łagodne i ustępują

samoistnie. Czynnikiem ryzyka bólu głowy po embolizacji jest m.in. brak nadciśnienia tętniczego w wywiadzie i większa ilość materiału embolizacyjnego użytego w trakcie zabiegu [Hwang, Jeong, Sohn, Park, Bang, Jin, Kim, Oh, Kwon, 2012]. W przypadku pacjentów leczonych urządzeniem Pipeline do embolizacji tętniaków, zauważono ogólną poprawę w zakresie bólów głowy, zwłaszcza u pacjentów z dużymi tętniakami i codziennym występowaniem bólu głowy [Schneider, Moore, Adeeb, Gupta, Griessenauer, Winkler, Sieber, Alturki, Ogilvy, Thomas, 2018].

Inaczej sprawa ma się w przypadku klipsowania tętniaków, czyli operacji drogą wewnątrczaszkową. W badaniach stwierdzono, że pacjenci, po krwawieniu podpajęczynówkowym (SAH), którzy przeszli operację klipsowania tętniaka, doświadczali szybszego spadku natężenia bólu głowy po zabiegu w porównaniu z pacjentami po embolizacji tętniaka. Spadek natężenia bólu głowy był statystycznie istotny w okresie 3 tygodni po operacji [Petridis, Cornelius, Kamp, Falahati, Fischer, Steiger, 2017]. Dodatkowo, u pacjentów poddanych operacji klipsowania z użyciem wewnątrzoponowego wiercenia przedniego wyrostka klinowego stwierdzono wyższy odsetek ciężkich bólów głowy po zabiegu w porównaniu do pacjentów, u których ten zabieg nie był przeprowadzany [Barnett, Samuel, Whittemore, Brett; Thomas, Jerri, Samson, Duke, 2010].

Nawroty tętniaków po embolizacji są zjawiskiem relatywnie częstym, szczególnie w pierwszym roku po zabiegu. Wykazano, że częstość nawrotów tętniaków po embolizacji wynosi 10,9% w ciągu pierwszego roku. Istotnymi czynnikami ryzyka nawrotu są wielkość tętniaka, jego stan (pęknięty lub nie), użycie stentu oraz całkowitość wykonanego zabiegu (brak napływu krwi do worka tętniaka w kontrolnej angiografii) [Li, Gao, Li, Wang, Liu, Yang, 2019].

Do oceny zamknięcia tętniaka po zabiegu embolizacji służy skala Montreal. Umożliwia ocenę skuteczności embolizacji i jest wykorzystywana do oceny stabilności tętniaka po zabiegu. Do oceny stanu zamknięcia tętniaka przy jej pomocy używa się 3 stopni (klas) [Mascitelli, Moyle, Oermann, Polykarpou, Patel, Doshi, Gologorsky, Bederson, Patel, 2014].

Klasa I	zabieg całkowity
Klasa II	resztkowa szyjka
Klasa III	tętniak resztkowy

Jak wykazano, stan zamknięcia tętniaka po drugim zabiegu embolizacji jest niezależnym czynnikiem ryzyka nawrotu tętniaków wewnątrczaszkowych. Całkowite zamknięcie tętniaka znacząco zmniejsza ryzyko nawrotu w porównaniu z częściowym zamknięciem [Han, Jiang, Tian, Chen, Liu, Wu, Gao, Ren, 2022].

6. Opis przypadku

32-letni pacjent zgłosił się na oddział ratunkowy z powodu nagłego i bardzo silnego bólu głowy z towarzyszącymi wymiotami. Ponadto zgłaszał zdrętwienie kończyn po stronie prawej, które ustąpiło samoistnie po kilku minutach. Do tej pory nie był leczony przewlekłe. W badaniu neurologicznym pacjent był przytomny, w logicznym kontakcie, źrenice równe reaktywne bez zaburzeń. Chód prawidłowy, próba Romberga ujemna. Reszta badań bez

odchyień. W badaniu TK głowy uwidoczniono niewielką ilość krwi w zakresie warstw podstawnych rowków zwojowych obu półkul mózgowych, zwłaszcza po stronie lewej oraz wzdłuż zarysów namiotu mózdzku. Zlecono angio-TK z powodu podejrzenia krwotoku podpajęczynówkowego z pękniętego tętniaka. W tym badaniu opisano w tętnicy łączącej przedniej od strony lewej trójkątne uwydatnienie naczyniowe podejrzane jako fenestracja. Poza tym tętnice szyjne wewnętrzne symetryczne w odcinku przedczaszkowym szyjnym. W innych częściach koła Willisa nie stwierdzono odchyień. Pacjenta przekazano na oddział Neurochirurgiczny celem przeprowadzenia zabiegu embolizacji pękniętego tętniaka tętnicy łączącej przedniej.

Zabieg przeprowadzono bez komplikacji. W kontrolnym TK-głowy uwidoczniono embolizowany tętniak rejonu ACoA, pasma wynaczynionej krwi po stronie lewej w okolicy ciemieniowej, w zbiorniku mostu oraz do przodu od rdzenia przedłużonego.

W badaniach kontrolnych neurologicznych nie wykazano odchyień. Badania krwi wykazały niedobór potasu oraz podwyższony poziom glukozy. Testem OGTT rozpoznano nieprawidłową tolerancję glukozy. Zalecono suplementację potasu oraz dietę cukrzycową.

W kolejnym badaniu kontrolnym nie uwidoczniono już wewnątrzczaszkowo krwi, ale pacjent skarżył się na ciągłe bóle głowy. Z uwagi na podwyższone wartości ciśnienia tętniczego włączono leczenie hipotensyjne po którym pacjent zanotował poprawę w zakresie dolegliwości bólowych głowy.

7. Wnioski

Krwotok podpajęczynówkowy (SAH) jest nadal jednym z najbardziej dotkliwych stanów neurologicznych, który wymaga natychmiastowej diagnozy i leczenia. Pomimo znacznego postępu w technikach diagnostycznych i leczeniu, SAH w dalszym ciągu charakteryzuje się wysoką śmiertelnością i często prowadzi do poważnych deficytów neurologicznych u pacjentów, którzy przeżyli krwotok. Powikłania po leczeniu tętniaków występują zarówno w przypadku zabiegów wewnątrzczaszkowych, jak i neurochirurgicznych.

Bibliografia:

1. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq Neuropsiquiatr.* 2019 Nov;77(11):806-814. doi: 10.1590/0004-282X20190112. PMID: 31826137.
2. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, Roda JM, Ximénez-Carrillo A; por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN; Díez Tejedor E, Fuentes B, Alonso de Leciñana M, Alvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Casado I, Castellanos M, Castillo J, Dávalos A, Díaz-Otero F, Egido JA, Fernández JC, Freijo M, Gállego J, Gil-Núñez A, Irimia P, Lago A, Masjuan J, Martí-Fàbregas J, Martínez-Sánchez P, Martínez-Vila E, Molina C, Morales A, Nombela F, Purroy F, Ribó M, Rodríguez-Yañez M, Roquer J, Rubio F, Segura T, Serena J, Simal P, Tejada J. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurologia.* 2014 Jul-Aug;29(6):353-70. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.009. Epub 2012 Oct 6. PMID: 23044408.

3. de Oliveira Manoel AL, Turkel-Parrella D, Duggal A, Murphy A, McCredie V, Marotta TR. Managing aneurysmal subarachnoid hemorrhage: It takes a team. *Cleve Clin J Med*. 2015 Mar;82(3):177-92. doi: 10.3949/ccjm.82a.14021. PMID: 25932743.
1. 4.Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti ML, Bullard MJ, Émond M, Sutherland J, Worster A, Hohl C, Lee JS, Eisenhauer MA, Pauls M, Lesiuk H, Wells GA, Stiell IG. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2015 Feb 18;350:h568. doi: 10.1136/bmj.h568. PMID: 25694274; PMCID: PMC4353280.
4. Hwang G, Jeong EA, Sohn JH, Park H, Bang JS, Jin SC, Kim BC, Oh CW, Kwon OK. The characteristics and risk factors of headache development after the coil embolization of an unruptured aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Oct;33(9):1676-8. doi: 10.3174/ajnr.A3018. Epub 2012 Apr 5. PMID: 22492572; PMCID: PMC7964769.
7. Schneider AM, Moore JM, Adeeb N, Gupta R, Griessenauer CJ, Winkler PA, Sieber S, Alturki AY, Ogilvy CS, Thomas AJ. Self-Reported Headaches in Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms Treated with the Pipeline Embolization Device. *World Neurosurg*. 2018 May;113:e364-e372. doi: 10.1016/j.wneu.2018.02.034. Epub 2018 Feb 14. PMID: 29454131.
8. Petridis AK, Cornelius JF, Kamp MA, Falahati S, Fischer I, Steiger HJ. Level of Headaches After Surgical Aneurysm Clipping Decreases Significantly Faster Compared to Endovascular Coiled Patients. *Clin Pract*. 2017 Apr 28;7(2):936. doi: 10.4081/cp.2017.936. PMID: 28567237; PMCID: PMC5432943.
9. Barnett, Samuel L MD1; Whittemore, Brett MD1; Thomas, Jerri BS1; Samson, Duke MD1. Intradural Clinoidectomy and Postoperative Headache in Patients Undergoing Aneurysm Surgery. *Neurosurgery* 67(4):p 906-910, October 2010. | DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181ec0f41
10. Li H, Gao BL, Li CH, Wang JW, Liu JF, Yang ST. Endovascular Retreatment of Cerebral Aneurysms Previously Treated with Endovascular Embolization. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2020 May;81(3):207-212. doi: 10.1055/s-0039-1685513. Epub 2019 Nov 19. PMID: 31746449.
11. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK, Polykarpou MF, Patel AA, Doshi AH, Gologorsky Y, Bederson JB, Patel AB. An update to the Raymond-Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *J Neurointerv Surg*. 2015 Jul;7(7):496-502. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011258. Epub 2014 Jun 4. PMID: 24898735.
12. Han YF, Jiang P, Tian ZB, Chen XH, Liu J, Wu ZX, Gao BL, Ren CF. Risk factors for repeated recurrence of cerebral aneurysms treated with endovascular embolization. *Front Neurol*. 2022 Sep 29;13:938333. doi: 10.3389/fneur.2022.938333. PMID: 36247772; PMCID: PMC9556764.
13. E.D. Louis, S.A. Mayer, J.M. Noble, Merritt *Neurologia* Tom 1 Wyd.13, Edra Urban & Partner Wrocław 2017.

Wykaz stron internetowych:

14. <https://www.sedimed.pl/tetniak-mozgu/>
15. https://en.wikipedia.org/wiki/Subarachnoid_hemorrhage

6. WIRUSOWE ZAPALENIA WĄTROBY – PATOGENEZA, LECZENIE I PROFILAKTYKA

Anna Jędrasiak

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: annajedrasiak99@gmail.com

Jakub Piotrowski

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: kuba.bydgoszcz@gmail.com

Karolina Ganczar

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: karolinag3001@gmail.com

Michał Mazurek

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: michalmazurek2000@wp.pl

Julia Kosęda

Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: julia.koseda@gmail.com

Ryszard Łagowski

Email: Uniwersytet: Pomorski Uniwersytet Medyczny

Wydział: Medycyny i Stomatologii

Email: ryszardlagowski1@gmail.com

1. Wstęp

Wirusowe zapalenia wątroby (WZW) stanowią poważne wyzwanie dla zdrowia publicznego na całym świecie. Infekcje te są wywoływane przez różne typy wirusów hepatotropowych, które mogą powodować zapalenie wątroby mogące skutkować zarówno ostrymi, jak i przewlekłymi uszkodzeniami tego organu. Spośród nich, najczęściej diagnozowane są zapalenia wywołane przez wirusy typu A, B, C, D i E, z których każdy charakteryzuje się odmienną patogenezą i przebiegiem klinicznym.

Chociaż rozwój medycyny oraz wprowadzenie szczepień profilaktycznych znacznie zmniejszyły zapadalność na niektóre typy WZW, to problem pozostaje nadal istotny z uwagi na wysoką śmiertelność oraz poważne komplikacje zdrowotne, takie jak marskość wątroby czy rak wątrobowokomórkowy. Dodatkowo, różnice w dostępie do opieki medycznej oraz świadomości zdrowotnej w różnych regionach świata przyczyniają się do nierównomiernego rozkładu zachorowalności oraz utrudniają skuteczną kontrolę i eliminację tych chorób.

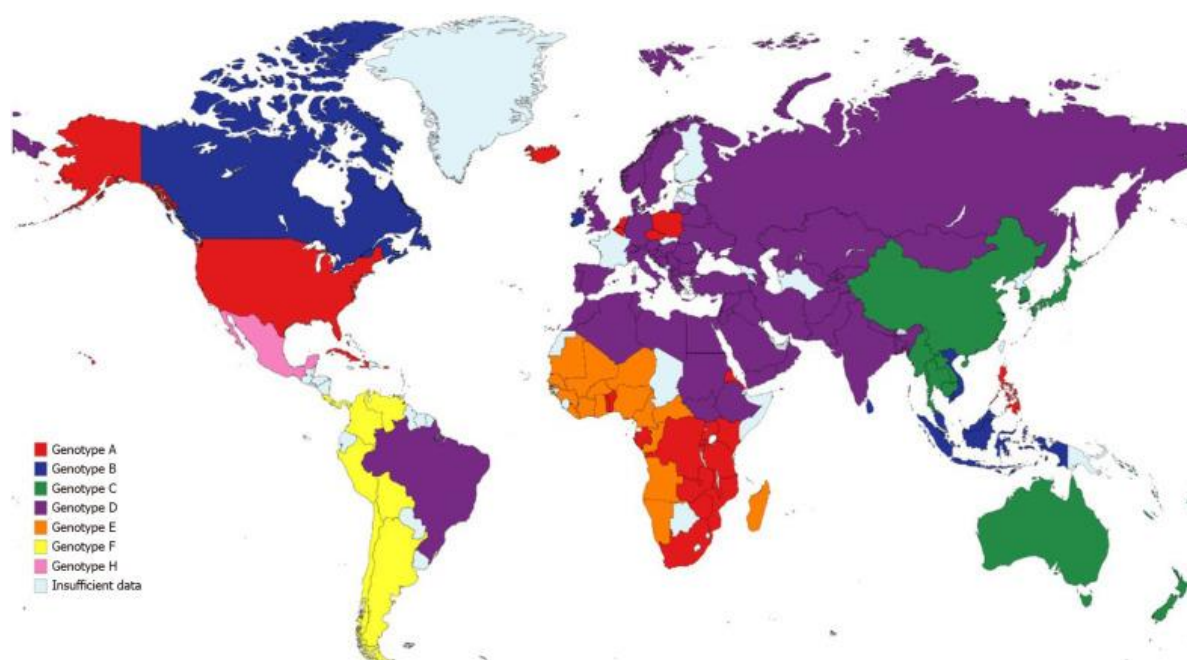
Celem niniejszej pracy jest szczegółowe omówienie wirusowych zapaleń wątroby, ze szczególnym uwzględnieniem ich etiologii, epidemiologii, diagnostyki oraz leczenia. Analiza ta ma na celu nie tylko przedstawienie aktualnego stanu wiedzy, ale również zidentyfikowanie obszarów wymagających dalszych badań i interwencji. Zrozumienie mechanizmów rozwoju WZW oraz skutecznych strategii ich prewencji i terapii jest kluczowe dla zmniejszenia obciążenia zdrowotnego wynikającego z tych chorób oraz poprawy jakości życia pacjentów na całym świecie.

2. Epidemiologia

Wirusowe zapalenia wątroby stanowią istotne obciążenie dla zdrowia publicznego, dotykając setki milionów ludzi na całym świecie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2021 roku, około 296 milionów ludzi żyje z przewlekłym zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV), a około 58 milionów z wirusem zapalenia wątroby typu C (HCV) [1]. Wirus zapalenia wątroby typu A (HAV) odpowiada za około 1,5 miliona przypadków rocznie, które są odpowiedzialne za 15 000 do 30 000 zgonów rocznie [2].

Geograficzne rozmieszczenie zakażeń różni się znacząco w zależności od typu wirusa. Zakażenia HAV i HEV są w dużym stopniu zależne od statusu społeczno-ekonomicznego i dostępu do czystej wody. HAV jest szczególnie powszechny w regionach takich jak Afryka, Azja Południowo-Wschodnia oraz Ameryka Południowa. Z kolei HEV jest endemiczny w regionach takich jak Azja Południowo-Wschodnia, Afryka i Bliski Wschód, gdzie może stanowić do 20% przypadków ostrych zapaleń wątroby.

Epidemiologia wirusowych zapaleń wątroby jest zatem zróżnicowana i zależna od wielu czynników, w tym demograficznych, środowiskowych oraz społeczno-ekonomicznych.



Rycina 1. Rozkład geograficzny najczęstszych genotypów wirusa zapalenia wątroby typu B na kraj [3]

3. Wirusowe zapalenie wątroby typu A

Na całym świecie występuje znaczny wzrost zachorowalności na HAV, z 13,9% wzrostem w 2019 r. w porównaniu z 1990 r. [4]. Publikacja oparta na danych zaczerpniętych z bazy danych Global Burden of Disease (GBD) 2019 wykazała, że wirusowe zapalenie wątroby typu A zajęło pierwsze miejsce pod względem zachorowalności wśród czterech głównych ostrych postaci wirusowego zapalenia wątroby (A, B, C i E).

Wirus zapalenia wątroby typu A jest wysoko zakaźnym enterowirusem, rozprzestrzeniającym się drogą fekalno-oralną, co obejmuje spożywanie zanieczyszczonej żywności lub wody. Ostra niewydolność wątroby jest rzadka w HAV, jednak u pacjentów w przewlekłych chorobach wątroby infekcja ta może być przyczyną zagrażającej życiu choroby. Ponadto nie stwierdza się przewlekłego występowania zakażenia.

Okres inkubacji HAV wynosi około 2-3 tygodnie. Najczęstsze objawy to gorączka, złe samopoczucie i żółtaczka. Pozostałe objawy to osłabienie, zmęczenie, ból brzucha, wymioty, nudności, biegunka. Zakres infekcji może być różny: obejmuje pacjentów bezobjawowych bez żółtaczki, pacjentów z objawami i z żółtaczką, cholestazę prowadzącą do długotrwałej żółtaczki, a nawet przypadki nawracających infekcji lub ostrej niewydolności wątroby. Około 10%-15% pacjentów ma nawrotowy przebieg w ciągu 6-miesięcznego okresu od początkowego zakażenia [5].

Nie jest dostępne specyficzne leczenie HAV, lecz opiera się na postępowaniu objawowym. Najlepszym sposobem zapobiegania rozprzestrzenieniu się zakażenia w społeczeństwie jest poprawa sytuacji socjalno-bytowej ludności. Z kolei istotnym źródłem indywidualnej ochrony jest czynna immunizacja szczepionką zawierającą inaktywowany wirus oraz immunoglobulina HAV, aby nadać odporność czynną, jak i bierną po ekspozycji. Leki przeciwwirusowe nie znajdują zastosowania w terapii zakażenia HAV. HAV prowadzi do ostrej niewydolności wątroby w mniej niż 1% ostrych zakażeń [6], z czego 31% pacjentów

wymaga przeszczepu wątroby, a pozostali chorzy wracają do zdrowia jedynie po objawowym postępowaniu [7].

4. Wirusowe zapalenie wątroby typu B

HBV jest dwuniciowym wirusem DNA należącym do rodziny *Hepadnaviridae* posiadającym tropizm dla hepatocytów, gdzie utrzymuje się prowadząc do przewlekłej choroby nieaktywnej, podczas której jest możliwość reaktywacji HBV [8].

Obraz kliniczny ostrego zakażenia HBV obejmuje przebieg od bezobjawowego po piorunujące zapalenie wątroby. Pacjenci mogą zgłaszać zmęczenie, wymioty, nudności i ból w prawym kwadrancie jamy brzusznej lub zażółcenie skóry.

Przewlekłe zapalenie wątroby typu B może rozwinąć się u pacjentów narażonych w młodszym wieku, z predyspozycjami genetycznymi lub u tych, u których przebieg ostrego zakażenia HBV był bezobjawowy [9]. U pacjentów z przewlekłym zakażeniem HBV w związku z długotrwałe rozwijającym się zapaleniem miększy i zwłóknieniem wątroby często dochodzi do marskości wątroby. Ponadto, u tych pacjentów występuje zwiększone ryzyko rozwoju HCC, zależne od czasu trwania zakażenia, pochodzenia pacjenta oraz szczepu wirusa [10].

Leczenie ostrego wirusowego zapalenia wątroby ma charakter objawowy. Terapia przeciwwirusowa nie zmniejsza, ani nie skraca czasu trwania ostrego zakażenia HBV. Pacjenta należy monitorować w trakcie leczenia, ponieważ w <1% przypadków dochodzi do piorunującego zapalenia wątroby. U 90-95% chorych dochodzi do pełnego wyzdrowienia w ciągu 6 miesięcy po przebyciu ostrego zakażenia HBV. Dochodzi wtedy do pojawienia się przeciwciał skierowanych przeciw antygenom wirusa. U pozostałych dochodzi do stanu przewlekłej infekcji, która najczęściej utrzymuje się do końca życia. Jest to częste w przypadkach zakażenia przeniesionego z matki na dziecko przy urodzeniu lub u osób w stanie immunosupresji.

Możliwości terapeutyczne przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B są niewielkie, ponieważ dostępne formy leczenia nie doprowadzają do całkowitej eradykacji wirusa. Obecne metody leczenia HBV obejmują analogi nukleozydowe/nukleotydowe i interferon PEG. Celem leczenia jest uzyskanie serokonwersji w układzie HBe (HBeAg) i zmniejszenie ilości HBV-DNA. Serokonwersja HBsAg jest wyższa przy schemacie PEG-interferonu w porównaniu z innymi lekami, ale jej skuteczność jest ograniczona z powodu słabej tolerancji pacjenta [11]. Stosowanie analogów nukleozydów/nukleotydów nie ma wpływu na koliste DNA stanowiące matrycę replikacji wirusa, dlatego po przerwaniu leczenia może dochodzić do nawrotów. Pacjenci z HBV, u których rozwinie się ostra niewydolność wątroby, niewyrównana marskość wątroby lub HCC, mogą kwalifikować się do przeszczepienia wątroby w ramach leczenia.

Wreszcie szczepienia przeciwko wirusowi HBV zrewolucjonizowały zapobieganie zakażeniom w placówkach zdrowia publicznego, ograniczając przenoszenie wertykalne i zmniejszając częstość występowania HCC u młodych ludzi [12]. Szczepionka zawierająca rekombinowany HBsAg umożliwia uzyskanie odporności czynnej na zakażenie u zdrowych osób. Ponadto rozwojowi infekcji można zapobiec lub ograniczyć jej ciężkość stosując swoistą immunoglobulinę, którą należy podać do 48 godzin po ekspozycji. Immunoterapia,

choć obiecująca, pozostaje obszarem badań i podobnie jak w przypadku HCV, celem wysiłków badawczych w dalszym ciągu jest eradykacja wirusa.

5. Wirusowe zapalenie wątroby typu C

Wirusowe zapalenie wątroby typu C jest spowodowane jednoniciowym wirusem RNA należącym do rodziny *Flaviridae*. U 50-85% osób ekspozowanych na wirusa dochodzi do rozwoju trwałego zakażenia, a spontaniczne wyeliminowanie wirusa na późniejszym etapie jest niezwykle rzadkie [13]. HCV jest głównie przenoszony przez kontakt z zakażoną krwią, co najczęściej występuje w wyniku używania zanieczyszczonych igieł wśród osób zażywających narkotyki dożylnie, nieodpowiedniej sterylizacji sprzętu medycznego, a także poprzez transfuzje krwi lub przeszczepy organów przed wprowadzeniem rutynowych badań przesiewowych. Ponadto, transmisja HCV może nastąpić przez kontakty seksualne lub z matki na dziecko podczas porodu, chociaż te drogi zakażenia są znacznie rzadsze [14].

Zazwyczaj rozpoznanie jest stawiane na podstawie wyników badań przesiewowych. U większości pacjentów zakażenie HCV jest bezobjawowe lub obejmuje symptomy niespecyficzne tj. zmęczenie, osłabienie, biegunkę, ból brzucha, bóle mięśni czy stawów. Jeżeli dojdzie do rozwoju marskości wątroby może dojść do żółtaczki, ciemnego zabarwienia moczu czy bólu w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej.

Leczenie HCV uległo znacznemu postępowi w ostatnich latach dzięki wprowadzeniu bezpośrednio działających leków przeciwwirusowych (DAAs), które oferują wskaźnik wyleczenia przekraczający 95%. Te terapie są krótkoterminowe, dobrze tolerowane i skuteczne u większości pacjentów, co stanowi rewolucję w leczeniu HCV. Leki te powodują eradykację wirusa, jednak nie zapobiegają ponownemu zakażeniu [15].

Obecnie nie ma dostępnych sposobów czynnego lub biernego uodporniania się przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C, ponieważ obecnie nie istnieje skuteczna szczepionka przeciwko HCV, co dodatkowo podkreśla znaczenie środków zapobiegawczych. Profilaktyka zakażeń HCV obejmuje przede wszystkim unikanie ekspozycji na zakażoną krew, co wiąże się z bezpiecznymi praktykami iniekcyjnymi, odpowiednią sterylizacją sprzętu medycznego oraz edukacją na temat ryzyka związanego z używaniem narkotyków dożylnie [14].

6. Wirusowe zapalenie wątroby typu D

Wirusowe zapalenie wątroby typu D (HDV) jest wywoływane przez wirus zapalenia wątroby typu D, który jest unikalny wśród wirusów hepatotropowych, ponieważ wymaga obecności wirusa zapalenia wątroby typu B (HBV) do ekspresji i replikacji. HDV jest satelitarnym, jednoniciowym wirusem RNA, co oznacza, że może replikować się jedynie w komórkach zakażonych HBV, co czyni koinfekcję HBV-HDV szczególnie groźną. Zakażenie HDV prowadzi do cięższego przebiegu choroby w porównaniu z zakażeniem wyłącznie HBV, a także zwiększa ryzyko rozwinięcia marskości wątroby oraz raka wątrobowokomórkowego [16].

Objawy zakażenia HDV mogą być podobne do objawów zakażenia HBV, ale często są cięższe. Pacjenci mogą doświadczać żółtaczki, bólów brzucha, nudności, zmęczenia oraz objawów związanych z marskością wątroby, takich jak wodobrzusze czy encefalopatia

wątrobową. Zakażenie HDV może przebiegać jako koinfekcja, kiedy osoba równocześnie zaraża się HBV i HDV, lub jako nadkażenie, kiedy HDV infekuje osobę już zakażoną HBV.

Leczenie HDV jest trudne, a dostępne terapie, takie jak PEG-interferon, wykazują ograniczoną skuteczność i są związane z poważnymi skutkami ubocznymi. Niedawno zatwierdzono nową terapię przeciwwirusową – bulevirtide, która wykazuje obiecujące wyniki, jednak dostępność tej terapii jest wciąż ograniczona [17] [18].

Profilaktyka zakażeń HDV polega głównie na zapobieganiu zakażeniom HBV poprzez szczepienia. Osoby zaszczepione przeciwko HBV są w pełni chronione przed HDV, ponieważ wirus D nie jest w stanie replikować się bez obecności HBV. Z tego powodu, kluczowym elementem kontroli HDV jest szeroka dostępność szczepień przeciwko HBV, zwłaszcza w regionach o wysokiej endemiczności.

7. Wirusowe zapalenie wątroby typu E

Wirus zapalenia wątroby typu E (HEV) jest wirusem RNA, należącym do rodziny Hepeviridae. Jest główną przyczyną wirusowego zapalenia wątroby typu E – infekcji wirusowej powszechnie przenoszonej przez skażoną wodę i żywność drogą fekalno-ustną. Chociaż zakażenia HEV są najbardziej rozpowszechnione w krajach rozwijających się, szczególnie w Azji Południowo-Wschodniej, Afryce, Ameryce Środkowej i na Bliskim Wschodzie, coraz częściej uznaje się, że HEV jest problemem również w krajach rozwiniętych. W tych krajach infekcje są często powiązane ze spożyciem surowych lub niedogotowanych produktów mięsnych, zwłaszcza wieprzowiny i dziczyzny [19].

Według szacunków epidemiologicznych na świecie odnotowuje się rocznie około 20 milionów przypadków zakażenia HEV. Spośród tych przypadków około 3,3 miliona objawia się objawowym zapaleniem wątroby. Konsekwencje infekcji HEV są poważne i powodują śmierć około 44 000 osób rocznie. Stanowi to poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego, jak podkreśliła Światowa Organizacja Zdrowia w 2022 r.

Objawy zakażenia HEV mogą być podobne do innych wirusowych zapaleń wątroby i obejmują gorączkę, zmęczenie, nudności, wymioty, bóle brzucha oraz żółtaczkę. U większości pacjentów infekcja ma charakter samoograniczający się, jednak u osób z obniżoną odpornością, kobiet w ciąży (szczególnie w trzecim trymestrze) [20] oraz pacjentów z przewlekłymi chorobami wątroby może dojść do ciężkich powikłań, w tym ostrej niewydolności wątroby [21].

Leczenie HEV polega głównie na łagodzeniu objawów, gdyż specyficzna terapia przeciwwirusowa nie jest powszechnie dostępna. W przypadkach ciężkich, szczególnie u pacjentów z obniżoną odpornością, stosuje się rybawirynę, która może skrócić czas trwania wirusemii i złagodzić objawy [22]. W profilaktyce kluczowe jest zapewnienie dostępu do czystej wody i poprawy warunków sanitarnych, co może zapobiegać epidemiom HEV w krajach rozwijających się. Ponadto, 2011 w Chinach zatwierdzono szczepionkę przeciwko HEV (Hecolin), jednak jej dostępność poza tym regionem jest ograniczona. Jedno z badań wykazało, że skuteczność szczepionki przeciwko HEV wynosi 86,8% po 4,5 roku od pierwszego szczepienia [23].

8. Podsumowanie

Wirusowe zapalenia wątroby (WZW) stanowią istotny problem na całym świecie, powodując znaczną zachorowalność i śmiertelność. Typy wirusowych zapaleń wątroby – A, B, C, D i E – różnią się pod względem etiologii, dróg transmisji, epidemiologii, objawów klinicznych oraz możliwości leczenia i profilaktyki.

WZW typu A i E są głównie przenoszone drogą fekalno-oralną i występują endemicznie w regionach o niskim poziomie higieny. Z kolei WZW typu B, C i D są przenoszone przede wszystkim poprzez kontakt z zakażoną krwią, co czyni je bardziej powszechnymi w populacjach z wysokim odsetkiem dożylnego używania narkotyków oraz w regionach o ograniczonym dostępie do bezpiecznej opieki zdrowotnej.

WZW typu B i C, które są najczęstszymi przyczynami przewlekłych zakażeń wątroby, stanowią główne zagrożenie dla zdrowia publicznego ze względu na prowadzenie do marskości wątroby oraz raka wątrobowokomórkowego. Zakażenia HDV, które mogą wystąpić tylko u osób zakażonych HBV, są rzadziej spotykane, ale prowadzą do cięższego przebiegu choroby. Wreszcie, chociaż WZW typu A i E zazwyczaj przebiegają w sposób samoograniczający się, mogą one stanowić poważne zagrożenie dla osób z obniżoną odpornością oraz kobiet w ciąży.

Diagnostyka, leczenie i profilaktyka wirusowych zapaleń wątroby różnią się znacznie w zależności od typu wirusa, co odzwierciedla zróżnicowane wyzwania i strategie związane z każdym z tych zakażeń. Diagnostyka WZW typu A i E opiera się głównie na wykrywaniu specyficznych przeciwciał IgM w surowicy, co pozwala na potwierdzenie ostrej fazy zakażenia. W przypadku WZW typu B i C, diagnoza jest bardziej złożona i wymaga oznaczenia antygenu HBsAg oraz przeciwciał anty-HCV, a także ilościowej oceny wirusowego RNA lub DNA w celu oceny wirerii i monitorowania odpowiedzi na leczenie. Diagnostyka WZW typu D, które może współistnieć jedynie z zakażeniem HBV, wymaga identyfikacji przeciwciał anty-HDV oraz oznaczenia RNA HDV.

WZW typu A i E jest zazwyczaj objawowe, ponieważ większość zakażeń jest samoograniczająca. Jednak u osób z grup ryzyka, takich jak kobiety w ciąży czy pacjenci z obniżoną odpornością, konieczne może być intensywniejsze monitorowanie i wsparcie medyczne. Leczenie WZW typu B i C ewoluowało znacząco w ostatnich latach, szczególnie dzięki wprowadzeniu bezpośrednio działających leków przeciwwirusowych (DAAs) dla HCV, które mogą prowadzić do całkowitej eliminacji wirusa w ponad 95% przypadków. Terapia WZW typu B często polega na długoterminowym stosowaniu analogów nukleozydowych/nukleotydowych, które skutecznie hamują replikację wirusa, ale rzadko prowadzą do jego całkowitej eliminacji. Leczenie WZW typu D pozostaje trudne, z pegylowanym interferonem jako główną opcją terapeutyczną, choć nowe terapie są obiecujące.

Profilaktyka WZW obejmuje szeroki zakres strategii. WZW typu A i B mają dostępne skuteczne szczepionki, które są kluczowym elementem globalnych programów eliminacyjnych, szczególnie w przypadku WZW typu B, które można zapobiegać już od momentu narodzin przez szczepienie noworodków. Profilaktyka WZW typu C opiera się na edukacji, bezpiecznych praktykach iniekcyjnych oraz redukcji szkód związanych z używaniem narkotyków, jako że nie istnieje skuteczna szczepionka przeciwko HCV. Profilaktyka WZW typu E skupia się głównie na poprawie warunków sanitarnych i dostępu

do czystej wody, choć w Chinach dostępna jest również szczepionka przeciwko HEV (Hecolin). W przypadku WZW typu D, profilaktyka polega na zapobieganiu zakażeniu HBV, gdyż HDV nie może istnieć bez tego wirusa.

Skuteczna walka z WZW wymaga zintegrowanego podejścia, łączącego edukację zdrowotną, szczepienia, dostęp do czystej wody, bezpieczne praktyki iniekcyjne oraz szeroki dostęp do diagnostyki i leczenia. Rozpoznanie cech epidemiologicznych i klinicznych konkretnych wirusowych zapaleń wątroby ma kluczowe znaczenie dla diagnozowania, a następnie kompleksowego leczenia tych schorzeń. Nowe terapie już dziś dają nadzieję na jak największą kontrolę nad chorobą, z nadzieją na wyleczenie i eradykację zapaleń wątroby typu B, C i D w przyszłości.

Bibliografia:

1. WHO, "Global Health Sector Strategies on HIV, Viral Hepatitis and the sexually transmitted infections," World Health Organization, vol. ector stra, no. June 2021, pp. 2022–2030, 2021, Accessed: Aug. 11, 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240027077>
2. "Immunization, Vaccines and Biologicals WHO Immunological Basis for Immunization Series," 2019, Accessed: Aug. 11, 2024. [Online]. Available: <http://apps.who.int/bookorders>.
3. D. Castaneda, A. J. Gonzalez, M. Alomari, K. Tandon, and X. B. Zervos, "From hepatitis A to E: A critical review of viral hepatitis," *World J Gastroenterol*, vol. 27, no. 16, p. 1691, Apr. 2021, doi: 10.3748/WJG.V27.I16.1691.
4. G. Cao, W. Jing, J. Liu, and M. Liu, "The global trends and regional differences in incidence and mortality of hepatitis A from 1990 to 2019 and implications for its prevention," *Hepatol Int*, vol. 15, no. 5, pp. 1068–1082, Oct. 2021, doi: 10.1007/S12072-021-10232-4.
5. S. C. MATHENY and J. E. KINGERY, "Hepatitis A," *Am Fam Physician*, vol. 86, no. 11, pp. 1027–1034, Dec. 2012, Accessed: Aug. 12, 2024. [Online]. Available: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2012/1201/p1027.html>
6. A. Wasley, A. Fiore, and B. P. Bell, "Hepatitis A in the era of vaccination," *Epidemiol Rev*, vol. 28, no. 1, pp. 101–111, Aug. 2006, doi: 10.1093/EPIREV/MXJ012.
7. R. M. Taylor et al., "Fulminant hepatitis A virus infection in the United States: Incidence, prognosis, and outcomes," *Hepatology*, vol. 44, no. 6, pp. 1589–1597, Dec. 2006, doi: 10.1002/HEP.21439.
8. M. Rybicka and K. P. Bielawski, "Recent Advances in Understanding, Diagnosing, and Treating Hepatitis B Virus Infection," *Microorganisms*, vol. 8, no. 9, pp. 1–29, Sep. 2020, doi: 10.3390/MICROORGANISMS8091416.
9. Z. H. Yan, Y. Fan, X. H. Wang, Q. Mao, G. H. Deng, and Y. M. Wang, "Relationship between HLA-DR gene polymorphisms and outcomes of hepatitis B viral infections: a meta-analysis," *World J Gastroenterol*, vol. 18, no. 24, pp. 3119–3128, 2012, doi: 10.3748/WJG.V18.I24.3119.
10. S. I. Seo et al., "Predictive factors for risk of hepatocellular carcinoma in immune inactive chronic hepatitis B," *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, vol. 44, no. 5, pp. 711–717, Oct. 2020, doi: 10.1016/J.CLINRE.2019.10.009.

11. Y. Tao et al., "Present and Future Therapies for Chronic Hepatitis B," *Adv Exp Med Biol*, vol. 1179, pp. 137–186, 2020, doi: 10.1007/978-981-13-9151-4_6.
12. C. L. Lin and J. H. Kao, "Hepatitis B: Immunization and Impact on Natural History and Cancer Incidence," *Gastroenterol Clin North Am*, vol. 49, no. 2, pp. 201–214, Jun. 2020, doi: 10.1016/J.GTC.2020.01.010.
13. R. H. Westbrook and G. Dusheiko, "Natural history of hepatitis C," *J Hepatol*, vol. 61, no. 1 Suppl, pp. S58–S68, Nov. 2014, doi: 10.1016/J.JHEP.2014.07.012.
14. "Hepatitis C." Accessed: Aug. 12, 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
15. D. Castaneda, A. J. Gonzalez, M. Alomari, K. Tandon, and X. B. Zervos, "From hepatitis A to E: A critical review of viral hepatitis," *World J Gastroenterol*, vol. 27, no. 16, p. 1691, Apr. 2021, doi: 10.3748/WJG.V27.I16.1691.
16. P. Lampertico et al., "Hepatitis D virus infection: Pathophysiology, epidemiology and treatment. Report from the first international delta cure meeting 2022," *JHEP Reports*, vol. 5, no. 9, Sep. 2023, doi: 10.1016/J.JHEPR.2023.100818.
17. P. Farci and G. Niro, "Clinical features of hepatitis D," *Semin Liver Dis*, vol. 32, no. 3, pp. 228–236, 2012, doi: 10.1055/S-0032-1323628.
18. M. Bazinet et al., "Safety and efficacy of REP 2139 and pegylated interferon alfa-2a for treatment-naïve patients with chronic hepatitis B virus and hepatitis D virus co-infection (REP 301 and REP 301-LTF): a non-randomised, open-label, phase 2 trial," *Lancet Gastroenterol Hepatol*, vol. 2, no. 12, pp. 877–889, Dec. 2017, doi: 10.1016/S2468-1253(17)30288-1.
19. R. Ahmed and N. Nasheri, "Animal reservoirs for hepatitis E virus within the *Paslahepevirus* genus," *Vet Microbiol*, vol. 278, p. 109618, Mar. 2023, doi: 10.1016/J.VETMIC.2022.109618.
20. F. C. Zhu et al., "Efficacy and safety of a recombinant hepatitis E vaccine in healthy adults: a large-scale, randomised, double-blind placebo-controlled, phase 3 trial," *Lancet*, vol. 376, no. 9744, pp. 895–902, Sep. 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)61030-6.
21. H. R. Dalton et al., "Hepatitis E virus and neurological injury," *Nat Rev Neurol*, vol. 12, no. 2, pp. 77–85, Feb. 2016, doi: 10.1038/NRNEUROL.2015.234.
22. H. R. Dalton and N. Kamar, "Treatment of hepatitis E virus," *Curr Opin Infect Dis*, vol. 29, no. 6, pp. 639–644, Nov. 2016, doi: 10.1097/QCO.0000000000000316.
23. J. Zhang et al., "Long-term efficacy of a hepatitis E vaccine," *N Engl J Med*, vol. 372, no. 10, pp. 914–922, Mar. 2015, doi: 10.1056/NEJMOA1406011.

7. WPŁYW SNU NA FUNKCJE POZNAWCZE I EMOCJONALNE JEDNOSTKI

Emilia Aleksandra Malinowska

Warszawska Akademia Medyczna

Wydział Nauk Medyczno- Społecznych

ul. Okopowa 59, 01-043 Warszawa

E-mail: malinowskaemilia2@gmail.com

Abstrakt: Celem pracy jest omówienie definicji snu, przebiegu poszczególnych faz, negatywnych skutków deprywacji oraz istotnego wpływu na funkcje poznawcze i emocjonalne. Sen jest złożonym procesem biologicznym, który jest niezbędny dla zdrowia i funkcjonowania organizmu. Jest stanem naturalnym, cyklicznym i odwracalnym, charakteryzujący się powtarzalną utratą świadomości, ponieważ dochodzi do zmniejszenia reakcji na bodźce zewnętrzne oraz zmniejszonej aktywności ruchowej. Sen odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia psychicznego i fizycznego. Jest niezbędny w procesie regeneracji, wpływa na pamięć, uczenie się oraz przetwarzanie informacji. Ponadto sen ma niezaprzeczalny wpływ na regulację emocji, stabilizację nastroju oraz ogólne samopoczucie. Odpowiednia ilość snu zmniejsza ryzyko wystąpienia lęku i depresji oraz obniża poziom stresu. Podczas snu dochodzi do szeregu procesów biologicznych, które wspierają zdrowie mózgu, w tym usuwania toksyn nagromadzonych w ciągu dnia oraz regeneracji komórek nerwowych. Zaburzenia snu mają poważne konsekwencje dla zdrowia psychicznego i mogą prowadzić do rozwoju licznych problemów zdrowotnych. W pracy omówione zostały również statystyki porównujące jakość i długość snu Polaków w różnych kategoriach wiekowych, z czego wynika, że prawie co 10 Polak śpi poniżej 5 godzin. A krótkie drzemki, trwające około godziny występują wśród młodych ludzi do 24 roku życia oraz u seniorów po 65 roku życia. Liczne badania wykazują również, że zaburzenia snu oraz jego deprywacja są powszechnym problemem dotyczącym dużej części społeczeństwa, co niesie za sobą negatywne konsekwencje w późniejszym funkcjonowaniu.

1. Wstęp

Zaburzenia snu, zbyt mała ilość godzin lub pogorszenie jakości są powszechnym problemem dotyczącym różnych grup społecznych w każdej kategorii wiekowej. Sen jest stanem fizjologicznym, który wpływa na regenerację psychiczną i fizyczną organizmu. Badania wykazują, że życie człowieka aż w 1/3 składa się ze snu. Niestety zaburzenia snu można potraktować jako chorobę cywilizacyjną, ciągła praca i stres oraz szybkie tempo życia przyczyniają się do niepełnej regeneracji, co prowadzi do zaburzeń zdrowotnych [Gajda, Wanot, Biskupek-Wanot, 2020]. Najczęstszą formą zaburzeń snu jest bezsenność, która stanowi około 90% tych zaburzeń. Zaburzenia snu występują w całej populacji, głównie wśród osób dorosłych. Jednak niektóre grupy są na nie narażone w większym stopniu, zwłaszcza osoby starsze, kobiety, jak również osoby ze współistniejącymi chorobami ogólnymi, zaburzeniami psychicznymi oraz chorobami neurologicznymi [Wojtas, Ciszewski, 2011]. Sen ma kluczowy wpływ na życie człowieka, obejmując aspekty fizyczne, emocjonalne oraz poznawcze. Regularny, zdrowy sen pomaga utrzymać równowagę

psychiczną i fizyczną, co przekłada się na jakość życia i zdolność do efektywnego funkcjonowania w społeczeństwie.

2. Fazy snu

Sam proces snu nie jest jednolity, został on jednak podzielony na poszczególne fazy. Na podstawie pomiaru aktywności bioelektrycznej mózgowia wyróżnia się typowo cztery stadia fazy snu NREM (Non-Rapid Eye Movement) oraz fazę snu REM. Stadium pierwsze i drugie to stadium zasypiania, Faza NREM1 jest etapem przejściowym, który przygotowuje organizm do głębszych faz snu [Gajda, Wanot, Biskupek-Wanot, 2020]. Jest to moment, w którym często występują "szarpnięcia mięśni" (hipnagogiczne mioklonie), które mogą obudzić śpiącego, trwa zazwyczaj od 1 do 5 minut. W tej fazie dochodzi do spowolnienia czynności serca i oddechu, a także do obniżenia napięcia mięśniowego. Faza NREM2 stanowi około 50% całego snu i jest to etap, w którym organizm wchodzi w głębszy sen. Trwa zazwyczaj od 10 do 25 minut na cykl, jest kluczowa dla procesów regeneracyjnych, takich jak konsolidacja pamięci i regulacja funkcji metabolicznych. W tej fazie ciało przygotowuje się do wejścia w głęboki sen [Markiewicz, 2010]. NREM3, znana także jako sen wolnofalowy (Slow-Wave Sleep) jest najgłębszą fazą snu NREM. Jest to faza, w której organizm regeneruje się najbardziej. Tętno, ciśnienie krwi i temperatura ciała są na najniższym poziomie, jest niezwykle ważna dla fizycznej regeneracji organizmu, wzmacniania układu odpornościowego, a także konsolidacji pamięci proceduralnej i przestrzennej. Brak tej fazy snu może prowadzić do uczucia niewyspania i zmęczenia, mimo że osoba może przespać odpowiednią ilość czasu [Walker, 2017]. Faza REM nazywana także snem paradoksalnym, jest fazą snu, w której dochodzi do intensywnej aktywności mózgu, mimo że ciało pozostaje w stanie paraliżu, charakteryzuje się szybkim ruchem gałek ocznych. Zazwyczaj pojawia się po 90 minutach od zaśnięcia i trwa od 10 do 60 minut w zależności od cyklu snu. Faza REM jest kluczowa dla pamięci emocjonalnej, kreatywności, a także przetwarzania doświadczeń z poprzedniego dnia. Jest to również faza, w której najczęściej pojawiają się sny. Brak snu REM może prowadzić do problemów z pamięcią, trudności w koncentracji oraz problemów emocjonalnych [Gajda i in., 2020].

3. Wpływ snu na poszczególne aspekty życia

3.1. Wpływ snu na zdrowie fizyczne

Zachowanie prawidłowej higieny snu stanowi bardzo ważny czynnik umożliwiający utrzymanie szeroko rozumianego zdrowego stylu życia. Podczas snu ciało się regeneruje, naprawiając tkanki i komórki. Sen wpływa na układ odpornościowy, co pomaga w walce z infekcjami. W czasie trwania snu dochodzi w organizmie do szeregu zmian metabolicznych i hormonalnych, sen wpływa na produkcję hormonów, takich jak kortyzol (hormon stresu), który, jeśli jest nadmiernie wydzielany, może prowadzić do problemów zdrowotnych [Kozyra i in., 2020]. Niezaspokajanie tej potrzeby fizjologicznej wiąże się z niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi. Szereg badań wskazuje na zależność pomiędzy deprywacją snu a ryzykiem rozwoju wielu chorób. Na jego jakość wpływają następujące czynniki: dieta i czas spożywania ostatniego posiłku, wilgotność i temperatura pomieszczenia, w którym się śpi, narażenie na działanie światła niebieskiego przed snem oraz ekspozycja na światło dzienne

w ciągu dnia, drzemki, poziom hałasu podczas snu oraz aktywność fizyczna [Kostecka, 2017, Kozyra i in., 2020].

3.2. Wpływ snu na życie społeczne i relacje międzyludzkie

Sen ma znaczący wpływ na życie społeczne, ponieważ wpływa na zdolności poznawcze, emocjonalne i behawioralne, które są kluczowe w interakcjach z innymi ludźmi. Badania pokazują, że osoby niewyspane mają trudności z rozpoznawaniem subtelnych sygnałów emocjonalnych, co może prowadzić do nieporozumień i pogorszenia jakości relacji. Brak snu może obniżać zdolność do budowania i utrzymywania bliskich relacji, w tym romantycznych. Niewyspanie może prowadzić do zmniejszenia libido, co może wpływać na relacje intymne [Wichniak, Jernajczyk, 2011]. Chroniczne niewyspanie może prowadzić do wycofania się z życia społecznego, zwiększenia podatności na stres oraz zmniejszenia produktywności [Walker, 2017]. Brak snu może prowadzić do poważnych problemów społecznych, takich jak izolacja, konflikty i trudności w utrzymaniu relacji.

3.3. Wpływ snu na zdrowie psychiczne i emocjonalne

Przede wszystkim, odpowiednia ilość snu jest niezbędna do prawidłowej regulacji emocji. Badania wskazują, że sen pomaga w przetwarzaniu emocjonalnym, co jest kluczowe dla utrzymania stabilności emocjonalnej. Faza REM, charakteryzująca się intensywną aktywnością mózgu, odgrywa szczególnie ważną rolę w przetwarzaniu wspomnień emocjonalnych i w konsolidacji emocji [Skrzypińska, 2015]. Najczęściej zaburzenia snu współistnieją z zaburzeniami nastroju. Mogą również stanowić jeden z objawów epizodów depresyjnych czy maniakalnych. Warto wspomnieć, że liczne badania mówią o zwiększonym ryzyku pojawienia się depresji u osób z bezsennością, wykazano, że aż u 47% osób, u których bezsenność utrzymywała się przez rok, wystąpiła depresja [Wojtas, Ciszewski, 2011]. Ponadto podczas epizodu depresyjnego, aż 80% pacjentów zgłasza problemy ze snem. Dodatkowo, sen jest niezbędny do regeneracji układu nerwowego, co przekłada się na ogólną zdolność do koncentracji, podejmowania decyzji i rozwiązywania problemów [Andrzejczak, Gmitrowicz, 2013]. Niewystarczająca ilość snu lub jego zaburzenia mogą prowadzić do osłabienia zdolności poznawczych, takich jak pamięć, koncentracja i zdolność do podejmowania decyzji [Kłodecka-Różalska, 2010]. Deprywacja snu, jego zbyt krótki czas trwania czy nadmierna ilość może korelować z ryzykiem występowania schorzeń metabolicznych oraz zaburzeń o podłożu depresyjnym. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że zaburzenia snu dotyczą ok. 30-40% światowej populacji [Kozyra i in., 2020].

3.4. Wpływ snu na funkcje poznawcze

Określenie „funkcje poznawcze” odnosi się głównie do obszarów związanych z myśleniem, takich jak: pamięć, zdolność do uczenia się nowych informacji, mowy, czytania ze zrozumieniem i komunikacji. Podczas snu, szczególnie w fazie NREM (Non-Rapid Eye Movement), mózg przetwarza i integruje informacje zgromadzone w ciągu dnia, co prowadzi do ich utrwalenia i lepszego zapamiętania [Dobrowolska, Lech, 2018]. Sen pomaga w przetwarzaniu złożonych informacji i włącza je do istniejących schematów poznawczych, co umożliwia bardziej efektywne i logiczne myślenie. Brak snu prowadzi do zmniejszenia zdolności analizy sytuacji i zwiększa skłonność do podejmowania ryzykownych lub

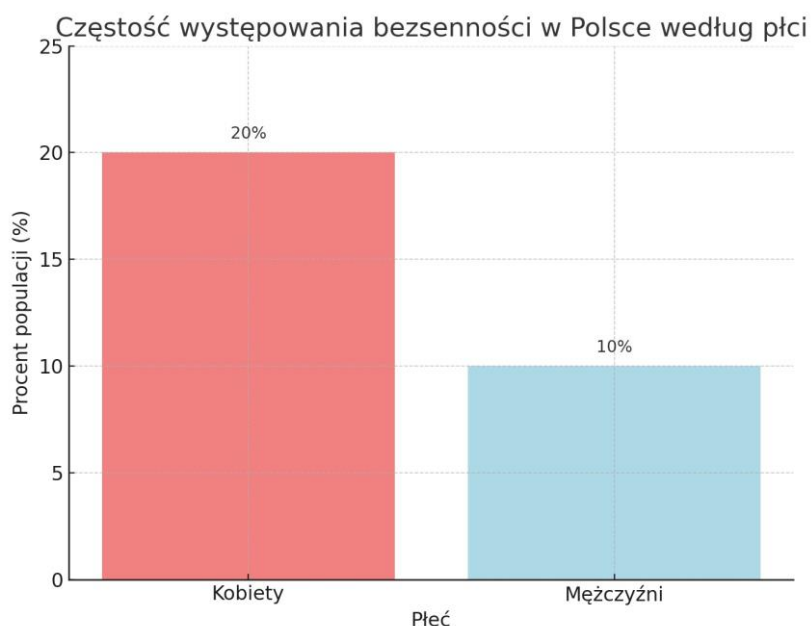
impulsywnych decyzji [Kłodecka-Różalska, 2010]. Pozbawienie snu prowadzi do osłabienia odpowiedzi korowej na dochodzące bodźce i w efekcie upośledzenia uwagi [Bidzan, 2010].

4. Zaburzenia snu

Zaburzenia snu to wszystkie nieprawidłowości związane z długością oraz jakością snu. Można je podzielić na dyssomnie i parasomnie. Dyssomnie, czyli zaburzenia dotyczące długości snu, choroby zaliczane do tej grupy to m.in. insomnie, hipersomnie oraz zaburzenia rytmu okołodobowego. Parasomnie natomiast to zaburzenia jakości snu [Wichniak, 2011]. Sklasyfikowane zostały następujące zaburzenia snu: bezsenność, zaburzenia odżywiania związane ze snem, hipersomnie, zaburzenia rytmu okołodobowego, parasomnie, zaburzenia ruchowe związane ze snem oraz inne zaburzenia snu [Sykut i in., 2017].

4.1. Bezsenność

Najczęściej występującym zaburzeniem snu jest bezsenność, stanowiąca 90% wszystkich zaburzeń. Wyróżniamy bezsenność krótkotrwałą oraz przewlekłą. W przypadku bezsenności krótkotrwałej objawy nie utrzymują się dłużej niż 3 miesiące, ale znacząco wpływają na jakość życia jednostki i zazwyczaj jest to następstwo sytuacji silnie stresowych. Natomiast bezsenność przewlekła (chronicinsomnia) charakteryzuje się występowaniem objawów co najmniej kilka razy w tygodniu przez 3 miesiące lub więcej. Bezsenność objawia się trudnościami w zasypianiu, utrzymaniu ciągłości snu oraz problemami z budzeniem się w ciągu nocy [Wojtas, Ciszewski, 2011]. Duży wpływ na sen mają również farmaceutyki, w szczególności leki psychotropowe, antydepresyjne, nadciśnieniowe, diuretyki, kortykosteroidy, a nawet zioła. Kolejnym czynnikiem występowania zaburzeń snu jest stosowanie używek (papierosy, alkohol, narkotyki, leki nasenne i uspokajające) [Kasperczyk i in., 2007]. Częstość występowania bezsenności wśród kobiet wynosi 20% dorosłej populacji, a w przypadku mężczyzn wynik ten jest, aż o połowę mniejszy (10%) (rys.1). Kobiety są bardziej narażone na bezsenność niż mężczyźni. Według badań, kobiety stanowią około 60-70% wszystkich osób cierpiących na przewlekłą bezsenność w Polsce. Badania wskazują, że na bezsenność cierpi około 10-15% dorosłych Polaków, natomiast przejściowe problemy ze snem (tzw. bezsenność krótkotrwała) dotyczą nawet 30-50% populacji [Mirski, Wierzbička, 2013].



Rysunek 1. Skala bezsenności w Polsce z podziałem na płeć

Źródło: Mirski, Wierzbicka [2013].

4.2. Pozostałe zaburzenia snu

Narkolepsja to przewlekłe zaburzenie neurologiczne, charakteryzujące się nadmierną sennością w ciągu dnia oraz nagłymi, niekontrolowanymi epizodami snu [Billiard, Sonka, 2016]. Przewlekła senność i drzemki podczas dnia to najbardziej uciążliwe objawy narkolepsji. Zaburzenia snu tego typu prowadzą do zmniejszenia koncentracji, zmniejszenia pamięci krótkotrwałej, gorszych wyników w nauce i pracy, pogorszenia widzenia [Borodulin i in., 2004]. Następnie wyróżniamy Zaburzenia rytmu snu i czuwania (Circadian Rhythm Sleep Disorders), zaburzenia te obejmują problemy z synchronizacją cyklu snu i czuwania z cyklem dnia i nocy. Może to prowadzić do trudności w zasypianiu i budzeniu się o odpowiednich porach. Polegają one na występowaniu nadmiernej senności w momencie czuwania i bezsenności podczas czasu snu [Zawilska i in., 2012]. Zaburzenia snu są różnorodne i mogą poważnie wpływać na zdrowie oraz jakość życia. Ważne jest ich wczesne rozpoznanie i leczenie, aby zapobiec długotrwałym konsekwencjom zdrowotnym.

5. Podsumowanie i wnioski

Reasumując sen odgrywa kluczową, wręcz fundamentalną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu człowieka. Odpowiednia higiena snu i dobre nawyki są niezbędne do utrzymania kondycji fizycznej jak i psychicznej. Regularny, dobrej jakości sen wspomaga procesy myślowe, reguluje emocje i chroni przed negatywnymi skutkami stresu. Chroniczny brak snu zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych, takich jak depresja i stany lękowe. Dodatkowo można zaobserwować wzrostową tendencję do spadku jakości snu wśród ogólnej dorosłej populacji, niezbędne jest uświadamianie społeczeństwa o negatywnych i zagrażających skutkach depriwacji snu.

Bibliografia:

1. Andrzejczak G., Gmitrowicz A. (2013). Wybrane zagadnienia z medycyny snu dzieci i młodzieży. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 22(1), 61-66.
2. Bidzan, L. (2011). Zaburzenia snu w wieku podeszłym. [Sleep disorders in the elderly]. *Geriatrics*, 5(1), 34-40.
3. Billiard M., Sonka K. (2016). Narkolepsja – mechanizmy i leczenie. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 12(3), 147-155.
4. Borodulin L., Nadziej W. W., Tumińska, A., Całkosiński I. (2004). Rola układu oreksynowego II. *Fizjologia i patologia snu. Adv Clin Exp Med*, Wrocław.
5. Dobrowolska M., Lech K. (2018). Znaczenie snu w życiu codziennym - Przegląd literatury. *Pielęgniarstwo Polskie*, 69(3), 239-243.
6. Gajda E., Wanot B., Biskupek-Wanot A. (2020). Zaburzenia snu. *Problemy zdrowia publicznego. T*, 1, 36-45.
7. Kasperczyk J., Joško J., Cichoń-Lenart A., Lenart J., Kapuścińska K. (2007). Zaburzenia snu wśród młodzieży licealnej w Koninie. *Nowiny Lekarskie*, 76(3), 246-250.
8. Kiejna A., Wojtyniak B., Rymaszewska J. S., Stokwiszewski J. (2003). Prevalence of insomnia in Poland – results of the National Health Interview Survey. *Acta Neuropsychiatr*, 15(2), 68-73.
9. Kłodecka-Różalska J. (2010). Sen, jego znaczenie i konsekwencje niedoboru snu. *Medycyna Rodzinna*, 2(4), 120-126.
10. Kostecka J. (2017). Zanieczyszczenie sztucznym światłem a świadczenia ekosystemów i zdrowie człowieka.
11. Kozyra M., Piwińska J., Kurek K., Pokarowski M. (2020). Wpływ snu na wydzielanie greliny, leptyny i insuliny w kontekście rozwoju chorób cywilizacyjnych. *Hygeia*, 55(3), 99-106.
12. Markiewicz P. (2010). Umysł podczas snu z perspektywy funkcjonalnego neuroobrazowania. *Humanistyka i Przyrodoznawstwo*, (16), 89-105.
13. Mirski A., Wierzbicka A. (2013). Bezsenność w Polsce – przegląd badań i wnioski na przyszłość. *Psychiatria Polska*, 47(4), 623-633.
14. Skrzypińska K. (2015). Rola snu w regulacji emocji i zachowań społecznych. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 15(4), 329-336.
15. Sykut A., Ślusarska B., Jędrzejkiwicz B., Nowicki G. (2017). Zaburzenia snu jako powszechny problem społeczny–wybrane uwarunkowania i konsekwencje zdrowotne. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 16(2), 53-59.
16. Walker M. P. (2017). *Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams*. Scribner.
17. Wichniak A. (2011). *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: Edra Urban & Partner, 289-213.
18. Wichniak A., Jernajczyk W. (2011). Znaczenie snu w rozwoju zdrowia psychicznego. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 20(4), 297-303.
19. Wojtas A., Ciszewski S. (2011). Epidemiologia bezsenności. *Psychiatria*, 8(3), 79-83.
20. Zawilska J. B., Woldan-Tambor A., Płocka A., Kużajska, K., Wojcieszak J. (2012). Narkolepsja: etiologia, obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie* Narcolepsy: etiology, clinical features, diagnosis and treatment. *Postępy Hig Med Dosw (online)*, 66, 771-786.

8. WPŁYW ZAŻYWANIA AMFETAMINY I DOPALACZY NA FUNKCJĘ CZUCIOWĄ KOŃCZYN DOLNYCH

mgr Anna Dolińska

dr n. o zdr. Michał Trzęsicki

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach

Zakład Medycyny Sportowej i Fizjologii

Wysiłku Fizycznego, Katedra Adaptowanej

Aktywności Fizycznej i Sportu

Email: michal.trzes@gmail.com

1. Wstęp

W niniejszej pracy została podjęta próba oceny zależności pomiędzy stosowaniem narkotyków, a zaburzeniami czucia powierzchownego i głębokiego. Postawiono hipotezę, że skoro alkohol powoduje neuropatię, podobnego efektu można spodziewać się u osób uzależnionych od narkotyków. Zażywanie substancji psychoaktywnych może prowadzić do szeregu negatywnych konsekwencji zdrowotnych wliczając zatrzymanie akcji serca prowadzące do zgonu. W 2013 roku w Polsce z tego powodu życie straciło 207 osób (współczynnik umieralności na milion osób wyniósł 7,6). Dla porównania, w tym samym roku w UE współczynnik ten osiągnął wartość 17,3, przy czym był najwyższy w Estonii – aż 126,8, najniższy zaś w Rumuni – 2,2 [1]. Przyjmowanie narkotyków drogą iniekcji stwarza zagrożenie epidemiologiczne w postaci ryzyka zarażenia głównie wirusem HIV, HBV czy HCV. Przebywanie pod wpływem substancji psychoaktywnych obarczone jest ryzykiem rozwoju psychoz, stanów depresyjnych i lękowych, jak również uszkodzeniem narządów wewnętrznych – głównie nerek, wątroby, układu krwiotwórczego. Zgodnie z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 substancje psychoaktywne dzieli się na: alkohol, opiaty, kannabinoile, leki uspokajające i nasenne, kokainę i inne substancje stymulujące, substancje halucynogenne, tytoń oraz lotne rozpuszczalniki [2]. Grupa narkomanów stanowi szarą przestrzeń, do której dostęp jest utrudniony, co utrudnia badania. Salveraj V. i wsp., opisują przypadek miopatii wywołanej zażywaniem kokainy. Według ich badań kokaina może powodować uszkodzenie mięśni, począwszy od bezobjawowego podwyższenia poziomu fosfokinazy kreatynowej (CK) [3]. W oparciu o opis przypadku przedstawiają pacjenta uzależnionego od kokainy z bólem mięśniowym, osłabieniem mięśni i podwyższonym poziomem CK, sugerującym uszkodzenie mięśniowe. W badaniu neurologicznym oceniono siłę na 4 +/5 w obu kończynach górnych i dolnych oraz znaczną czułość na palpację mięśni. Prócz tego stwierdzone obniżone zarówno czucie temperatury, jak i dotyku w kończynach górnych i dolnych obustronnie. Wykazała również obustronne obniżone czucie wibracji w kończynach dolnych. Reszta badania neurologicznego i ogólnoustrojowego nie wykazała żadnych nieprawidłowości. Nie było żadnych innych objawów ostrego zatrucia kokainą. U osób zażywających kokainę dochodzi

do podwyższenia poziomu CK, dlatego też test biochemiczny w szpitalu ma duże znaczenie we wczesnej diagnostyce i leczeniu miopatii wywołanej kokainą. U tych osób dochodzi do wzrostu poziomu fosfokinazy kreatynowej od wartości niewielkich wykraczających poza normy aż do znacznych wzrostów powyżej 50 000 U/L. Normalny zakres CK wynosi 10-150 U/L. Według jednego z raportów średni maksymalny wzrost CK u 39 pacjentów z miopatią związaną z kokainą wynosił 12 187 U/L. Ponadto badanie elektromiografii i przewodnictwa nerwowego ukazuje zmiany miopatyczne wraz z polineuropatią aksonalną, która może być bezobjawowa klinicznie lub z łagodnymi objawami czuciowymi i zmniejszonymi odruchami głębokich ścięgien [3]. Czuciem nazywamy zdolność organizmu do odbierania różnego rodzaju wrażeń zmysłowych. Czucie eksteroreceptywne, zwane inaczej czuciem powierzchniowych odnosi się do czucia ucisku, dotyku, bólu, a także temperatury. Czucie dotyku pobudzane jest poprzez odkształcenie skóry lub rozciąganie, odbierane przez receptory dotyku, zwane mechanoreceptorami, przykładem czego są ciała dotykowe Meissnera, łętkotki dotykowe, czy ciała zmysłowe Ruffiniego. Czucie głębokie, zwane kinestezją czy propriocepcją, to zdolność organizmu do orientacji ciała w przestrzeni. W przeciwieństwie do mechanoreceptorów, receptory czucia głębokiego, tak zwane proprioceptory nie znajdują się w skórze, a ułożone są w mięśniach i ścięgnach, które informują o ich zmiennych napięciach. Propriocepcja w ludzkim organizmie pełni bardzo ważną funkcję, ponieważ odpowiada za równowagę. Dzięki czuciu kinestetycznemu jesteśmy w stanie określić ułożenie kończyn, co jest bardzo ważne w planowaniu ruchu, a także wymierzaniu siły jakiej chcemy użyć by wykonania zaplanowanej czynności. Jedną z przyczyn zaburzeń czucia jest neuropatia. Neuropatia, lub choroba nerwów obwodowych, często określana mianem neuropatii obwodowej powstaje w wyniku zaburzonego przewodnictwa informacji ruchowych i czuciowych wzdłuż włókien nerwowych. Jednym z objawów prócz zaburzeń czucia jest ból, drętwienie, mrowienie lub wrażenie osłabienia kończyn. Przyczyn występowania neuropatii jest bardzo wiele, począwszy od uszkodzeń mechanicznych, podczas których dochodzi do bezpośredniego uszkodzenia nerwu obwodowego po uszkodzenia o podłożu metabolicznym.

2. Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 60 osób. Grupa badawcza składała się z 30 osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Wśród badanych było 15 uzależnionych od amfetaminy i 15 osób uzależnionych od dopalaczy w wieku 18- 38 lat. Osoby uzależnione zażywały narkotyki przez minimum rok czasu, a średni czas uzależnienia wynosił 8 lat. Osoby badane nie były pod wpływem żadnych substancji psychoaktywnych od średnio 6 miesięcy i w trakcie badań nie przyjmowały żadnych leków. Grupą kontrolną były osoby wybrane losowo, które oświadczyły, że nigdy nie zażywały żadnych środków narkotycznych. Kryteriami włączenia do grupy badanej były: ogólnie, dobry stan zdrowia, brak mrowień i zaburzeń czucia oraz dolegliwości bólowych w obrębie kończyn górnych, a także brak złamań, skręceń, zwichnięć w ciągu ostatniego roku, a także brak cukrzycy oraz uzależnienia od alkoholu. Uczestnicy zostali poinformowani o celu przeprowadzanego badania i wyrazili zgodę na uczestnictwo w nim. Do celów badania została sporządzona ankieta w której pytani umieszczali informacje na temat stanu zdrowia, osoby chore informowały o zażywanych substancjach, czasie uzależnienia i abstynencji. Pozwoliło to wykluczyć osoby niespełniające

wymagań badania. Przed wykonaniem testów, każdemu z osobna została przedstawiona procedura przeprowadzenia badania w sposób dla niego zrozumiały.

2.1. Monofilamenty Semmes- Weinsteina

Badanie to wymaga współpracy ze strony badającego jak i osoby badanej, która za każdym razem musi wskazać, czy i jak czuje dany bodziec. Monofilamenty Semmesa i Weinsteina to kilkucentymetrowej długości włókna z tworzywa sztucznego, o wystandaryzowanej średnicy, sztywności i ciężarze, przymocowane do uchwyty kształtem i wielkością przypominającym długopis. Służą do oceny wrażliwości skóry na dotyk. Tworzywo ugina się po osiągnięciu nacisku 10,0 g, co zapewnia wywołanie standaryzowanego i powtarzalnego ucisku podczas każdej z prób. W celu oceny badania czucia w kończynie dolnej użyto przeznaczonego do tego celu testera unerwienia stopy WEST-FOOT. Procedura badania czucia w stopie nie różniła się zbytnio od tej na dłoni. Badany leżał w pozycji swobodnej z odsłoniętymi stopami. W trakcie badania dotykano opuszków palców stóp z odpowiednią siłą dopóki nie doszło do ugięcia monofilamentów. Wykonywano 3 próby do każdego z monofilamentów zaczynając od najcieńszego kończąc na najgrubszym. Jeśli badany w 2 z 3 wykonanych prób potwierdził, że wyczuwa monofilament wynik zapisywano.



Rycina 1. Tester unerwienia stopy WEST-FOOT

Źródło: <https://www.prohealthcareproducts.com/west-foot-monofilaments-tactile-sensitivity-test/>

2.2. Czucie kinestetyczne ruchu: inklinometr Saundersa

W celu wykonania badania czucia kinestetycznego użyto inklinometru cyfrowego, za pomocą którego w sposób dokładny można było określić kątowy zakres ruchu w stawach obwodowych. Inklinometr cyfrowy to nowoczesny, uniwersalny pochyłomierz służący do pomiaru zakresu ruchu kręgosłupa w dwóch płaszczyznach, czołowej i strzałkowej oraz stawów obwodowych. Badanie czucia kinestetycznego ruchu miało na celu określenie zdolności orientacji ciała w przestrzeni, a więc oceny czucia kątowego położenia w stawie. W tym celu sprawdzono czy badany jest w stanie wykonać ruch w konkretnym zakresie

kątowym w stawie obwodowych, a więc w kończynie górnej i dolnej. Przed wykonaniem testu wyjaśniono badanemu, w sposób dla niego zrozumiały metodykę przeprowadzonej próby. Badanie zostało podzielone na dwie fazy. W pierwszej zadaniem było wykonanie maksymalnego ruchu w stawie obwodowym- maksymalny ruch w kończynie górnej (zakres tego ruchu zapisywano). Następnie wyzerowano pochyłomierz, a zadaniem było wykonanie tej samej czynności i zatrzymanie dokładnie w połowie zakresu ruchu. W trakcie obu faz badany miał zamknięte oczy. Test przeprowadzono na obu kończynach górnych i analogicznie do kończyn górnych przeprowadzono próbę na kończynach dolnych. Uzyskane wyniki i różnica pomiędzy nimi pozwoliły na wyliczenie wartości błędu bezwzględnego.

W tym celu uzyskane wyniki podstawiono do wzoru:

$$\frac{50\% ZRM - RPZRM}{50\%ZRM} \times 100\% = \%$$

Gdzie:

ZRM to zakres ruchu maksymalnego w stawie obwodowym, a RPZRM to rzeczywisty pomiar zakresu połowy ruchu uzyskanego podczas badania.

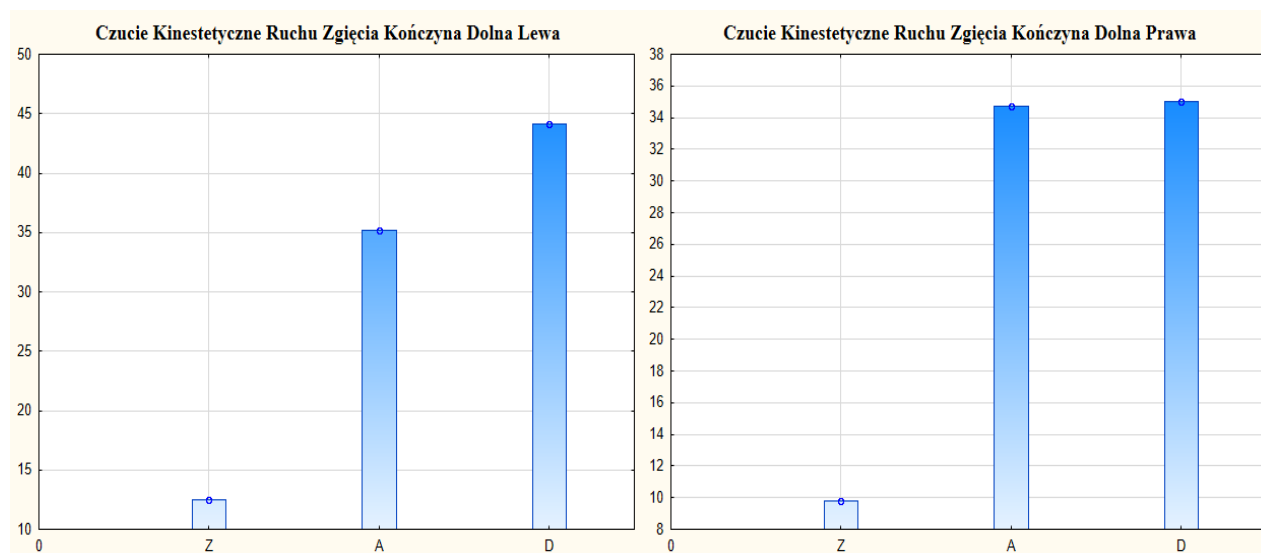
Całość uzyskanych wyników badań została poddana analizie statystycznej. W tym celu użyto programu Microsoft Excel 2010 i programu STATISTICA. Z uzyskanych wyników sporządzono bazę danych, wyliczono wartości średnie, odchylenia standardowe, minima i maksima oraz poziomy istotnych różnic z wykorzystaniem testu t dla prób niezależnych oraz testu Chi². Krytyczny poziom p ustalono na 0,05.

3. Wyniki i dyskusja

Tabela 1. Porównanie wartości średnich obu kończyn dolnych w badaniu czucia powierzchownego za pomocą testera unerwienia WEST FOOT w kończynie dolnej prawej i lewej na powierzchni opuszków palców stóp: wartość średnia i odchylenie standardowe (SD), minima i maksima oraz średnia różnic (95%CI) i testem t dla prób niezależnych pomiędzy grupą osób zdrowych (Z) a grupą uzależnionych od amfetaminy (A) i dopalaczy (D)

GRUPA	KOŃCZYNA	X	SD	MIN	MAX
D	P	4,52	0,27	3	5
	L	3,29	0,25	2	4
A	P	3,92	0,54	3	5
	L	2,84	0,20	2	4
Z	P	1,94	0,28	1	3
	L	1,97	0,30	1	3

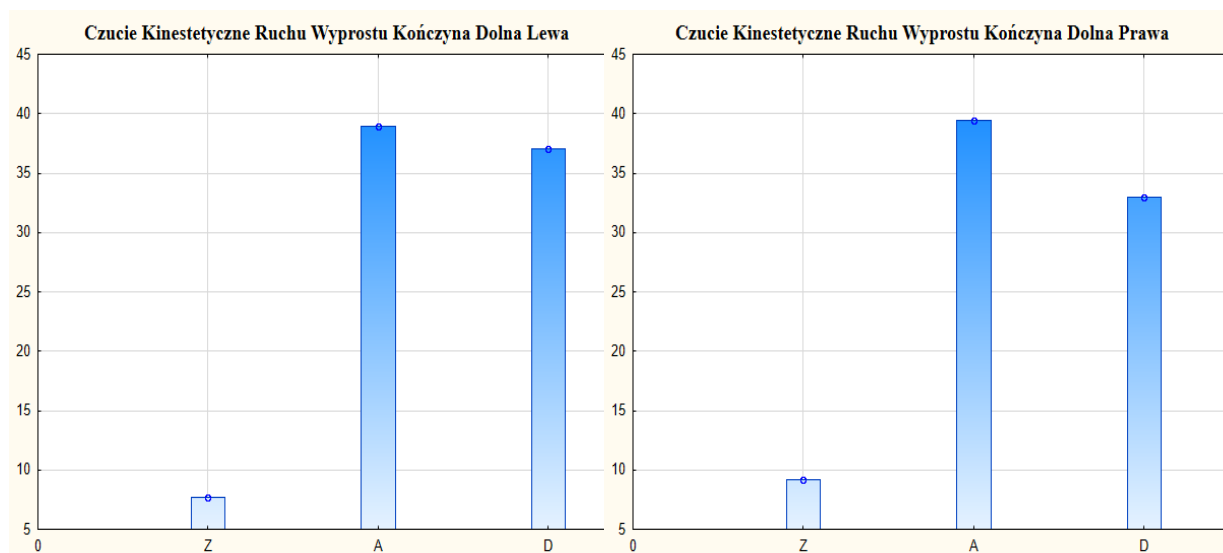
W przypadku kończyny dolnej lewej u osób zdrowych (Z) średnie wartości wynosiły 1,97, a osiągnięte wartości mieściły się w przedziałach 1 do 3. U osób uzależnionych od amfetaminy (A) średnia wartość badania czucia powierzchownego dla kończyny górnej lewej wynosiła 2,84, a osiągnięte wartości wahały się od 2 do 4. Uzależnieni od dopalaczy (D) średnio osiągnęli wartość 3,29, która mieściła się w granicach od 2 do 4. [Tabela 1.]



Rycina 2. (po lewej). Badanie czucia kinestetycznego ruchu zgięcia w kończynie dolnej lewej za pomocą inklinometru Saundersa; porównanie wyników w grupie ludzi zdrowych (Z), osób uzależnionych od dopalaczy (D) i uzależnionych od amfetaminy (A)
Rycina 3. (po prawej). Badanie czucia kinestetycznego ruchu zgięcia w kończynie dolnej prawej za pomocą inklinometru Saundersa; porównanie wyników w grupie ludzi zdrowych (Z), osób uzależnionych od dopalaczy (D) i uzależnionych od amfetaminy (A)

Na rycinie 2. wartości średnie błędu bezwzględnego w badaniu czucia kinestetycznego ruchu różnią się znacznie u osób uzależnionych od amfetaminy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000512$); u osób uzależnionych od dopalaczy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000052$), natomiast u uzależnionych od amfetaminy w stosunku do uzależnionych od dopalaczy różnice były niewielkie ($p=0,396362$). Osoby uzależnione od amfetaminy osiągały średnie wartości 35,2 %, osoby uzależnione od dopalaczy 44,17 %, natomiast osoby zdrowe 12,5 % wartości błędu bezwzględnego. Na rycinie 3. wartości średnie błędu bezwzględnego w badaniu czucia kinestetycznego ruchu różnią się znacznie u osób uzależnionych od amfetaminy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,001404$); u osób uzależnionych od dopalaczy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000044$), natomiast u uzależnionych od amfetaminy w stosunku do uzależnionych od dopalaczy różnice były niewielkie ($p=0,977159$). Osoby uzależnione od amfetaminy osiągały średnie wartości 34,72 %, osoby uzależnione od dopalaczy 35,04 %, natomiast osoby zdrowe 9,8 % wartości błędu bezwzględnego.

W identyczny sposób jak w ruchu zgięcia, wykonano badanie czucia kinestetycznego wyprostu dla kończyny dolnej prawej i lewej. Ponownie zadaniem badanego było zatrzymanie ruchu dokładnie w połowie jego zakresu, a uzyskany wynik pozwolił na obliczenie błędu bezwzględnego. Wartości średnie błędu bezwzględnego w badaniu czucia kinestetycznego ruchu wyprostu w kończynie dolnej prawej i lewej u osób uzależnionych od amfetaminy, uzależnionych od dopalaczy, a także grupy ludzi zdrowych przedstawiono na rycinie 4 i 5.



Rycina 4. (po lewej). Badanie czucia kinestetycznego ruchu wyprostu w kończynie dolnej lewej za pomocą inklinometru Saundersa; porównanie wyników w grupie ludzi zdrowych (Z), osób uzależnionych od dopalaczy (D) i uzależnionych od amfetaminy (A)
Rycina 5. (po prawej). Badanie czucia kinestetycznego ruchu wyprostu w kończynie dolnej prawej za pomocą inklinometru Saundersa; porównanie wyników w grupie ludzi zdrowych (Z), osób uzależnionych od dopalaczy (D) i uzależnionych od amfetaminy (A)

Na rycinie 4. wartości średnie błędu bezwzględnego w badaniu czucia kinestetycznego ruchu wyprostu różnią się znacznie u osób uzależnionych od amfetaminy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000035$); u osób uzależnionych od dopalaczy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000133$), natomiast u uzależnionych od amfetaminy w stosunku do uzależnionych od dopalaczy różnice były niewielkie ($p=0,875209$). Osoby uzależnione od amfetaminy osiągały średnie wartości 38,91 %, osoby uzależnione od dopalaczy 37,08 %, natomiast osoby zdrowe 7,71 % wartości błędu bezwzględnego. Na rycinie 5. wartości średnie błędu bezwzględnego w badaniu czucia kinestetycznego ruchu wyprostu różnią się znacznie u osób uzależnionych od amfetaminy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000004$); u osób uzależnionych od dopalaczy w stosunku do osób zdrowych ($p=0,000028$), natomiast u uzależnionych od amfetaminy w stosunku do uzależnionych od dopalaczy różnice były niewielkie ($p=0,470006$). Osoby uzależnione od amfetaminy osiągały średnie wartości 39,45 %, osoby uzależnione od dopalaczy 32,95 %, natomiast osoby zdrowe 9,2 % wartości błędu bezwzględnego.

Znanych jest bardzo wiele zastosowań medycznych amfetaminy i kokainy. Obie substancje leczą ospałość i zmęczenie; przyjmowane w niewielkich dawkach poprawiają koncentrację, zmniejszają niepokój i nadpobudliwość, przez co znajdują zastosowanie w leczeniu ADHD, czy choroby afektywnej dwubiegunowej [4]. Kokaina, jak i amfetamina pobudzają centralny układ nerwowy, a efekt ten może utrzymywać się przez 4–24 godzin. Mechanizm działania amfetaminy wynika z blokowania kanałów sodowych i potasowych. Powoduje ona także blokowanie wychwyty zwrotnego katecholamin w neuronach presynaptycznych w centralnym i obwodowym układzie nerwowym, co w rezultacie

prowadzi do wzrostu aktywności układu współczulnego. Kokaina i amfetamina mają także bezpośredni, zależny od jonów wapnia naczyniowo-skurczowy wpływ na mięśniówkę naczyń [5]. U osób uzależnionych od narkotyków często występują neuropatie obwodowe, które powstają zazwyczaj w wyniku działania kilku czynników, na które składa się toksyczne działanie substancji uzależniającej, ale również niedobory pokarmowe i ucisk na nerwy obwodowe [6]. Insel J.R z University of Arizona opisuje przypadki zawału przysadkowego, związanego z niedoczynnością przysadki spowodowanego długotrwałym donosowym stosowaniem kokainy. U osób uzależnionych od kokainy i przyjmujących substancję drogą snifowania bardzo często dochodziło do porażenia nerwu czaszkowego VI [7]. de Lange T.E i wsp., opisują z kolei przykłady osób uzależnionych od kokainy u których badania MRI wykazały poważne uszkodzenie jamy nosowej i jej ścian, a także obrzęk i stan zapalny przysadki mózgowej [8].

Przedstawione wyniki pokazują znaczne różnice zarówno w badaniu czucia kinestetycznego jak i czucia powierzchniowego pomiędzy grupą ludzi zdrowych, a grupą osób uzależnionych od amfetaminy i dopalaczy. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupą uzależnionych od dopalaczy, a grupą uzależnionych od amfetaminy. Kumar S. w swoich badaniach podkreśla, że badanie percepcji pojedynczego punktu przy pomocy monofilamentów jest szeroko stosowane w badaniach przesiewowych w neuropatii cukrzycowej oraz innych stanach z uszkodzeniem i regeneracją nerwów obwodowych [9]. Monofilament o sile 0,2 g jest drugim co do grubości monofilamentem w testerze unerwienia WEST. Osoby badane w tej pracy, a więc osoby uzależnione od narkotyków średnio wyczuwały dopiero 3 i 4 monofilament (2 i 4 g), a więc nie były w stanie wyczuć monofilamentu o sile 0,2 g, co w świetle przedstawionych przez Poole K. i wsp. badań oznaczałoby znaczny deficyt sensoryczny a zażywanie zarówno dopalaczy jak i amfetaminy miałoby wpływ na obwodowy układ nerwowy podobny do osób przewlekłe chorujących na cukrzycę [10].

4. Podsumowanie

Przedstawione badania pokazują toksyczny wpływ zarówno dopalaczy jak i amfetaminy na obwodowy układ nerwowy. Wiele osób zażywających narkotyki nie zdaje sobie sprawy, że mogą one nieść za sobą przykre konsekwencje. Wśród osób przebadanych do celów tej pracy znajdowały się osoby które nie przyjmowały narkotyków od kilku miesięcy a mimo to zmiany nadal były bardzo widoczne. Długotrwałe zażywanie zarówno amfetaminy jak i dopalaczy wpływa na czucie dotyku w kończynie dolnej oraz zaburza w stopniu znacznym propriocepcję.

Bibliografia:

1. Kowalczyk, A., Dąbska, O., Warchoń, M., Gotowski, R.. Drug addiction problem in Poland in relation to international comparisons. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(5):766 – 78.
2. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD – 10).

3. Selvaraj, V., Gollamudi, LR., Sharma A., Madabushi J. a Case of Cocaine-Induced Myopathy. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2013; 15(3): PCC.12l01451. Published online 2013 May 2. doi: 10.4088/PCC.12l01451.
4. Vetulani, J., Mazurek, M., "A w konopiach strach". Wydawnictwo: PWN , rok wydania 2016, wydanie I.
5. Śpiewak, M., Filipiak, KJ., Opolski G. Niedozwolone wspomaganie farmakologiczne a układ krążenia. In: Braksator W, Mamcarz A, Dłużniewski M eds. *Kardiologia sportowa.* Via Medica, Gdańsk 2006: 265–27.
6. Chmielewska, K., Baran-Furga, H. Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, Warszawa: Centrum Pomocy Rodzinie przy Towarzystwie Rodzin i Przyjaciół Dzieci Uzależnionych, Powrót z U. 1998..
7. Insel, JR., Dhanjal, N. Pituitary infarction resulting from intranasal cocaine abuse. *Endocrine Practice*: November 2004, Vol. 10, No. 6, pp. 478-48.
8. de Lange, TE., Simsek, S. M., Kramer, MHH, Nanayakkara PB. A case of cocaine-induced panhypopituitarism with human neutrophil elastase-specific anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, Department of Internal Medicine, *European Journal of Endocrinology* 2009. 160 499–502.
9. Kumar, S., Fernando, DJ., Veves, A., Knowles, EA., Young, MJ. , Boulton AJ., Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract*, 1991. 13(1-2): p. 63-7.
10. Poole, K. , Mason H., The value of the WEST monofilaments in detecting neurosensory deficit caused by hand-arm vibration exposure Prepared by Health and Safety Laboratory for the Health and Safety Executive 2009.

Wykaz stron internetowych:

11. <https://www.prohealthcareproducts.com/west-foot-monofilaments-tactile-sensitivity-test/> (dostęp 11.09.2024).

9. PROBLEMATYKA HIPERANDROGENIZACJI U PACJENTEK W WIEKU POSTMENOPAUZALNYM - DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Dominika Pietrzyk

Pomorski Uniwersytet Medyczny
Wydział Medycyny i Stomatologii
Kierunek lekarski
Email: dominikapietrzyk.lote@gmail.com

Katarzyna Zając

Pomorski Uniwersytet Medyczny
Wydział Medycyny i Stomatologii
Kierunek lekarski
Email: kasiazajac24@onet.pl

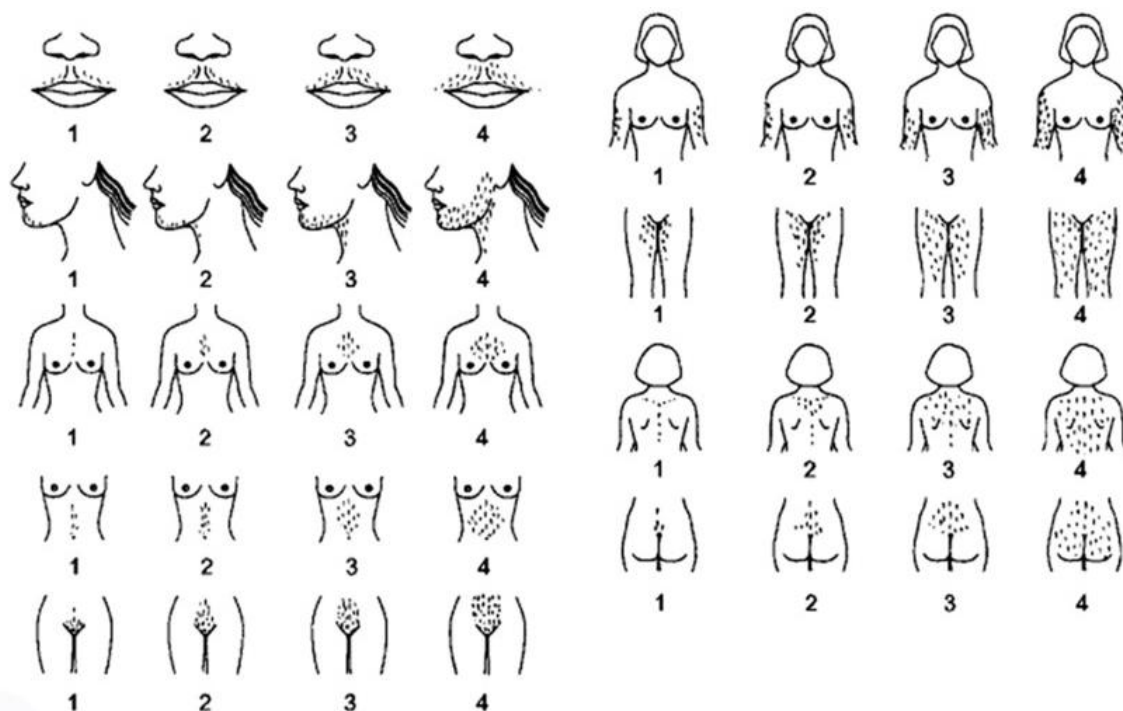
1. Wstęp

Diagnostyka źródła hiperandrogenizmu u kobiet w okresie postmenopauzalnym może być trudna i skomplikowana. Stężenia hormonów u kobiet zmieniają się na przestrzeni lat i są niewątpliwie związane z przejściem w okres okołomenopauzalny. Dynamiczne spadki w stężeniach estrogenów są jeszcze bardziej zauważalne niż wolniej obniżające się stężenia androgenów. Fizjologicznie dochodzi wtedy do zmian w gospodarce hormonalnej w kierunku hiperandrogenemii. Trudnością diagnostyczną okazuje się nie tylko zróżnicowanie źródła wydzielania androgenów ale również czy objawy są związane z łagodną postacią hiperandrogenizacją wynikającą z fizjologicznych zmian w organizmie kobiety czy patologicznych o możliwym podłożu nowotworowym.

2. Hiperandrogenizm postmenopauzalny - zmiany w gospodarce hormonalnej u kobiety

Kliniczne objawy androgenizacji u kobiet po menopauzie mogą pozostać niezauważone w początkowym okresie, ponieważ w tym czasie występuje względna przewaga androgenów nad estrogenami. Objawami powyższego stanu może być hirsutyzm, trądzik, łysienie czy wirylizacja. Za produkcję androgenów odpowiadają zarówno nadnercza jak i jajniki. Zmniejszenie stężenia estradiolu, przy jednoczesnym utrzymaniu wartości testosteronu i zmniejszeniu stężenia SHBG (globuliny wiążącej hormony płciowe), naturalnie zmienia równowagę hormonalną u kobiet. Istnieje wiele patologii, których objawy są związane z hiperandrogenizacją. Zespół policystycznych jajników (PCOS), nowotwory jajników lub nadnerczy wydzielające androgeny, choroba Cushinga i hiperprolaktynemia to tylko kilka z wielu, które mogą być związane ze stanem patologicznego hiperandrogenizmu. Hirsutyzm to występowanie nadmiernego owłosienia typu męskiego u kobiet. Należy ten objaw jednak różnicować z nadmiernym owłosieniem (hipertrychoza), które nie jest związane z androgenami. Ważna jest lokalizacja owłosienia (twarz, klatka piersiowa, brodawki

sutkowe, brzuch oraz srom). Są to typowe regiony androgenozależne. Jego pochodzenie może być idiopatyczne lub wtórne. Do oceny stopnia zaawansowania hirsutyizmu służy skala Ferrimana-Gallweya. Została ona przedstawiona na rycinie poniżej. U co czwartej kobiety w okresie pomenopauzalnym stwierdza się trądzik. Androgeny regulują metabolizm gruczołów łojowych. Wzrost ich sekrecji prowadzi w efekcie do zwiększonej produkcji łoju. Pacjentki z trądzikiem i hirsutyizmem miały wyższy poziom testosteronu w surowicy niż te z samym trądzikiem. To dowodzi na korelację pomiędzy nasileniem klinicznych objawów a stężeniem hormonów w surowicy krwi.



Rycina 1. Skala Ferrimana-Gallweya

Źródło: Dermatologia po dyplomie: <https://podyplomie.pl/dermatologia/18122,hirsutyizm-zazwyczaj-nie-choroba-a-jednak-klopot>

3. Zespół policystycznych jajników (PCOS) w okresie postmenopauzalnym

Chociaż oznaki i objawy zespołu policystycznych jajników (PCOS) są najbardziej widoczne w okresie rozrodczym, możliwa jest również diagnoza w okresie pomenopauzalnym. Zaburzenia te nie ustępują po menopauzie, a stężenie androgenów u kobiet po menopauzie z PCOS jest wyższe niż u kobiet zdrowych. Zainteresowanie budzi problem występowania u kobiet z PCOS w okresie menopauzy chorób przewlekłych. Kobiety z PCOS są bardziej narażone na szereg zaburzeń metabolicznych m.in: zaburzenia gospodarki lipidowej czy cukrzyca typu 2. Jak wiemy otyłość i insulinooporność nasilają objawy hiperandrogenizmu. Dodajmy że, otyłość to niewątpliwie czynnik ryzyka raka endometrium. Ponad połowa przypadków raka endometrium jest związana z otyłością, która została zidentyfikowana jako niezależny czynnik ryzyka tej choroby. Wzrost masy ciała prowadzi do niskich poziomów SHBG (globuliny wiążącej hormony płciowe), a ona z kolei zwiększa biodostępność androgenów. Efektem są zauważalne zmiany w strukturze jajników charakterystyczne dla zespołu policystycznych jajników. Przedstawiony patomechanizm

koreluje dodatkowo ze stanem hiperprolaktynemii, która przekłada się na nasilenie syntezy androgenów w nadnerczach. Na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego w niedoczynności tarczycy poprzez wzrost wydzielania TSH, również dochodzi do wzrostu stężeń prolaktyny. W rezultacie powyższe zmiany przekładają się na względny stan hiperestrogenizmu co prowadzi do możliwej hiperplazji endometrium i w efekcie zwiększonego ryzyka rozwoju raka endometrium.

4. Hiperandrogenizacja a zaburzenia endokrynologiczne

Istnieje wiele endokrynopatii, które współwystępują z hiperandrogenizmem. Głównymi przykładami są niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, hiperprolaktynemia czy akromegalia.

4.1. Zespół Cushinga oraz guzy nadnerczy

Zespół Cushinga to stan związany z podwyższonym poziomem kortyzolu w surowicy krwi. Hiperkortyzolemia jest związana ze zwiększonym poziomem wolnych androgenów oraz jednocześnie z obniżonym poziomem SHBG (globulina wiążąca hormony płciowe). Inną przyczyną jest wydzielanie androgenów wraz z kortyzolem u pacjentek z rakiem nadnerczy. Rak kory nadnerczy należy do nowotworów rzadkich. Jeśli guz jest aktywny hormonalnie to może on dawać zróżnicowane objawy. Są to między innymi zaniki mięśni kończyn dolnych i górnych, wysokie ciśnienie tętnicze odporne na leczenie, hirsutyzm czy cukrzycę. Nadciśnienie tętnicze i hipokaliemia występują często i są zazwyczaj skutkiem mineralokortykoidowych efektów działania kortyzolu. Pacjentki mogą doświadczyć również zmiany w cyklach miesięczkowych oraz obniżenia barwy głosu. Guz stwierdzany w nadnerczach jest zazwyczaj duży, powyżej 5 cm a nierzadko już w momencie rozpoznania występują przerzuty do wątroby i płuc. Cechy charakterystyczne to duża dynamika procesu, znaczna wirylizacja u kobiet, wysokie stężenia kortyzolu oraz DHEA (dehydroepiandrosteron) i testosteronu. Większość guzów nadnerczy to zazwyczaj jednak łagodne gruczolaki. W przypadku zróżnicowania zmian stosuje się techniki diagnostyki obrazowej. Kluczowym badaniem jest wykonanie tomografii komputerowej z podaniem oraz bez kontrastu. W przypadku dalszych wątpliwości zalecane jest MR nadnerczy.

4.2. Hiperprolaktynemia oraz akromegalia

Prolaktynoma (guz prolaktynowy) to zwykle łagodny nowotwór przysadki, którego rezultatem jest hiperprolaktynemia. Dzieloną się one na mikrogruczolaki, które występują częściej u kobiet przed menopauzą oraz makrogruczolaki, które występują częściej u mężczyzn i kobiet po menopauzie. Kobiety mogą wykazywać objawy przewlekłego hiperandrogenizmu, w wyniku podwyższonego wydzielania siarczanu dehydroepiandrosteronu przez nadnercza i obniżonego poziomu globuliny wiążącej hormony płciowe, co skutkuje podwyższonym poziomem wolnego testosteronu. Obecność makrogruczolaka przysadki może wymagać leczenia chirurgicznego. U wielu pacjentów z akromegalią prolaktyna jest wydzielana wraz z hormonem wzrostu. W rezultacie aż u około 50% kobiet z nadmiarem hormonu wzrostu rozwijają się objawy hirsutyзму.

4.3. Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy występuje trzy razy częściej w grupie pacjentek ze zdiagnozowanym zespołem policystycznych jajników. Wynika to z zaburzeń, które są wspólne w patogenezie tych jednostek chorobowych. Niewątpliwą rolę odgrywają tutaj czynniki prowadzące do spowolnienia metabolizmu oraz nasilenia insulinooporności. Obserwuje się że, u pacjentek z niedoczynnością tarczycy również mogą występować zaburzenia miesiączkowania, objawy hiperandrogenizmu oraz przyrost masy ciała. Zmiany wynikają z braku równowagi hormonalnej a dokładniej z niskiego poziomu SHBG, co prowadzi do wzrostu wolnej formy testosteronu i wyżej wymienionych zaburzeń.

5. Nowotwory jajnika wydzielające androgeny

Hiperandrogenizacja pojawiająca się po menopauzie jest jednak zazwyczaj pochodzenia jajnikowego i wiąże się z powstawaniem guzów. Charakterystyczna jest wówczas szybko postępująca wirylizacja. Niewątpliwie pojawienie się objawów androgenizacji w tym okresie życia wymaga szybkiego wykonania oznaczeń stężeń androgenów – głównie testosteronu. Nowotwory jajnika wydzielające androgeny, stanowią około 1% wszystkich guzów hormonalnie czynnych jajnika i przebiegają z objawami maskulinizacji. Są to typowo hirsutyzm, łojotok, trądzik oraz łysienie typu męskiego. Guz jajnika z komórek Leydiga jest rzadkim guzem z komórek sznurów płciowych i podścieliska. Występuje zazwyczaj w okresie około- i pomenopauzalnym. Zwykle jest to guz o niewielkich rozmiarach i łagodnym charakterze. Diagnostyka ultrasonograficzna nie jest często wystarczająca do uwidocznienia zmian. Szczególną uwagę powinno się zwrócić na zmiany morfologiczne w obrębie jajnika, szczególnie w MRI i USG przezpochwowym z kolorowym Dopplerem. Guzy z komórek ziarnistych zwykle wytwarzają estrogeny, a tym samym powodują objawy nadmiaru estrogenów, takie jak przerost endometrium. Jednak formy luteinizujące mogą wytwarzać androgeny prowadzące do wirylizacji.

6. Hipertekozja jajnikowa

Hipertekozja to termin określający przerost komórek tekalnych jajnika. Do zjawiska dochodzi poprzez różnicowanie się śródmiąższowych komórek zrębu jajnika. Komórki te pod wpływem LH wytwarzają testosteron i androstendion, które z kolei bezpośrednio wpływają wzrost stężeń estrogenów. Jest to więc efekt nieprawidłowej steroidogenezy zachodzącej najczęściej w obu jajnikach. W efekcie dochodzi do rozwinięcia hiperandrogenizmu oraz insulinooporności. Jest to przykład patologii która prowadzi do wzrostu stężenia androgenów u kobiet w okresie pomenopauzalnym, której podłoże nie jest związane z nowotworem. Kobiety u których wystąpił opisany problem są bardziej narażone na wystąpienie u nich zespołu metabolicznego wraz z jego powikłaniami jak nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia czy cukrzyca typu 2. Diagnostyka przerostu zrębu opiera się o badania hormonalne, szczególnie androgenów i obraz powiększonych jajników, niezawierających pęcherzyków w badaniu ultrasonograficznym. Ostateczna diagnoza hipertekozji jest potwierdzona badaniem histopatologicznym.

7. Jatrogenny hiperandrogenizm

Stosowane suplementy oraz leki mogą przyczynić się do rozwoju u pacjentek hiperandrogenizmu jatrogennego. Wśród leków najczęściej wymienia się sterydy anaboliczne (np. danazol) lub androgenne (np. testosteron czy androstendion). Do grupy osób, które mogą być narażone na tego typu powikłania należą sportowcy oraz pacjenci skarżący się na dysfunkcje seksualne. Co więcej suplementy diety w podobnym mechanizmie również mogą przyczynić się do wystąpienia szeregu objawów do których zaliczamy np. szybkie pojawienie się trądziku, wirylizacja, zmiany nastroju czy łysienie typu męskiego. Są to skutki zwiększonego stężenia testosteronu w surowicy wyindukowanego poprzez przyjmowane wyższej wymienionych środków. Do tej grupy należy również dodać inne substancje, które pośrednio również mogą doprowadzić do wyindukowania objawów związanych z hiperandrogenizacją. Poza doustnymi środkami antykoncepcyjnymi z androgennym progestagenem są to m.in. metoklopramid, kwas walproinowy, metyldopa czy fenotiazyna. Podsumowując jatrogennymi przyczynami hiperandrogenizmu mogą być więc leki należące do różnych grup.

8. Diagnostyka

Po przeprowadzeniu dokładnego badania podmiotowego i przedmiotowego należy pogłębić diagnostykę. Podstawą w identyfikacji zaburzeń hormonalnych są badania laboratoryjne. W pierwszej kolejności u pacjentek oznacza się stężenie testosteronu oraz DHEAS (dehydroepiandrosteron). Niestety korelacja wyników badań może nie w pełni współgrać z nasileniem patogennych objawów u pacjentek. Dodatkowa trudność diagnostyczna jest związana z trafnym określeniem źródła, nadmiernego wydzielania androgenów w organizmie. Przypomnijmy, że w pierwszej kolejności należy wykluczyć nowotworowe podłoże nadmiernego wydzielania androgenów. Niestety u chorych z wirylizującym rakiem kory nadnerczy opisuje się zarówno wysokie jak i niskie stężenia DHEAS. W celu pogłębienia diagnostyki wykorzystuje się więc test hamowania wydzielania androgenów po zastosowaniu deksametazonu (DST). Badanie ma zastosowanie m.in. w różnicowaniu zespołu policystycznych jajników z zespołem Cushinga. Inny test jest związany z podaniem długodziałającego analogu gonadoliberyny (GnRH). Drugą ważną grupą badań, które są kluczowe w diagnostyce hiperandrogenizmu to wszelkiego rodzaju badania obrazowe. Jeśli uwidocznienie guza jajnika w przezpochwowym badaniu ultrasonograficznym jest trudne lub niejednoznaczne należy skierować pacjentkę na badanie rezonansu magnetycznego obejmujące w swoim zakresie obszar miednicy mniejszej. W różnicowaniu guzów nadnerczy badanie MR również jest stosowane, diagnostykę rozpoczyna się jednak od wykonania badania tomografii komputerowej z podaniem oraz bez kontrastu.

9. Leczenie

Adrenalectomia, czyli zabieg polegający na chirurgicznym usunięciu nadnercza jest wykorzystywany w przypadku stwierdzenia guza nadnercza. W przypadku wykrycia guza w rzucie przydatków, pacjentkę kwalifikuje się do obustronnej adnektomii. Należy pamiętać, że decyzja o operacji wymaga dużej ostrożności co do jej rozległości, ze względu

na stan kliniczny, często otyłość oraz liczne choroby towarzyszące pacjentkom po menopauzie.

Jatrogenne przyczyny hiperandrogenizmu można odwrócić poprzez zmianę terapii lub zaprzestanie stosowania określonych leków czy suplementów diety. Zespół policystyczny jajników czy zespół Cushinga powinien być leczony poprzez wyspecjalizowany zespół lekarzy specjalizujących się zarówno w dziedzinie endokrynologii jak i ginekologii. Postępowanie terapeutyczne powinno opierać się o najnowsze rekomendacje towarzystw naukowych.

10. Powikłania hiperandrogenizmu.

Niewątpliwie androgeny i ich prawidłowe stężenia w surowicy przyczyniają się do utrzymania równowagi hormonalnej zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Wpływają na metabolizm oraz utrzymanie funkcji seksualnych. Ich stężenia korelują z poziomem libido oraz popędem seksualnym u obu płci. Przyczyniają się do wzrostu kości oraz rozbudowy masy mięśniowej. Badania dowiodły, że androgeny mają bezpośredni wpływ na sposób regulacji układu renina-angiotensyna. W przypadku wystąpienia lekoopornego nadciśnienia tętniczego przyczyny należy również poszukiwać w zaburzeniach hormonalnych. Problemy z zajściem w ciążę, zaburzeniami miesiączkowania oraz zahamowaniem owulacji to tylko przykłady możliwych powikłań wynikających z patomechanizmu hiperandrogenizmu. Podsumowując, może to być jedna z wielu przyczyn niepłodności zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Problemy skórne, nadmierny łojotok czy trądzik to kolejne objawy wyższych stężeń androgenów w surowicy. Zespół metaboliczny, insulinooporność, rozwój cukrzycy typu 2 oraz hiperlipidemia również korelują z opisywanym problemem. Zespół policystycznych jajników, przerost jajników i guzy wydzielające androgeny, są związane ze zwiększoną częstością występowania czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u kobiet. Zaburzenia metaboliczne bezpośrednio korelują z nadmierną masą ciała i prowadzą do otyłości, która z kolei jest czynnikiem ryzyka wystąpienia raka endometrium u pacjentek w okresie pomenopauzalnym. U kobiet po menopauzie ryzyko raka trzonu macicy pozytywnie koreluje ze wzrostem stężenia całkowitego oraz wolnego testosteronu. Badania i artykuły naukowe potwierdziły związek między zwiększonym ryzykiem wystąpienia raka piersi a wysokim poziomem estrogenów w surowicy, które wynikają z wyższych stężeń androgenów. Ta zmiana w równowadze hormonalnej przyczynia się do rozwoju guzów ER-dodatnich. Kluczowa rola nadmiaru androgenów w genezie różnych podtypów raka piersi ma znaczenie zarówno w leczeniu, jak i profilaktyce.

11. Podsumowanie

Wczesne rozpoznanie wysokich stężeń androgenów w surowicy oraz źródła ich wydzielania, pozwala na uniknięcie wielu skutków metabolicznych. W pierwszej kolejności w odniesieniu do objawów hiperandrogenizacji powinno być wykluczone podłoże nowotworowe tego stanu. Nowotwory te mogą być pochodzenia jajnikowego lub nadnerczowego. W celu pogłębienia diagnostyki stosuje się wiele badań laboratoryjnych i obrazowych. Przy wykryciu guzów leczenie opiera się o operacyjne wycięcie zmian. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć także liczne endokrynopatie. Są to m.in. zespół policystycznych jajników, zespół Cushinga, niedoczynność tarczycy czy stan

hiperprolaktynemii o możliwym źródle zlokalizowanym w przysadce mózgowej (prolaktynoma). Nie należy również pomijać jatrogennego źródła hiperandrogenizacji do rozwoju które przyczyniają się leki oraz suplementy diety należące do różnych grup. W tabelce poniżej przedstawiono skrócony podział różnorodnych przyczyn nadmiaru androgenów u kobiet po menopauzie z uwzględnieniem przyczyn nowotworowych.

Tabela 1. Możliwe przyczyny hiperandrogenizmu u kobiet w okresie pomenopauzalnym z uwzględnieniem patologii o podłożu nowotworowym

Przyczyny nienowotworowe	Przyczyny nowotworowe
Zespół policystycznych jajników (PCOS)	Steroid cell tumor
Hipertekozja jajnikowa	Guz Brennera
Akromegalia	Otoczkowiak
ACTH-zależny zespół Cushinga	Guz z komórek Leydiga
Jatrogeny hiperandrogenizm	Ziarniszcak (GCT)
Wrodzony przerost nadnerczy (WPN)	Guzy nadnerczy
Insulinooporność	Gruzołaki wydzielające androgeny
Otyłość	Rak kory nadnerczy wydzielający androgeny

Na podstawie: Kłosowski, Przemysław, Renata Świątkowska-Stodulska, Agata Berlińska, i Krzysztof Sworczak. 2017. „Hiperandrogenizm u kobiet po menopauzie”. Forum Medycyny Rodzinnej 11: 195–208.

Bibliografia:

1. Kłosowski, Przemysław, Renata Świątkowska-Stodulska, Agata Berlińska, i Krzysztof Sworczak. 2017. „Hiperandrogenizm u kobiet po menopauzie”. Forum Medycyny Rodzinnej 11: 195–208.
2. Secreto G, Girombelli A, Krogh V. Androgen excess in breast cancer development: implications for prevention and treatment. Endocr Relat Cancer. 2019 Feb;26(2):R81-R94. doi: 10.1530/ERC-18-0429. PMID: 30403656.
3. Marin AG, Filipescu A, Vladareanu R, Petca A. Metabolic Syndrome and Survival Outcomes in Endometrial Cancer. Cureus. 2024 May 15;16(5):e60324. doi: 10.7759/cureus.60324. PMID: 38883006; PMCID: PMC11177328.
4. Kota SK, Gayatri K, Pani JP, Meher LK, Kota SK, Modi KD. Ovarian granulosa cell tumor: An uncommon presentation with primary amenorrhea and virilization in a pubertal girl. Indian J Endocrinol Metab. 2012 Sep;16(5):836-9. doi: 10.4103/2230-8210.100658. PMID: 23087878; PMCID: PMC3475918.
5. A. Lindén-Hirschberg, “Approach to Investigation of Hyperandrogenism in a Postmenopausal Woman”, 2023. doi: 10.1210/clinem/dgac673
6. A. Zaman and M. S. Rothman, “Postmenopausal Hyperandrogenism: Evaluation and Treatment Strategies,” 2021. doi: 10.1016/j.ecl.2020.12.002.

7. M. C. Markopoulos et al., "Hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome persists after menopause," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 96, no. 3, 2011, doi: 10.1210/jc.2010-0130.
8. Majumdar A, Mangal NS. Hyperprolactinemia. *J Hum Reprod Sci.* 2013 Jul;6(3):168-75. doi: 10.4103/0974-1208.121400. PMID: 24347930; PMCID: PMC3853872.
9. Dermatologia po dyplomie: <https://podyplomie.pl/dermatologia/18122,hirsutyzm-zazwyczaj-nie-choroba-a-jednak-klopot>
10. <https://www.termedia.pl/Androgeny-u-kobiet-pomenopauzalnych,4,20813,1,1.html>
11. <https://www.mp.pl/pacjent/endokrynologia/choroby/168996,hirsutyzm-zespol-hiperandrogenizacji>
12. https://sknendocrinus.wum.edu.pl/sites/sknendocrinus.wum.edu.pl/files/12.01.12_hiperandrogenizm.pdf
13. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.11.2>.

10. FIBROADENOMA - DIAGNOSTYKA, LECZENIE I PROFILAKTYKA NA PODSTAWIE PRZYPADKU PACJENTKI Z WŁÓKNIAKOGRUCZOLAKIEM PIERSI PRAWEJ

Julia Wrochna

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie Wydział Lekarsko-Dentystyczny

Email: wrochna.jul@gmail.com

Agata Jeż

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wydział Lekarsko-Dentystyczny

Email: agatajez21@wp.pl

Natalia Goryńska

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

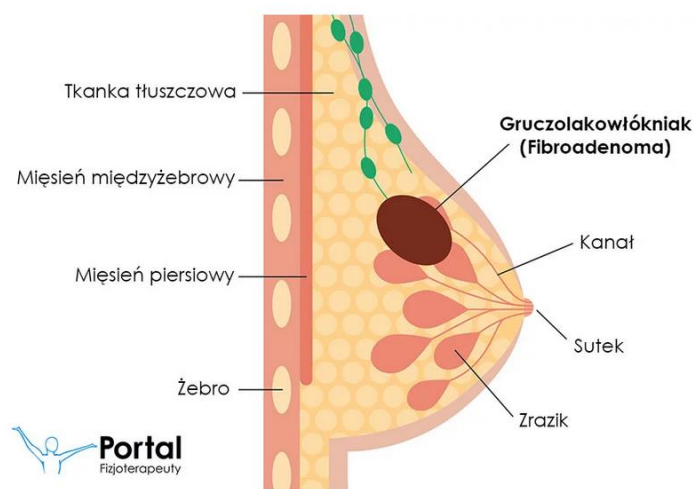
Wydział Lekarsko-Dentystyczny

Email: ngorynska7@gmail.com

1. Wprowadzenie

Włókniakogruczolak (fibroadenoma) są to łagodne nowotwory gruczołu piersiowego. Jest to jeden z najczęściej występujących typów guza piersi. Szczególnie często pojawia się u młodych kobiet. Ma postać gładkiej masy, która jest dobrze odgraniczona od pozostałych tkanek. Ta gumowata zmiana jest zazwyczaj niebolesna i wykazuje ruchomość. Jej rozmiar waha się od kilku milimetrów do ponad 10 cm. Szczyt występowania przypada na trzecią dekadę życia u kobiet rasy kaukaskiej oraz na koniec drugiej dekady życia u kobiet pochodzenia afrykańskiego, amerykańskiego i latynoskiego. Mimo, że zmiana ta jest najczęściej wykrywana w trzeciej i czwartej dekadzie życia, może pojawić się w każdym wieku. Ten łagodny nowotwór występuje u ok. 10% populacji kobiet na całym świecie. Na skutek rosnącej popularności stosowania terapii hormonalnej, fibroadenoma coraz częściej pojawia się po 40 roku życia. Lokalizacja włókniakogruczolaka jest zmienna i może występować w obrębie całego gruczołu piersiowego, lecz najczęściej pojawia się on w górnym zewnętrznym kwadrancie. Zmiany te mogą być zarówno pojedyncze jak i mnogie.

Choroba ta może również wpływać na zdrowie psychiczne pacjentek, które poznały diagnozę. Kobiety które są świadome obecności włókniakogruczolaka w swojej piersi, mogą wykazywać podwyższony poziom stresu i niepokoić się o swoje zdrowie oraz wygląd. Najczęściej dotyczy to młodszych pacjentek. Odpowiednia profilaktyka i edukacja na temat włókniakogruczolaków pozwala zapewnić wysoki poziom opieki zdrowotnej oraz wsparcia emocjonalnego, które jest szczególnie ważne.



Rycina 1. Fibroadenoma- włókniakogruczołak

Źródło: <https://fizjoterapeuty.pl/onkologia/fibroadenoma.html>

2. Etiologia i patogeneza

Fibroadenoma charakteryzuje się złożoną etiologią jak i patogenezą, które są wynikiem interakcji między czynnikami hormonalnymi, genetycznymi oraz środowiskowymi. Dotyka głównie młode kobiety w wieku rozrodczym. Uważa się, że istnieje korelacja między zwiększonym ryzykiem wystąpienia tej zmiany, a posiadaniem w najbliższej rodzinie osób, u których wystąpiły przypadki raka piersi. U osób należących do wyższych warstw socjoekonomicznych częściej obserwuje się występowanie włókniakogruczołaków piersi.

Jednak wśród najważniejszych czynników ryzyka wyróżnia się młody wiek, wcześniej występującą miesiączkę, czy wysoką ekspozycję na estrogeny i progesteron, które mogą pochodzić zarówno z endogennych, jak i egzogennych źródeł, np. poprzez hormonalną terapię zastępczą lub stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych.

Chociaż dokładne przyczyny jego powstawania nie są w pełni poznane, za kluczowy czynnik etiologiczny uznaje się właśnie te hormony, gdyż mogą one stymulować proliferację tkanki nabłonkowej oraz stromalnej, co prowadzi do rozwoju charakterystycznego guza. Patogeneza włókniakogruczołaka obejmuje więc nieprawidłową interakcję między komórkami zrębu a nabłonkiem, prowadzącą do nadmiernego wzrostu obu tych komponentów. Rozrostowi podlega tkanka łączna włóknista i, w mniejszym stopniu, nabłonek gruczołu mlekowego.

Na poziomie molekularnym, rozwój fibroadenoma może być powiązany z zaburzeniem regulacji kilku ważnych szlaków sygnałowych, które są zaangażowane w koordynację wzrostu, różnicowania i przeżycia komórek. Ich nieprawidłowa aktywacja może prowadzić do nadmiernego rozrostu tkanek gruczołowej i łącznej w piersi. Również zmiany w ekspresji receptorów estrogenowych i progesteronowych mogą nasilać odpowiedź proliferacyjną na stymulację hormonalną. Jest to szczególnie widoczne w okresach zwiększonej aktywności hormonalnej, takich jak cykl miesięczkowy, ciąża czy stosowanie hormonów egzogennie. Badania przeprowadzane nad molekularnymi aspektami fibroadenoma sugerują także, że mutacje w genach odpowiadających za kontrolowanie cyklu komórkowego oraz apoptozy mogą mieć wpływ na jego powstawanie.

Chociaż włóknakiogruczolak uznawany jest za zmianę łagodną, zrozumienie i poznanie jego patogenezы na poziomie zarówno hormonalnym jak i molekularnym odgrywa kluczową rolę dla oceny ryzyka jego wystąpienia, a także dla opracowania potencjalnych strategii diagnostycznych i terapeutycznych, które mogłyby zapobiegać jego rozwojowi lub minimalizować ryzyko jego progresji w kierunku zmian złośliwych.

3. Objawy kliniczne

Jednym z najczęściej występujących objawów jest pojawienie się pod skórą pojedynczego, ruchomego guzka, który ma gładką powierzchnię oraz jest przesuwalny. Standardowo jego średnica waha się od 1 do 3 cm. Większość włóknakiogruczolaków jest bezbolesna, ale niektóre pacjentki mogą doświadczyć uczucia klucia lub łagodnego bólu. Ból ten jest zależny od cyklu menstruacyjnego, nasila się w jego końcowej fazie. Ten łagodny nowotwór może zmieniać swój rozmiar w zależności od wpływu różnych czynników, m.in. od okresu ciąży, karmienia lub stosowania terapii hormonalnej. W okresie pomenopauzalnym guzek ten może ulec zwapnieniu lub zmniejszyć się. Mniej powszechnym objawem fibroadenoma jest pojawienie się wydzieliny z sutka. Jej kolor może być bezbarwny lub przybierać brązową barwę.

W zależności od wieku pacjentek włóknakiogruczolaki nieco różnią się od siebie. U kobiet w wieku od 15 do 35 lat zmiany te są bardziej ruchome i elastyczne, a także zmieniają swój rozmiar w czasie dojrzewania, co może spowodować szybszy wzrost. U najczęściej diagnozowanej grupy pacjentek, czyli kobiet w wieku rozrodczym guz jest wyraźniej wyczuwalny co umożliwia jego łatwiejsze wykrycie przez pacjentkę podczas samobadania piersi. Fibroadenoma może również wystąpić u kobiet po menopauzie. Wtedy zmiany są mniej elastyczne i trudniejsze do wykrycia lub mogą całkowicie zwapnieć. W okresie postmenopauzalnym guzy w obrębie gruczołu piersiowego są mniej ruchome niż we wcześniejszych latach.

4. Diagnostyka

Diagnostyka fibroadenoma piersi opiera się na kompleksowym podejściu, które obejmuje metody kliniczne, obrazowe oraz histopatologiczne.

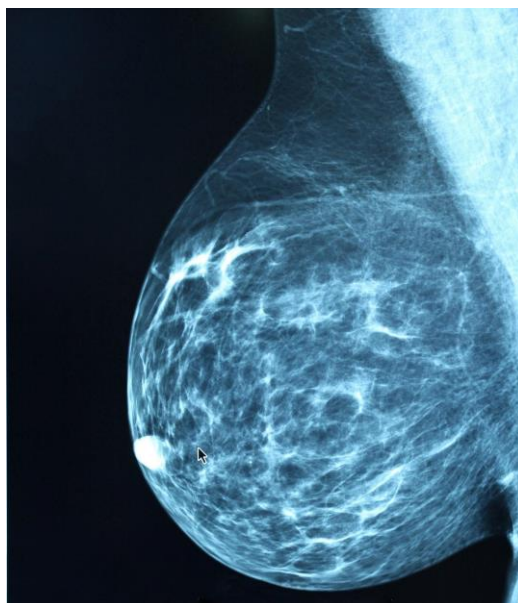
Wstępnym etapem jest badanie palpacyjne. Badanie to jest wykonywane zarówno przez lekarza, jak i przez samą pacjentkę (samobadanie). Opiera się na dokładnym dotykaniu i uciskaniu piersi za pomocą opuszków palców, przesuwając je w regularny oraz systematyczny sposób od obszaru sutka w kierunku otaczających tkanek. Włóknakiogruczolak zazwyczaj charakteryzuje się bezobjawowym przebiegiem, zwłaszcza w początkowych stadiach. Mimo to, mogą wystąpić niektóre z wczesnych symptomów, sugerujące obecność tego łagodnego guza piersi. Są to: pojawienie się gładkiego i twardego guzka w piersi, zmiany w jej wielkości lub kształcie, uczucie bólu (które występuje rzadko), czy zmiany w konsystencji tkanki piersiowej. W odróżnieniu od zmian złośliwych, włóknakiogruczolak na ogół nie daje wyraźnych objawów zewnętrznych takich jak np.: zaczerwienienie, owrzodzenie lub wyciek z brodawki. Ponadto ten rodzaj guza charakteryzuje się dużą ruchomością, łatwo przemieszcza się pod skórą. Zmiany nowotworowe, jak np. rak piersi, z reguły są mniej przesuwalne, twardsze, o nieregularnych granicach. Badanie palpacyjne obejmuje również ocenę węzłów chłonnych, zwłaszcza pachowych,

nadobojczykowych i podobojczykowych, które mogą być powiększone w przypadku toczących się procesów zapalnych lub nowotworowych.

Palpacja, choć uważana jest za podstawę diagnostyki, nie zawsze pozwala na dokładną ocenę charakteru zmiany, dlatego w przypadku wykrycia potencjalnych guzków, konieczne jest wykonanie dodatkowych testów obrazowych w celu potwierdzenia diagnozy.

Następnym, bardziej precyzyjnym badaniem jest ultrasonografia (USG). Opiera się ono na wykorzystaniu fal ultradźwiękowych o wysokiej częstotliwości. Fale te są emitowane przez głowicę, przenikają przez skórę, a następnie odbijają się od wewnętrznych struktur piersi. Na tej podstawie tworzony jest obraz, który w czasie rzeczywistym ukazuje na monitorze informacje dotyczące położenia, budowy oraz unaczynienia tkanek. Fibroadenoma w USG przedstawia się zazwyczaj jako hipoechogeniczna, dobrze odgraniczona, owalna lub okrągła zmiana o jednorodnej echogeniczności. Ultrasonografia jest szczególnie przydatna u młodych kobiet, które posiadają gęstą tkankę piersiową, utrudniającą dokładne obrazowanie w mammografii. Badanie to jest nieinwazyjne i całkowicie bezpieczne, co czyni je preferowaną metodą w początkowej ocenie guzków piersi. U pacjentek powyżej 25. roku życia również wykonuje się, po badaniu palpacyjnym, USG, lecz nie jest ono w tym wieku wystarczające do postawienia diagnozy włókniakogruczolak.

W mammografii zobrazowanie wnętrza piersi możliwe jest dzięki wykorzystaniu promieni rentgenowskich, których dawka jest niewielka. Jest ona preferowaną metodą u kobiet starszych, ze względu na budowę ich piersi (dominuje u nich tkanka tłuszczowa, która lepiej przepuszcza promieniowanie) oraz w ramach badań przesiewowych w kierunku raka. Zaleca się, aby pacjentka, która będzie poddawać się badaniu mammograficznemu była w pierwszej fazie cyklu, ze względu na mniejszy obrzęk piersi, mniejsze ryzyko ciąży, czy słabsze fizjologiczne wzmacnianie się tkanki gruczołowej w badaniach z kontrastem. Podczas tego badania fibroadenoma zazwyczaj widoczna jest jako gładka, dobrze odgraniczona zmiana o wyższej gęstości niż otaczająca tkanka tłuszczowa, choć nie zawsze jest dobrze widoczna. Mammografia pozwala także na wykrycie potencjalnych mikrozwapnień, które w badaniu rezonansem magnetycznym lub USG mogą pozostać niewidoczne. Mogą one sugerować obecność zmian nowotworowych, co jest istotne w diagnostyce różnicowej.



Rycina 2. Rak piersi widoczny w mammografii

Źródło: <https://stylzycia.polki.pl/diagnostyka,mammografia-co-ile-lat-nalezy-ja-robic-dowiedz-sie,10427865,artykul.html>

W przypadkach niejednoznacznych wyników badań obrazowych, kolejnym krokiem w diagnostyce jest biopsja. Wykonać można biopsję cienkoigłową (BAC), która pozwala na pobranie materiału cytologicznego w postaci komórek, a nie wycinka tkanek lub gruboigłową, która polega na pobraniu materiału tkankowego, a nie tylko komórkowego. Wynik badania histopatologicznego odgrywa fundamentalną rolę w potwierdzeniu rozpoznania, ponieważ włókniakogruczolak charakteryzuje się obecnością proliferujących komórek zrębowych i elementów nabłonkowych, bez cech atypii ani złośliwości.

Diagnostyka różnicowa włókniakogruczolaka uwzględnia inne zmiany łagodne, takie jak torbiele, tłuszczaki, a także złośliwe, jak np. rak piersi.

Aby postawić trafną diagnozę oraz wykluczyć inne patologie, zasadnicze jest zestawienie wyników badań klinicznych, obrazowych i histopatologicznych.

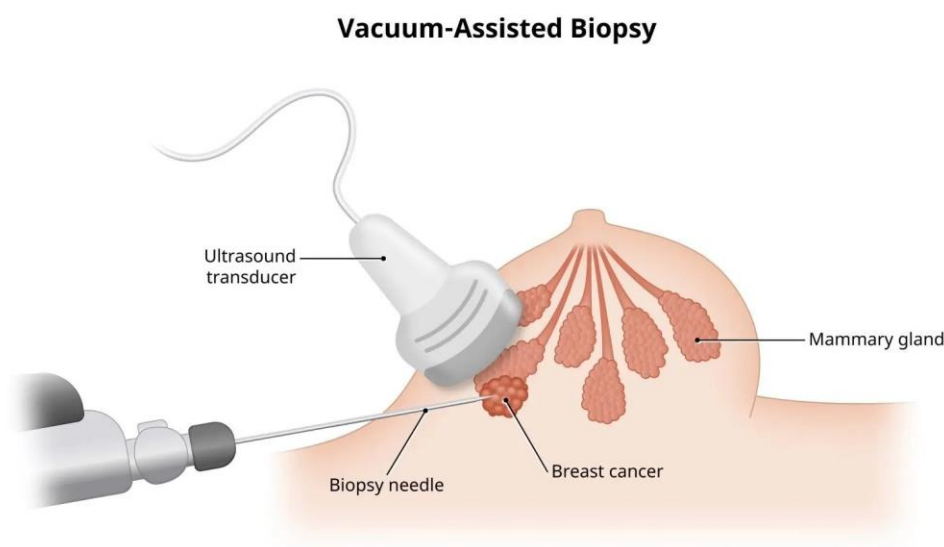
5. Leczenie

Leczenie włókniakogruczolaka mieści się w szerokim zakresie działań i zależy od kilku czynników, takich jak wielkość guza, objawy oraz preferencje pacjentki.

Włókniakogruczolaki, które są bezobjawowe, nie rosną nagle i nie wpływają na wygląd piersi, mogą być monitorowane poprzez coroczne badania piersi oraz, w razie potrzeby, badania USG. Należy zapewnić pacjentkę o bezpieczeństwie tego podejścia oraz o bardzo niskim ryzyku przekształcenia zmiany w nowotwór złośliwy. Jeśli jednak pacjentka czuje się niepewnie co do tego podejścia i obawia się możliwości rozwoju nowotworu, może być wskazane usunięcie włókniakogruczolaka. Zaleca się poczekać z decyzją o zabiegu i kontynuować obserwację przez co najmniej 3–4 miesiące.

Biopsja przezskórna wspomagana próżniowo (VAB) jest zabiegiem niechirurgicznym. Przeprowadzana jest pod kontrolą USG lub stereotaksji i polega na wielokrotnym nakłuwaniu skóry za pomocą specjalnej igły. Tkanek gruczołu piersiowego usuwa się przez aspirację

próżniową. Procedura kończy się, gdy badanie obrazowe potwierdza całkowite usunięcie guza.



© IHH Healthcare Singapore

Rycina 3. Biopsja przezskórna wspomagana próżniowo (VAB)

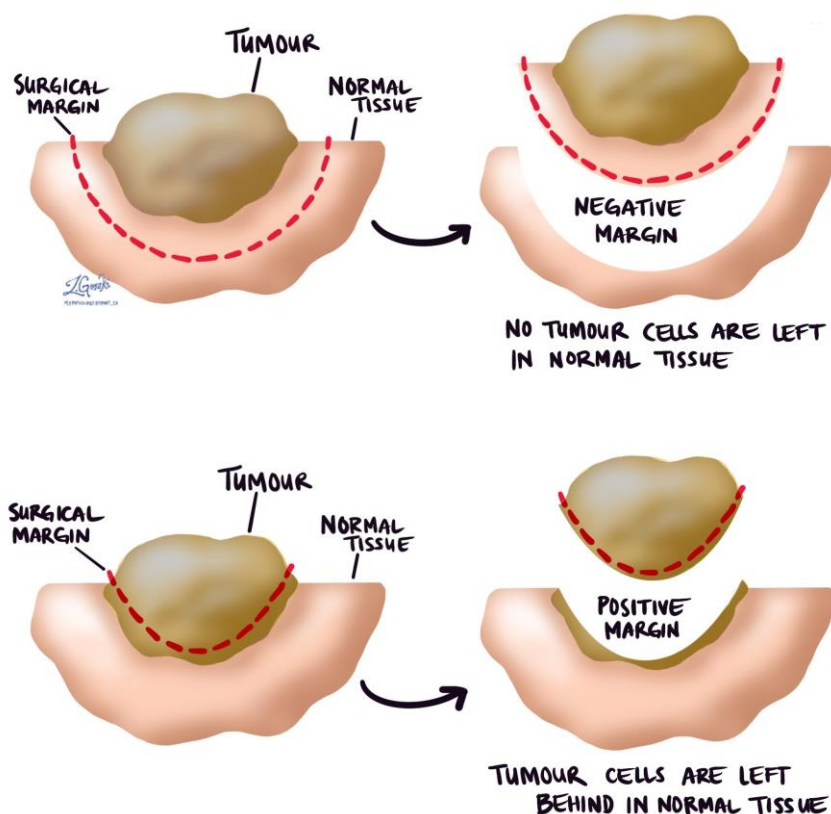
Źródło: <https://www.parkwayeast.com.sg/tests-treatments/vacuum-assisted-biopsy>

Krioablacja polega na stosowaniu bardzo niskiej temperatury w celu usunięcia zmiany w piersi. Pod kontrolą USG wprowadza się sondę kriogeniczną, która następnie schładzana jest za pomocą ciekłego azotu. Niska temperatura powoduje zniszczenie włókniakogruczolaka. Usunięty guz jest stopniowo wchłaniany przez organizm.

We wskazaniach do zabiegu chirurgicznego wymienia się rozmiar guza przekraczający 2 cm, jego szybki wzrost oraz życzenie pacjenta.

Biopsja wycinająca polega na wykonaniu małego nacięcia w piersi w celu usunięcia włókniakogruczolaka. Usunięty fragment wysyłany jest do laboratorium i poddawany dalszej ocenie. Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym lub ogólnym.

Chirurgiczne usunięcie włókniakogruczolaka ma na celu dokładne usunięcie guza wraz z otaczającą zdrową tkanką gruczołową, aby zapewnić pełne wyeliminowanie zmiany i zminimalizować ryzyko powstawania blizn oraz innych problemów, które mogłyby wpłynąć na wygląd piersi i jej symetrię. Wskazania do tego zabiegu obejmują przypadki, gdy dostęp do małoinwazyjnych metod leczenia jest ograniczony, oraz gdy włókniakogruczolaki są duże i powodują znaczne deformacje tkanki piersiowej.



Rycina 4. Zachowanie marginesu w zabiegu chirurgicznym

Źródło: <https://www.mypathologyreport.ca/pl/diagnosis-library/breast-fibroadenoma/>

6. Profilaktyka

Włókniakogruczolak wymaga szczególnej uwagi w kontekście profilaktyki, która powinna koncentrować się na trzech filarach: samobadaniu piersi, regularnych badaniach kontrolnych oraz edukacji zdrowotnej.

Samobadanie piersi uznawane jest za kluczową technikę wczesnego wykrywania zmian. Takie badanie powinno być wykonywane co miesiąc, najlepiej w tym samym dniu cyklu menstruacyjnego, kiedy tkanka piersiowa jest mniej wrażliwa i bardziej jednorodna. Zaleca się aby było to od trzech do pięciu dni po miesiączce. Ważna jest regularność, dzięki której możliwe jest zaobserwowanie różnic między badaniami, wczesne wykrycie niepokojących zmian, czy szybsze podjęcie ewentualnego leczenia. Technika samobadania uwzględnia trzy główne etapy: oglądanie piersi przed lustrem w poszukiwaniu możliwych asymetrii, zniekształceń lub zmian skórnych; badanie palpacyjne w pozycji stojącej, wykonując delikatne, koliste ruchy palcami, obejmujące całą pierś oraz pachę; oraz badanie w pozycji leżącej, które umożliwia dokładniejsze wyczucie potencjalnych guzków.

**KROK 1****Stań przed lustrem z uniesionymi do góry rękami.**

Obejrzyj dokładnie swoje piersi! Widzisz w nich coś, czego dotychczas nie zauważałaś? Powinny Cię zaniepokoić np.: zagłębienie, płyn wypływający z brodawki, wciągnięta brodawka, „pomarańczowa skórka”, zmiana rozmiaru lub kształtu piersi, powiększona żyła na piersi.

KROK 2**Teraz połóż ręce na biodrach**

i obejrzyj dokładnie swoje piersi w tej pozycji. Zwróć uwagę, czy zauważasz zmiany wymienione w kroku 1.

**KROK 3****Złącz trzy środkowe palce prawej dłoni.**

Unieś lewą rękę nad głowę, a palcami prawej dłoni sprawdź swoją lewą pierś. Rób to w następujący sposób:

- ruchami okrężnymi od środka piersi na zewnątrz,
 - z góry na dół całą pierś,
 - od środka piersi na zewnątrz ruchami promienistymi.
- Tak samo zbadaj drugą pierś. Unieś prawą rękę nad głowę, a palcami lewej dłoni sprawdź swoją prawą pierś.

KROK 4**Położ się na plecach.**

Złącz trzy środkowe palce lewej dłoni i sprawdź prawą pierś, a potem prawą ręką lewą pierś, tak jak w kroku 3.

**Rycina 5. Jak prawidłowo wykonać samobadanie piersi?**

Źródło: <https://pacjent.gov.pl/aktualnosc/jak-prawidlowo-wykonac-samobadanie-piersi>

Równie priorytetowe są regularne badania kontrolne, takie jak ultrasonografia, zalecana zwłaszcza u kobiet poniżej 40. roku życia, oraz mammografia, która jest uznawana za standardowe badanie przesiewowe dla kobiet po 40. roku życia. Diagnostyka ta, wykonywana zgodnie z rekomendacjami lekarskimi, pozwala na wczesne wykrycie zmian, które mogą być niewyczuwalne w samobadaniu, zwłaszcza w przypadku guzów, które są mniejsze, czy głębiej położone.

Edukacja zdrowotna powinna opierać się na obszernym zakresie informacji na temat czynników ryzyka, objawów oraz metod wczesnego wykrywania fibroadenoma, a także znaczenia regularnych badań diagnostycznych, szczególnie u kobiet z historią rodzinną nowotworów piersi. W ramach profilaktyki zaleca się także unikanie czynników mogących wpływać na hormonalne podłoże rozwoju włókniakogruczolaka, takich jak długotrwałe stosowanie hormonalnej terapii zastępczej czy doustnych środków antykoncepcyjnych.

Promowanie zdrowego stylu życia, które obejmuje utrzymanie prawidłowej masy ciała, regularną aktywność fizyczną oraz dietę bogatą w warzywa i owoce, może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia tego typu zmian.

Zintegrowane podejście do profilaktyki, łączące działania edukacyjne z regularnymi badaniami, jest bardzo istotne dla skutecznego zapobiegania powikłaniom oraz minimalizacji ryzyka konieczności interwencji chirurgicznej.

7. Rokowanie

Fibroadenoma jest najczęściej występującym łagodnym guzem piersi, zwłaszcza u młodych kobiet. W przypadku tego typu guza rokowanie jest zazwyczaj bardzo pomyślne z kilku istotnych powodów. Przede wszystkim, włókniakogruczolak jest nowotworem łagodnym, co oznacza, że nie ma zdolności do rozsiewania się do innych części ciała, w przeciwieństwie do nowotworów złośliwych. Co więcej, guzy te zwykle rosną powoli, a ich ryzyko szybkiego wzrostu czy rozprzestrzeniania się jest niewielkie.

Ponadto, wskaźnik nawrotów po chirurgicznym usunięciu włókniakogruczolaka jest niski. Nawroty są rzadkie, chociaż mogą wystąpić w niektórych przypadkach, zwłaszcza jeśli guz nie został całkowicie usunięty. Włókniakogruczolak nie ma zdolności do tworzenia przerzutów, co stanowi istotny czynnik wpływający na korzystne rokowanie zdrowotne pacjentki. Większość kobiet z włókniakogruczolakami nie doświadcza poważnych problemów zdrowotnych związanych z tym guzem.

Pomimo ogólnie korzystnego rokowania, kluczowe jest regularne monitorowanie i kontrolowanie włókniakogruczolaka, aby zapewnić, że nie dochodzi do żadnych zmian w jego charakterystyce. W przypadku pojawienia się jakichkolwiek wątpliwości lub nowych objawów, zaleca się niezwłoczną konsultację z lekarzem.

Włókniakogruczolaki mają tendencję do spontanicznego zanikania z upływem czasu, co oznacza, że wiele z nich może zniknąć bez interwencji. Chociaż niektóre mogą utrzymywać się przez długie lata bez istotnych zmian, w rzadkich przypadkach istnieje możliwość ich powiększenia w miarę starzenia się pacjentki. Badania wykazują, że kobiety z rozpoznanym włókniakogruczakiem są od 1,6 do 2,6 razy bardziej narażone na rozwój raka piersi w porównaniu do kobiet, które nie mają tego schorzenia. Pomimo tego, ryzyko przekształcenia włókniakogruczolaka w nowotwór złośliwy jest wyjątkowo niskie i szacowane na zaledwie 0,002 do 0,0125%.

8. Opis przypadku

Pacjentka w wieku 22 lat zgłosiła się do lekarza z powodu zgrubienia, które wyczuła w piersi prawej. W wywiadzie medycznym pacjentka opisuje siebie jako zdrową, aktywną fizycznie studentkę, bez żadnych znanych schorzeń przewlekłych. W rodzinie nie występowały przypadki nowotworów piersi. Ostatnia miesiączka była regularna i bez objawów dyskomfortu. W celu dalszej diagnostyki, lekarz zlecił wykonanie badania ultrasonograficznego piersi.

W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono obecność dwóch włókniaków przylegających do siebie 14,2 mm i 9,7 mm zlokalizowanych w piersi prawej na godzinie 7 około 4 cm od brodawki sutkowej. Zmiany ogniskowe torbielowate niewidoczne. Pozostałe elementy prawidłowe. W dołach pachowych węzły chłonne niewidoczne i niepowiększone.

Aby postawić diagnozę, zlecono biopsję cienkoigłową. Zbadano 2 preparaty pobrane z piersi prawej i na podstawie obrazu cytologicznego stwierdzono włókniakogruczolaka (fibroadenoma - zmiana łagodna). Wynik wymagał niezwłocznego zgłoszenia się do specjalisty.

Pacjentka została przyjęta do Oddziału Kliniki Onkologii w trybie planowanym celem leczenia operacyjnego guza piersi prawej. Wykonano zabieg usunięcia fragmentu gruczołu piersiowego prawego w granicach tkanek makroskopowo niezmienionych. Zabieg

przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym. Przebieg śródoperacyjny i pooperacyjny bez powikłań. Materiał został wysłany do badania histopatologicznego. Pacjentka została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami poszpitalnymi oraz po ustaleniu terminu wizyty kontrolnej i zdjęcia szwów. Wynik badania histopatologicznego potwierdził zmianę łagodną - fibroadenoma.

9. Podsumowanie

Włókniakogruczolaki są najczęściej łagodnymi guzami piersi, mogą prezentować różne objawy w zależności od wieku. Diagnozowane są za pomocą ultrasonografii i mammografii. Do potwierdzenia ich diagnozy używana jest biopsja. Profilaktyczne samobadanie piersi, regularne wizyty u specjalisty oraz zdrowy styl życia i ograniczenie czynników ryzyka mogą pomóc we wczesnym wykryciu i leczeniu tego guza. Postępowanie w przypadku tych zmian jest różne, w zależności od wielkości i objawów obejmuje: obserwację i monitorowanie guza, wycięcie operacyjne, farmakoterapię, niwelowanie objawów oraz edukację. U pacjentki, której przypadek analizowany był w artykule w badaniu ultrasonograficznym wykryto dwa włókniaki, biopsja cienkoigłowa potwierdziła obecność zmiany łagodnej - włókniakogruczolaka. Przeprowadzono zabieg usunięcia fragmentu gruczołu piersiowego. Zabieg przebiegł bez komplikacji.

Bibliografia:

1. <https://fibroadenoma.pl/>
2. <https://bibliotekanauki.pl/>
3. <https://dbajopiersi.pl/lagodne-guzy-piersi/>
4. <https://wylecz.to/ginekologia/fibroadenoma-co-to-jest/>
5. <https://consilio.pl/gruczolakowlokniak-piersi/#gruczolakow%C5%82%C3%B3kniakobjawy>
6. <https://www.cancer.org/cancer/types/breast-cancer/non-cancerous-breast-conditions/fibroadenomas-of-the-breast.html>
7. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/323951#treatment>
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535345/>
9. <https://www.parkwayeast.com.sg/tests-treatments/vacuum-assisted-biopsy>
10. <https://ppch.pl/article/145676/en>
11. <https://etermed.pl/gruczolakowlokniak-wlocznik-piersi/#ixzz8lVVagcMr>
12. <https://onkolmed.pl/wpis/505,gruczolakowlokniak-przyczyny-leczenie>
13. https://www.onkonet.pl/dp_diagnostyka_biopsje.php
14. <https://pacjent.gov.pl/aktualnosc/jak-prawidlowo-wykonac-samobadanie-piersi>
15. <https://stylzycia.polki.pl/diagnostyka,mammografia-co-ile-lat-nalez-y-j-a-robic-dowiedz-sie,10427865,artykul.html>
16. <https://swiatzdrowia.pl/baza-badan/usg-piersi/>
17. <https://www.znanylekaz.pl/blog/mammografia-czyli-rentgen-piersi-jak-przebiega-jak-sie-przygotowac>
18. <https://www.zwrotnikraka.pl/mammografia-badanie-przesiewowe-raka-piersi/>
19. <https://pacjent.gov.pl/aktualnosc/jak-prawidlowo-wykonac-samobadanie-piersi>
20. <https://www.mypathologyreport.ca/pl/diagnosis-library/breast-fibroadenoma/>

11. ZAKAŻENIA WIRUSEM BRODAWCZAKA LUDZKIEGO - SYMPTOMATOLOGIA, DIAGNOSTYKA I LECZENIE

Katarzyna Zajac

Pomorski Uniwersytet Medyczny
Wydział Medycyny i Stomatologii
Kierunek lekarski
Email: kasiazajac24@onet.pl

Dominika Pietrzyk

Pomorski Uniwersytet Medyczny
Wydział Medycyny i Stomatologii
Kierunek lekarski
Email: dominikapietrzyk.lote@gmail.com

1. Wstęp

Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) to dwuniciowy wirus DNA, który należy do rodziny Papillomaviridae. Jest najczęstszą infekcją przenoszoną drogą płciową, powodującą wiele schorzeń. Zakażona wirusem HPV jest znaczna część globalnej populacji, a wirusowi temu przypisuje się powodowanie do 5% nowotworów na całym świecie.

Choroby wywoływane przez wirusa, a tym samym związane z nią ryzyko łagodnych i złośliwych schorzeń, różni się znacznie od genotypu wirusa. Genotypy klasyfikujemy jako niskiego lub wysokiego ryzyka, w oparciu o ich związek ze złośliwą transformacją komórek. Do pierwszej grupy o niskim potencjale onkogennym zaliczamy typy: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54. Druga grupa to typy związane z dużym potencjałem onkogenym: 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45. To wymienione tylko przykłady, ponieważ obecnie wyróżnia się już niemal 200 typów wirusa.

Jest kilka możliwości zakażenia się wirusem HPV, jednym z nich jest kontakt seksualny. Także przez kontakt bezpośredni ze zmianami skórnymi lub na błonie śluzowej oraz z matki na dziecko w czasie porodu (ryzyko zakażenia niewielkie) można się zakażyć. Zgodnie z najnowszymi szacunkami, aż 50% osób aktywnych seksualnie będzie miała kontakt z HPV w ciągu życia. Przebieg często jest bezobjawowy. To powoduje, że zakażeń może być jeszcze więcej niż podają szacunkowe dane. Do zakażenia wirusem HPV często dochodzi wkrótce po rozpoczęciu aktywności seksualnej. W jednym z badań kobiety w wieku studenckim, które nigdy nie miały doświadczeń seksualnych, miały skumulowaną częstość występowania jakiegokolwiek infekcji HPV wynoszącą 28,5% w ciągu pierwszego roku i prawie 50% w ciągu trzech lat od rozpoczęcia współżycia.

2. Objawy

Symptomatyka przy zakażeniu wirusem HPV jest bardzo zróżnicowana i zależna od typu wirusa. Wirusy HPV-1,2 wywołują zmiany nazywane brodawkami zwykłymi, inaczej

kurzajki. Brodawki zwykle występują na dłoniach i stopach. Mają nieregularną powierzchnię i często czarne kropki, zazwyczaj nie osiągają wielkich rozmiarów. Bardzo powszechnie występują w społeczeństwie, głównie z powodu łatwości z jaką można się nimi zarazić (wszędzie tam, gdzie mógł przetrwać lub występuje ten typ wirusa): uścisk dłoni, uchwyt w komunikacji miejskiej, basen. Raczej nie wywołują dolegliwości bólowych, choć przy grupowym występowaniu nie jest to wykluczone.



Zdjęcie 1. Brodawka zwykła (kurzajka)

Źródło: <https://swiatzdrowia.pl/artykuly/kurzajka-a-odcisk-czym-sie-roznia-zdjecia/>

Infekcje typami: 6, 11, 40, 42, 43, 44 powodują występowanie dość charakterystycznych zmian na skórze. Najczęściej po kilku tygodniach od zakażenia w okolicy narządów płciowych u kobiet i mężczyzn (wargi sromowe i szyjka macicy; moszna, prącie oraz okolice odbytu) pojawiają się kłykciny kończyste. U osób mających liczne kontakty seksualne częstą lokalizacją kłykcin kończystych są łuki podniebienne i kąciaki ust. Są to łagodne zmiany o wymiarach od 1 mm do 5 mm. Mają barwę cielistą i są miękkie, z czasem twardnieją i zmieniają kolor na brunatny. Mogą przybierać różne formy, niekiedy zlewają się ze sobą, tworząc kalafiorowate struktury dość dużych rozmiarów. W miejscach intymnych często bywają niezauważone przez samych pacjentów, chyba że pojawi się świąd lub krwawienie kontaktowe. Szczyt zachorowalności przypada na 25 rok życia. Rozpoznanie wstępne jest dość łatwe ze względu na charakterystyczny wywiad zebrany z pacjentem i charakter zmian. Mimo to zawsze wymaga potwierdzenia histopatologicznego, w celu upewnienia się, że zmiany są łagodne.



Zdjęcie 2. Drobne kłykciny kończyste okolicy odbytu

Źródło: <https://www.mp.pl/chirurgia/proktologia/134608,rola-chirurga-w-leczeniu-klykcin-konczystych-odbytu>

Zakażenia typami o wysokim potencjale onkogennym, wywołujące zmiany dysplastyczne w obrębie szyjki macicy w początkowym stadium przebiegają często bezobjawowo. W późniejszym

3. Rak szyjki macicy

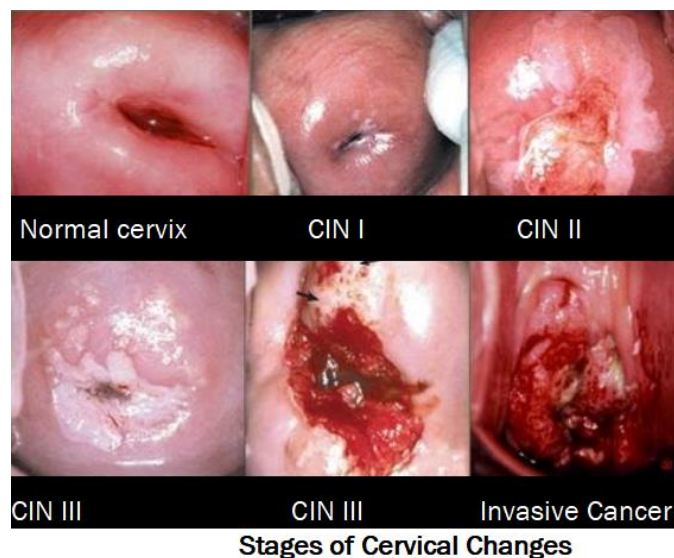
Wirus HPV jest główną przyczyną raka szyjki macicy. Najczęściej w trakcie diagnostyki tego nowotworu wykrywa się typ 16 i 18 (HPV-16, HPV-18). Według danych Narodowego funduszu Zdrowia z 2024 r. rak szyjki macicy jest szóstym co do częstości występowania nowotworem u kobiet w Polsce – stanowi ponad 10% nowotworów u kobiet. Rocznie jest wykrywany u ok. 3000 kobiet, a 1700 z nich umiera z jego powodu. W skali światowej zajmuje 4 miejsce wśród częstości nowotworów kobiet. To powód dla którego tyle czasu poświęca się badaniom nad tym wirusem oraz szukania sposobów zapobiegania jego występowaniu.

Szyjkę macicy pokrywa błona śluzowa, zbudowana z dwóch rodzajów nabłonka: nabłonek wielowarstwowy płaski i jednowarstwowy nabłonek walcowaty, gruczołowy. Tarcza szyjki macicy w większości jest pokryta nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, zaś kanał wyściela nabłonek walcowaty, gruczołowy. To właśnie na granicy obu rodzajów nabłonka dochodzi do ich wzajemnego przerastania i metaplastji. Jest to strefa T (transformacji). Istotna jest tutaj wiedza, że lokalizacja tej strefy zmienia się podczas życia każdej kobiety. Przed dojrzewaniem znajduje się ona na granicy ujścia kanału i tarczy szyjki macicy, później przesuwa się na tarczę, a u kobiet starszych cofa się do kanału szyjki macicy.

Zdecydowana większość przypadków raka szyjki macicy to rak płaskonabłonkowy. Inne to gruczolakoraki lub drobnokomórkowe guzy neuroendokrynne. Prawie każde utkanie raka szyjki macicy zawiera DNA wirusa HPV.

Wirus HPV wpływa na komórki szyjki macicy na zasadzie wielu mechanizmów. Powoduje to zmiany, które są wykrywane w cytologii szyjki macicy, w tym atypowe komórki płaskonabłonkowe o nieokreślonym znaczeniu (ASC-US), atypowe komórki płaskonabłonkowe wysokiego ryzyka (ASC-H) i atypowe komórki gruczołowe (AGC).

W celu pogłębienia diagnostyki nieprawidłowych badań cytologicznych zaleca się wykonanie badania kolposkopii z celowym pobraniem wycinka do oceny histopatologicznej. Jeśli zmiany są ograniczone to wykonujemy konizację lub trachelektomię. Niestety u części pacjentek jedynym leczeniem pozostaje leczenie paliatywne.



Zdjęcie 3. Kolejne etapy zmian w wyglądzie szyjki macicy od stanu prawidłowego, przez CIN I, II, III do inwazyjnego raka szyjki macicy

Źródło: <http://togcentre.blogspot.com/2018/06/cervical-cancer.html>

Najważniejsze w raku szyjki macicy jest jego szybkie wykrycie. Czas od zakażenia do rozwinięcia się inwazyjnego raka szyjki macicy to zazwyczaj 5-10 lat. Jest to długi okres czasu, który daje możliwość wykrycia nowotworu jeszcze w stadium możliwym do całkowitego wyleczenia. Niezbędne są regularne wizyty u ginekologa oraz wykonywanie cytologii. Obecnie w Polsce prowadzony jest program profilaktyki raka szyjki macicy, w którym są dostępne bezpłatne badania cytologiczne dla wszystkich kobiet w wieku 25-64 lata wykonywane raz na trzy lata. Pacjentkom, które są zakażone wirusem HIV, przyjmują leki immunosupresyjne lub mają wirus HPV wysokiego ryzyka przysługuje cytologia raz w roku. Na badanie cytologiczne nie jest potrzebne skierowanie. Cytologia to bezbolesne i szybkie badanie. Ginekolog musi pobrać komórki z szyjki macicy, później przysłać rozmaz do analizy laboratoryjnej. W celu pobrania rozmazu używa specjalnej jednorazowej szczoteczki. Reszta badania przebiega już w laboratorium, gdzie sprawdza się, czy pobrane komórki są prawidłowe. Po otrzymaniu wyniku, jeśli pojawiają się nieprawidłowości lekarz objaśnia kolejne kroki pacjentce, czy wykonanie dodatkowych badań. Najlepiej jest wykonać badanie tuż po miesiączce. Mimo, że w programie cytologia powinna być wykonywana od 25 roku życia, ważne jest zebranie wywiadu lekarskiego. W dzisiejszych czasach, młodzież szybko rozpoczyna współżycie. Jeśli minęło ponad trzy lata od inicjacji seksualnej, również zalecane jest wykonanie cytologii. Wiek wystąpienia raka szyjki macicy ulega stopniowemu obniżeniu. Szczyt zachorowań to kobiety około 50 roku życia. Jednak pojawia się coraz więcej pacjentek w wieku 35 lat u których zdążył się już rozwinąć inwazyjny rak szyjki macicy.

Istnieją czynniki, które zwiększają ryzyko wystąpienia raka szyjki macicy przy zakażeniu HPV. Najważniejsze to: wczesne rozpoczęcie kontaktów seksualnych, posiadanie dużej liczby partnerów seksualnych, przejście w przeszłości innego zakażenia przenoszonego drogą płciową, palenie tytoniu, stosowanie antykoncepcji hormonalnej, posiadanie osłabionej odporności – na przykład w wyniku infekcji HIV lub przyjmowania leków zmniejszających odporność.

4. Diagnostyka

Ze względu na zależność między zakażeniem HPV i rakiem szyjki macicy, który jest powszechnym nowotworem wśród kobiet, ginekolodzy zalecają regularną diagnostykę.

W celu wykrywania wirusa, stosuje się test HPV (metoda PCR). Polega on na wykrywaniu obecności materiału genetycznego (DNA lub mRNA) od 2 do 37 genotypów wirusa brodawczaka ludzkiego. Największą wartość mają testy oceniające obecność wysokoonkogenne typy wirusa brodawczaka, ponieważ to one mają największą wartość prognostyczną w identyfikacji kobiet z nieprawidłowym wynikiem cytologii (jako czynnik sprawczy). Jednokrotny dodatni wynik testu wykrywającego DNA wysokoonkogennych HPV świadczy jednak tylko o obecności DNA tych wirusów w pobranej próbce komórek.

Pomimo informacji, które dostarcza test, czyli o obecności wirusa i jego genotypie, nie wiemy jaki jest czas trwania zakażenia, czyli nie różnicuje kobiet z infekcją przygodną i przetrwałą. Dodatkowo wiemy, że zazwyczaj od zakażenia wirusem HPV do rozwinięcia raka szyjki macicy mija ok. 5-10 lat. To sprawia, że nie wiemy, czy kobieta jest już w dużym stopniu zagrożenia wystąpienia nowotworem, czy zakażenie jest u niej świeże. Jedynie testy oceniające obecność wirusowego mRNA umożliwiają takie różnicowanie. Dodatni wynik tego testu sugeruje, że kobieta jest w grupie bardzo wysokiego ryzyka rozwoju zmian przednowotworowych i raka szyjki macicy.

Badanie jest bezbolesne, wykazuje dużo większą czułość niż cytologia. Obecne zalecenia mówią, by wykonywać badanie raz na 5 lat. Coraz popularniejsze z powodu prostoty wykonania testu jest wykonywanie go przez samą pacjentkę w domu. Obecnie ten sposób dominuje w krajach zachodnich Europy. Według najnowszych badań pobranie jest tak samo skuteczne, jak pobranie materiału w gabinecie przez lekarza. W przyszłości może to znacznie zwiększyć liczbę pacjentek, które chętniej przystąpią do badania. Ważne jest, by badanie było obiektywne wykonywanie go najszybciej dwa dni po ustąpieniu miesiączki a najlepiej w połowie cyklu.

W praktyce test na obecność wirusa HPV przeprowadza się często stwierdzonych nieprawidłowościach w wynikach badaniach cytologicznych (ASC-US, LSIL i AGC) oraz w razie nieprawidłowego obrazu klinicznego. W przypadku chęci samodzielного wykonania testu na obecność HPV zaleca się wybór testów HPV posiadających certyfikat EU uprawniający do stosowania klinicznego.

5. Leczenie

W zależności od tego jak objawia się u pacjenta obecność wirusa i jaki jest jego typ, mamy dostępne różne metody leczenia. Aktualnie nie istnieje terapia przeciwwirusowa.

W przypadku brodawek zwykłych na dłoniach i stopach wprowadza się na początku leczenie miejscowe keratolityczne z kwasem mlekowym lub salicylowym. Jeśli leczenie nie

przynosi efektów dużą skuteczność przynosi krioterapia, czyli powszechnie nazywane wymrażanie kurzajek. Duża nawrotowość zmian i brak skuteczności wcześniejszych rozwiązań może spowodować konieczność chirurgicznego usunięcia zmian.

Leczenia kłykcin kończystych podejmują się lekarze ginekolodzy i dermatolodzy. W wielu przypadków leczenie jest długotrwałe, kłykciny niestety mają tendencje do nawracania. Obecnie wśród metod leczenia jest dostępna laseroterapia, krioterapia. Jeśli zmiany są bardzo rozległe może okazać się potrzebne chirurgiczne usunięcie.

6. Szczepienia

Pomimo braku dostępności leczenia, które eliminowałoby wirusa z organizmu jest możliwość, by zapewnić ochronę przed zakażeniem wirusem HPV. W 2006 roku w USA wynaleziono pierwszą szczepionkę. Obecnie w Polsce są dwie dostępne szczepionki w ramach bezpłatnych szczepień: 2-walentna szczepionka *Cervarix* i 9-walentna szczepionka *Gardasil 9*. Chronią one przed typami wirusów najczęściej obecnymi podczas badań w trakcie diagnostyki raka szyjki macicy: HPV-16, HPV-18. Od 1 września 2024 r. dzieci między 9 a 14 rokiem życia mogą skorzystać z programu darmowych szczepień. Będą podawane w dwóch dawkach w odstępie 6 do 12 miesięcy. W najnowszych badaniach okazuje się, że młodzi dorośli również odnoszą korzyści z zaszczepienia się. Jednak u tej grupy pacjentów, niezbędne jest podanie 3 dawek szczepionki. Niestety w Polsce poza określonym wiekiem (9-14 lat) nie są one bezpłatne.

Tabela 1. Porównanie dostępnych w Polsce bezpłatnych szczepionek przeciw HPV

	HPV-2	HPV-9
Nazwa handlowa	<i>Cervarix</i>	<i>Gardasil-9</i>
Rodzaj szczepionki	rekombinowana z adiuwantem	rekombinowana z adiuwantem
Wskazania wiekowe	od 9 lat	od 9 lat
Wskazania do stosowania	profilaktyka: -zmian przednowotworowych narządów płciowych (szyjki macicy, sromu, pochwy) -zmian przednowotworowych odbytu -raka szyjki macicy i raka odbytu związanych przyczynowo z określonymi onkogennymi typami HPV	profilaktyka: -zmian przednowotworowych oraz raka szyjki macicy, sromu, pochwy i odbytu wywoływanych przez szczepionkowe typy HPV -brodawek narządów płciowych (kłykciny kończyste) wywoływanych przez określone typy HPV
Skład jakościowy	1 dawka (0,5 ml) zawiera: -białko L1 w postaci VLP HPV typu 16, 18 -adiuwant: AS04 -uwodniony wodorotlenek	1 dawka (0,5 ml) zawiera: -białko L1 w postaci VLP HPV typu 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 -adiuwant: amorficzny

	glinu	hydroksyfosforanosiarczan glinu
--	-------	------------------------------------

Źródło: https://www.mp.pl/szczepienia/ekspert/HPV_ekspert/316462,czym-kierowac-sie-przy-wyborze-szczepionki-przeciwno-hpv

Szczepionki są bardzo bezpieczne i pacjenci rzadko zgłaszają działania niepożądane. W niektórych krajach na świecie, gdzie szczepionka HPV jest dostępna już ponad 10 lat, oceniono ich efektywność. Odnotowano aż 90% redukcję infekcji wirusem HPV oraz 90% zmniejszenie zachorowalności na brodawki narządów płciowych. Aktualnie szczepienia przeciw HPV to jeden z najprostszych i najskuteczniejszych sposobów zapobiegania nowotworom związanym z HPV. Jest już naukowo potwierdzone, że szczepienie HPV zapewnia długotrwałą ochronę przed zakażeniem i chorobami wywołanymi wirusem brodawczaka ludzkiego.

7. Podsumowanie

Wirus HPV i związane z nim choroby są bardzo powszechnym zjawiskiem w polskim społeczeństwie. Powyżej przedstawione są tylko niektóre ze skutków zakażeń. Najważniejszym i najpoważniejszym problemem jest ryzyko przetrwałego zakażenia i związanego z nim później raka szyjki macicy. Szczepienie przeciwko HPV jest jedyną dostępną obecnie szczepionką w profilaktyce raka. W Polsce świadomość na temat zakażenia wirusem HPV i konsekwencji jest wciąż na niskim poziomie. Szczepienie jako przykład profilaktyki pierwotnej jest zbyt mało rozpowszechniony u dzieci, zarówno wśród chłopców jak i dziewczynek. Potrzebnych jest jeszcze więcej akcji promujących jedyny sposób ochrony przed wirusem, by świadomość społeczeństwa wzrosła. Konieczne jest osiągnięcie wysokich wskaźników globalnych szczepień i odporności na wiele genotypów HPV prowadzących zarówno do łagodnych, jak i złośliwych procesów, by można było obserwować spadek liczby zachorowań na raka szyjki macicy. W tym celu niezbędne jest szerzenie wiedzy na temat wirusa HPV i jego skutków.

Bibliografia:

1. Rosalik K, Tarney C, Han J. Human Papilloma Virus Vaccination. Viruses. 2021.
2. Eileen F. Dunne MD, Ina U. Park MD HPV and HPV-Associated Diseases.
3. Infectious Disease Clinics of North America. 2013.
4. <https://www.mp.pl/pacjent/choroby-zakazne/choroby/zakazenia-wirusowe/292351,hpv-wirus-brodawczaka-ludzkiego-objawy-leczenie-badania-i-rokowania>
5. <https://www.mp.pl/pacjent/dermatologia/choroby/wenerologia/295710,klykciny-konczyste-przyczyny-objawy-i-leczenie>
6. <https://podyplomie.pl/ginekologia/29931,zakazenia-hpv?srsId=AfmBOOpEZlcna7OzTtHVGEDnU71EDqn2dg5Kma3qvichpYNejPvCtoeA>
7. <https://eksperymentmyslowy.pl/2023/08/23/wirusy-brodawczakow-ludzkich-hpv-a-rak-szyjki-macicy/>
8. <https://www.nfz.gov.pl/aktualnosci/aktualnosci-oddzialow/profilaktyka-raka-szyjki-macicy-sroda-z-profilaktyka-w-ow-nfz,644.html>

9. <https://badamhpv.pl/jak-wyglada-badanie-na-wirusa-hpv-wszystko-co-musisz-wiedziec-o-tescie-na-hpv/>
10. <https://pacjent.gov.pl/aktualnosc/cytologia-czy-o-niej-pamietasz>
11. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/hpv>

12. RECEPTORY OPIOIDOWE - FORMY, POCHODZENIE LIGANDÓW ORAZ ZASTOSOWANIE W FARMAKOTERAPII

Piotr Glinicki, Kuba Grzonka, Laura Mróz

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

wyb. Ludwika Pasteura 1, 50-367 Wrocław

Wydział lekarski

Email: piotrglinicki1@gmail.com

1. Wstęp

Receptory opioidowe odgrywają kluczową rolę w modulacji bólu w układzie nerwowym. Należą do rodziny receptorów sprzężonych z białkami G [Hou i in., 2023], co sprawia, że są odpowiedzialne za przekazywanie sygnałów o bólu oraz za regulację emocjonalnej odpowiedzi na bodźce bólowe. Istnieją trzy główne typy receptorów opioidowych – μ (mi), δ (delta) oraz κ (kappa) – z których każdy pełni specyficzne funkcje w organizmie. Agoniści tych receptorów, zarówno endogeni, jak i egzogeni, są powszechnie stosowani w leczeniu bólu, a ich działanie ma szerokie zastosowanie w anestezjologii i terapii bólu. Zrozumienie mechanizmów działania receptorów opioidowych, ich interakcji z białkami G oraz szlaków sygnalizacyjnych, które regulują, ma kluczowe znaczenie w opracowywaniu skuteczniejszych metod leczenia bólu, zwłaszcza w kontekście znieczulania chirurgicznego oraz terapii bólu przewlekłego.

2. Rodzaje receptorów opioidowych

Receptory opioidowe to grupa receptorów, które odgrywają kluczową rolę w przekazywaniu sygnałów bólowych i modulacji odpowiedzi na ból w układzie nerwowym. Należą do rodziny receptorów sprzężonych z białkami G. Istnieją trzy główne typy receptorów opioidowych.

Receptory μ (mi) występują w mózgu, rdzeniu kręgowym oraz w narządach obwodowych. Ich główną funkcją jest działanie analgetyczne, czyli przeciwbólowe. Pobudzenie tych receptorów prowadzi również do efektów takich jak euforia, depresja oddechowa, sedacja oraz zwężenie źrenic [Zöllner et al., 2003]. Receptory te odgrywają kluczową rolę w mechanizmie uzależnień [Mudgal i in., 2016]. Ich agonistami są morfina, fentanyl oraz kodeina [Xiny i in., 2021]. Receptory μ wiążą się z białkami G, co prowadzi do uruchomienia szeregu szlaków sygnalizacyjnych, w tym aktywacji cykazy adenylanowej [Higginbotham i in., 2022].

Receptor δ (delta) występuje przede wszystkim w mózgu, jak i w rdzeniu kręgowym [Pan, 2007]. Ich funkcje obejmują modulację reakcji emocjonalnych, działanie przeciwłękowe oraz neuroprotektoryjne [Childers, 1997]. Warto zaznaczyć, iż mają one mniejszy udział w analgezji niż receptory μ [Corder i in., 2018]. W ostatnich badaniach wykazano, że agonisty receptorów δ mogą wywoływać efekty neuroprotektoryjne bez silnych działań niepożądanych [Higginbotham i in., 2022].

Receptor κ (kappa) znajdują się w rdzeniu kręgowym, mózgu oraz niektórych tkankach obwodowych. Mają one działanie analgetyczne, dysforyczne oraz mogą wywoływać halucynacje i wpływać na diurezę. Agonistą receptorów κ jest pentazocyna, a badania wykazały, że ich aktywacja może prowadzić do różnych działań niepożądanych, takich jak dysforia i psychozy [Hou i in., 2023]

3. Molekularne podstawy mechanizmu aktywacji receptorów opioidowych

Aktywacja receptorów opioidowych jest procesem złożonym, który obejmuje interakcje ligandów, takich jak opioidy z receptorami. Składa się z następujących kroków:

Wiązanie ligandu przez receptor. Receptory opioidowe, w tym mi, delta i kappa są receptorami sprzężonymi z białkiem G. Aktywacja zaczyna się od agonisty, a więc morfinopodobnych agonistów (morfiny, fentanylu), wiązanych z miejscem aktywnym na powierzchni receptorów. Opioidy są agonistami egzogennymi, a endorfiny są mediowane przez receptory endogenne.

Po związaniu ligandu receptor opioidowy zmienia swój kształt i aktywuje białka G przymocowane do wewnętrznej powierzchni błony komórkowej. Białko G składa się z trzech podjednostek: α (alfa), β (beta) i γ (gamma). Aktywacja receptora prowadzi do wymiany GDP na GTP w podjednostce α , co powoduje dysocjację podjednostki α od $\beta\gamma$.

Aktywowane białka G mogą uruchomić różne szlaki sygnalizacyjne, które ostatecznie wpływają na funkcje komórki poprzez inhibicje cykazy adenylanowej lub otwieranie kanałów potasowych i zamykanie wapniowych.

Wiele receptorów opioidowych hamuje enzym cyklazę adenylanową, co zmniejsza wewnątrzkomórkowe stężenie cyklicznego AMP (cAMP). cAMP jest drugim przekaźnikiem, który reguluje aktywność wielu innych enzymów i białek w komórce. Zmniejszenie poziomu cAMP prowadzi do obniżenia aktywności neuronów, co jest kluczowe w zmniejszeniu percepcji bólu.

Aktywacja receptora opioidowego może prowadzić również do otwierania kanałów potasowych (K^+) i hamowania otwierania kanałów wapniowych (Ca^{2+}). Zwiększony wypływ jonów K^+ z komórki prowadzi do hiperpolaryzacji błony, co sprawia, że komórka jest mniej skłonna do generowania potencjału czynnościowego, a tym samym zmniejsza przewodzenie nerwowe. Blokada kanałów wapniowych skutkuje redukcją napływu Ca^{2+} , co ogranicza uwalnianie neuroprzekaźników odpowiedzialnych za przekazywanie bólu (takich jak substancja P, glutaminian) [Al-Hasani, Bruchas, 2011].

4. Endogenne opioidy i proces ich powstawania

Endogenne ligandy tych receptorów powstają w wyniku cięcia enzymatycznego trzech prohormonów: proopiomelanokortyny (POMC, 265 aminokwasów), proenkefaliny (PENK, 263 aminokwasy) i prodynorfiny (PDYN, 256 aminokwasów). Oprócz zbliżonej liczby aminokwasów, istnieją duże homologie w budowie łańcuchów prohormonów opioidowych, co sugeruje ich wspólne genetyczne pochodzenie [Margolis, Moulton, Lambeth, O'Meara, 2023]. Cięcie enzymatyczne zachodzi w miejscach par aminokwasów zasadowych przy pomocy aminopeptydazy zwanej enkefalinazą i aminopeptydazą N. Należą one do aminopeptydaz zależnych od jonów cynku [Fitting, Xu, Bull, Buch, El-Hage, Nath, Knapp, Hauser, 2010].

Proces cięcia enzymatycznego indukowany jest przez enkefalinazę, która hydrolizuje wiązanie Gly3-Phe4. Następnie aminopeptydaza odcina znajdującą się na N-końcu tyrozynę. Tyrozyna jest niezbędna, aby peptyd mógł związać się z receptorem opioidowym, więc peptydy pozbawione tyrozyny wykazują w znaczący sposób działanie nieooidowe, czego przykładem jest dynorfina [Fricker, Margolis, Gomes, Devi, 2020].

Jej forma pozbawiona tyrozyny wywiera działanie probólne poprzez łączenie się z receptorem kwasu N-metylo-D-asparaginowego (NMDA, N-methyl-D-aspartate) oraz receptorami bradykininowymi. Endogenne ligandy receptorów opioidowych powstających z wspomnianych powyżej trzech prohormonów nie są selektywne wyłącznie dla jednego typu receptora. Peptydy opioidowe (np. b-endorfina) pochodzące z proopiomelanokortyny (POMC) są głównie ligandami receptorów μ i δ [Zhang, Xu, Wang, Zhang, Liang, Civelli, 2012].

Peptydy z proenkefaliny (PENK) (np. Leu i Met-enkefalina) wykazują powinowactwo głównie do receptorów δ i μ , a peptydy (np. dynorfina) pochodzące z prodynorfiny (PDYN) to głównie agoniści receptora κ ze znacznie słabszym powinowactwem do receptorów δ i μ [Gonzalez-Nunez, González, Barreto-Valer i in., 2013].

Neurony, w których zachodzi ekspresja POMC, to głównie neurony znajdujące się w jądrze łukowatym podwzgórza, substancji szarej okołowodociągowej, jądrach wzgórza oraz szwu, w układzie limbicznym oraz jądrze pasma samotnego [Taqi, 2011].

Z tych obszarów następnie zachodzi projekcja do neuronów rdzenia kręgowego. Neurony, które prowadzą ekspresję PENK i PDYN, znajdują się w substancji szarej okołowodociągowej, wzgórzu, jądrach szwu i w brzeźnych warstwach rdzenia kręgowego. Nieco słabsza ekspresja tych prohormonów zachodzi w korze mózgowej.

5. Przewodnictwo bólowe jest związane z zaangażowaniem wielu obszarów centralnego układu nerwowego

W mózgu modulacja przewodzenia bólu jest sprzężona z przewodnictwem i nie jest związana z jednym „centrum bólowym”, ale angażuje wiele obszarów. W ramach śródmózgowia ważną rolę pełni istota szara okołowodociągowa, natomiast rdzenia przedłużonego brzuszno-dogłowa. Oba obszary są odbierane z rdzenia kręgowego i układu limbicznego, a projekcje zwrotne z RVM do rdzenia kręgowego wpływają na modulację transmisji bólu przez rdze kręgową. Opioidy działają głównie poprzez aktywację zstępującej drogi bólowej z RVM, prowadzącą do hamowania przekazywania bólu w rdzeniu kręgowym. Kluczowe są receptory opioidowe na neuronach RVM, w szczególności na komórkach „on” i „off”. Komórki „on” zwiększają przekazanie bólu, a „off” hamują. Opioidy hamują „on” i aktywują „off”, co jest mechanizmem działania przeciwbólowego.

Oprócz jądra sudorodzeniowego i jądra strefy przewodzącej, gdzie aktywne są w szczególności op3 i op1, opioidy mają wpływ także na inne struktury. Kluczowe dla pełnego efektu analgetycznego, oprócz wspomnianego RVM, jest jądro migdałowe. W rdzeniu kręgowym receptorów węzidełkowych jest najwięcej w rogach tylnych, gdzie opioidy krzyżowo hamują uwalnianie neurotransmiterów związanych z przewodzeniem bólu, takich jak substancja P czy CGRP. Oprócz tego ciekawy mechanizm opiera się na działaniu cholecystokininy, która antagonizuje działanie opioidów, uniemożliwiając ich pełne działanie. Opioidy podawane systemowo lub miejscowo wpływają na przewodnictwo bólu w zależności

od klas receptora opioidowego, dawki oraz stanu zapalnego w tkankach. W bólach o podłożu zapalnym są bardziej skuteczne, ponieważ dochodzi do zwiększonej gęstości receptorów w tkankach objętych procesem zapalnym oraz lepszego dostępu do nich [Price, Chane, 2018].

6. Opioidy służą do uśmierzania bólu podczas procedur chirurgicznych i są nieodłącznym "przyjacielem" w anestezjologii

Szczególnie istotną, w kontekście farmakologicznego wykorzystania właściwości receptorów opioidowych, wydaje się możliwość indukcji analgezji przy pomocy ich naturalnych i syntetycznych agonistów. Fentanyl oraz jego pochodne, takie jak sufentanyl i remifentanyl, pełnią kluczową rolę w anestezjologii, głównie jako silne opioidy o działaniu przeciwbólowym. Są one powszechnie stosowane do znieczulenia ogólnego i analgezji w trakcie operacji, szczególnie w procedurach o dużym nasileniu bólu. Mają one szybkie działanie, co czyni je idealnymi do krótkotrwałych interwencji oraz do precyzyjnego sterowania znieczuleniem. Fentanyl to opioid 100 razy silniejszy od morfiny, a jego szybkie wchłanianie i metabolizm sprawiają, że znajduje zastosowanie w krótkich zabiegach chirurgicznych [McPherson, 2018].

Sufentanyl, który jest 5-10 razy silniejszy niż fentanyl, oferuje dłuższy czas działania i jest preferowany w bardziej złożonych zabiegach chirurgicznych. Jego farmakokinetyka jest korzystna w długotrwałych procedurach, ponieważ jego dłuższe działanie nie powoduje nadmiernej kumulacji, co zmniejsza ryzyko depresji oddechowej [Mutschler i in., 2010].

Remifentanyl to opioid o ultrakrótkim czasie działania, metabolizowany przez esterazy osoczowe, co zapewnia niemal natychmiastowe ustępowanie jego efektu po zakończeniu podania. Dzięki temu remifentanyl jest idealny do krótkich procedur chirurgicznych, gdzie precyzyjna kontrola bólu, którą umożliwia wysoka sterowność remifentanylu, jest kluczowa [Glass i in., 1993].

Dodatkowo, remifentanyl w badaniach nad kontrolą bólu u pacjentów mechanicznie wentylowanych wykazuje szybki spadek stężenia we krwi, co czyni go bezpiecznym wyborem w warunkach intensywnej terapii [Conti, Costa, Pellegrini, Craba, Cavaliere, 2005].

7. Słabsze opioidy i ich zastosowanie

Kodeina i tramadol to słabsze opioidy stosowane w leczeniu bólu o umiarkowanym nasileniu. Oba leki mają różne zastosowania i mechanizmy działania, a tramadol pełni szczególną rolę w drabinie analgetycznej.

Kodeina jest słabym opioidem, który działa głównie poprzez konwersję do morfiny w organizmie. Jest stosowana w leczeniu bólu o umiarkowanym nasileniu oraz w łagodzeniu kaszlu. Kodeina jest często łączona z paracetamolem lub innymi lekami przeciwbólowymi w celu zwiększenia jej skuteczności w leczeniu bólu, szczególnie w praktyce stomatologicznej i pooperacyjnej [Moore, 1999]. Tramadol jest bardziej złożonym lekiem, ponieważ oprócz działania opioidowego (wiąże się z receptorami mi-opioidowymi), hamuje także wychwyt zwrotny serotoniny i noradrenaliny, co dodatkowo wzmacnia jego działanie przeciwbólowe (Das, 2017). Jest on szczególnie zalecany w leczeniu bólu o umiarkowanym nasileniu, zarówno ostrego, jak i przewlekłego, a także u pacjentów, u których stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSAID) jest przeciwwskazane ze względu na problemy żołądkowe, nerkowe lub sercowo-naczyniowe [Das, 2017].

W drabinie analgetycznej, opracowanej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), tramadol znajduje się na drugim stopniu. Jest on stosowany, gdy leki nieopiodowe, takie jak paracetamol lub NSAID, nie przynoszą wystarczającej ulgi w bólu. Dzięki swojemu podwójnemu mechanizmowi działania tramadol może być skuteczny w przypadku bólu o większym nasileniu, ale przy mniejszym ryzyku uzależnienia w porównaniu do silniejszych opiodów, takich jak morfina [Mutschler, 2010]

Tramadol jest często stosowany w terapii skojarzonej z innymi lekami przeciwbólowymi. Popularne jest połączenie tramadolu z paracetamolem, co zwiększa jego skuteczność w bólu o umiarkowanym nasileniu. Badania wskazują, że takie połączenie jest bardziej skuteczne niż stosowanie samego tramadolu lub kodeiny [Rauck, 1994]. Ponadto tramadol może być stosowany w połączeniu z NSAID, co pozwala na obniżenie dawki każdego z leków, minimalizując ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. [Mutschler, 2010].

8. Podsumowanie

Receptory opiodowe, poprzez swoje zróżnicowane mechanizmy działania, odgrywają centralną rolę w kontroli bólu i stanowią podstawę współczesnej terapii analgetycznej. Agoniści tych receptorów, tacy jak fentanyl, sufentanyl i remifentanyl, są nieocenionymi narzędziami w anestezjologii, oferując skuteczną i precyzyjną kontrolę bólu podczas zabiegów chirurgicznych. Zrozumienie mechanizmów ich działania pozwala na rozwijanie nowych strategii leczenia, które mogą zminimalizować ryzyko działań niepożądanych, takich jak uzależnienia czy depresja oddechowa. W obliczu rosnącej liczby przypadków uzależnień od opiodów konieczne jest dalsze badanie alternatywnych leków oraz rozwijanie metod, które pozwolą na skuteczniejsze zarządzanie bólem, przy jednoczesnym ograniczeniu ryzyka dla pacjentów.

Bibliografia:

1. Hou G, Jiang S, Chen G, Deng X, Li F, Xu H, Chen B, Zhu Y. Opioid Receptors Modulate Firing and Synaptic Transmission in the Paraventricular Nucleus of the Thalamus. *J Neurosci*. 2023 Apr 12;43(15):2682-2695. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1766-22.2023. Epub 2023 Mar 10. PMID: 36898836; PMCID: PMC10089236.
2. Zollner C, Shaqura MA, Bopaiah CP, Mousa S, Stein C, Schafer M. Painful inflammation-induced increase in mu-opioid receptor binding and G-protein coupling in primary afferent neurons. *Mol Pharmacol*. 2003 Aug;64(2):202-10. doi: 10.1124/mol.64.2.202. PMID: 12869624.
3. Mudgal, Annu & Pash, Santosh. (2015). Role of opioid receptor heterodimerization in pain modulation and tolerance development. *World Journal of Pharmacology*. 4. 10.5497/wjp.v4.i1.144.
4. Xinyi Jenny He, Janki Patel, Connor E Weiss, Xiang Ma, Brenda L Bloodgood, Matthew R Banghart (2021) Convergent, functionally independent signaling by mu and delta opioid receptors in hippocampal parvalbumin interneurons *eLife* 10:e69746
5. <https://doi.org/10.7554/eLife.6974>
6. Pan, Z.Z. (2007). Opioid Receptors. In: Zhuo, M. (eds) *Molecular Pain*. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-0-387-75269-3_11

7. Childers SR. Opioid receptors: pinning down the opiate targets. *Curr Biol.* 1997 Nov 1;7(11):R695-7. doi: 10.1016/s0960-9822(06)00358-7. PMID: 9382783.
8. Corder G, Castro DC, Bruchas MR, Scherrer G. Endogenous and Exogenous Opioids in Pain. *Annu Rev Neurosci.* 2018 Jul 8;41:453-473. doi: 10.1146/annurev-neuro-080317-061522. Epub 2018 May 31. PMID: 29852083; PMCID: PMC6428583.
9. Higginbotham JA, Markovic T, Massaly N, Morón JA. Endogenous opioid systems alterations in pain and opioid use disorder. *Front Syst Neurosci.* 2022 Oct 19;16:1014768. doi: 10.3389/fnsys.2022.1014768. PMID: 36341476; PMCID: PMC9628214.
10. Hou G, Jiang S, Chen G, Deng X, Li F, Xu H, Chen B, Zhu Y. Opioid Receptors Modulate Firing and Synaptic Transmission in the Paraventricular Nucleus of the Thalamus. *J Neurosci.* 2023 Apr 12;43(15):2682-2695. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1766-22.2023. Epub 2023 Mar 10. PMID: 36898836; PMCID: PMC10089236.
11. Ream Al-Hasani, Michael R. Bruchas; Molecular Mechanisms of Opioid Receptor-dependent Signaling and Behavior. *Anesthesiology* 2011; 115:1363–1381 doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318238bba6>
12. Margolis EB, Moulton MG, Lambeth PS, O'Meara MJ. The life and times of endogenous opioid peptides: Updated understanding of synthesis, spatiotemporal dynamics, and the clinical impact in alcohol use disorder. *Neuropharmacology.* 2023 Mar 1;225:109376. doi: 10.1016/j.neuropharm.2022.109376. Epub 2022 Dec 11. PMID: 36516892; PMCID: PMC10548835.
13. Fitting S, Xu R, Bull C, Buch SK, El-Hage N, Nath A, Knapp PE, Hauser KF. Interactive comorbidity between opioid drug abuse and HIV-1 Tat: chronic exposure augments spine loss and sublethal dendritic pathology in striatal neurons. *Am J Pathol.* 2010 Sep;177(3):1397-410. doi: 10.2353/ajpath.2010.090945. Epub 2010 Jul 22. PMID: 20651230; PMCID: PMC2928972.
14. Fricker LD, Margolis EB, Gomes I, Devi LA. Five Decades of Research on Opioid Peptides: Current Knowledge and Unanswered Questions. *Mol Pharmacol.* 2020 Aug;98(2):96-108. doi: 10.1124/mol.120.119388. Epub 2020 Jun 2. PMID: 32487735; PMCID: PMC7330675.
15. Zhang Y, Xu J, Wang Z, Zhang X, Liang X, Civelli O. BmK-YA, an enkephalin-like peptide in scorpion venom. *PLoS One.* 2012;7(7):e40417. doi: 10.1371/journal.pone.0040417. Epub 2012 Jul 9. PMID: 22792309; PMCID: PMC3392217.
16. Gonzalez-Nunez, V., González, A.J., Barreto-Valer, K. *et al.* In Vivo Regulation of the μ Opioid Receptor: Role of the Endogenous Opioid Agents. *Mol Med* 19, 7–17 (2013). <https://doi.org/10.2119/molmed.2012.00318>
17. Taqi, M. M. (2011). Mechanisms of Prodynorphin Gene Dysregulation in the Brain of Human Alcoholics (PhD dissertation, Acta Universitatis Upsaliensis). Retrieved from <https://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:uu:diva-158235>
18. Price, Chane, and others, 'Pain Pathways and Pain Physiology', in Deepak Narayan, Alan D Kaye, and Nalini Vadivelu (eds), *Perioperative Pain Management for General and Plastic Surgery* (New York, 2018; online edn, Oxford Academic, 1 Sept. 2018), <https://doi.org/10.1093/med/9780190457006.003.0001>

19. McPherson, M. L. (Eds.). (2018). "Chapter 5: Transdermal and Parenteral Fentanyl Dosage Calculations and Conversions". In *Demystifying Opioid Conversion Calculations*. Bethesda MD, USA: American Society of Health-System Pharmacists. Retrieved Sep 15, 2024, from <https://doi.org/10.37573/9781585284306.005>
20. Mutschler, E., Geisslinger, G., Kroemer, H. K., Ruth, P., & Schäfer-Korting, M. (2010). Farmakologia i toksykologia. MedPharm.
21. Glass, Peter S. A. FFA(SA)*; Hardman, David MD*; Kamiyama, Yochiro MD*; Quill, Timothy J. MD*; Marton, G. MD†; Donn, K. H. PhD†; Grosse, C. M. BS†; Hermann, D. PharmD†. Preliminary Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of an Ultra-Short-Acting Opioid: Remifentanyl (GI87084B). *Anesthesia & Analgesia* 77(5):p 1031-1040, November 1993.
22. Conti G, Costa R, Pellegrini A, Craba A, Cavaliere F. Analgesia in PACU: intravenous opioids. *Curr Drug Targets*. 2005 Nov;6(7):767-71. doi: 10.2174/138945005774574407. PMID: 16305448.
23. Moore PA. Pain management in dental practice: tramadol vs. codeine combinations. *J Am Dent Assoc*. 1999 Jul;130(7):1075-9. doi: 10.14219/jada.archive.1999.0338. PMID: 10422401.
24. Megha Das, Rajratna Sonone, Himanshu Thukral, Radhika Lamba, Swati, Arora, Mallika Sethi Tramadol as an Analgesic to Treat Chronic Pain: A Review *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 16(4), 76-81. DOI: 10.9790/0853-1604047681
25. Richard L. Rauck, Gary E. Ruoff, James I. McMillen, Comparison of tramadol and acetaminophen with codeine for long-term pain management in elderly patients, *Current Therapeutic Research*, Volume 55, Issue 12, 1994, Pages 1417-1431, ISSN 0011-393X, [https://doi.org/10.1016/S0011-393X\(05\)80748-9](https://doi.org/10.1016/S0011-393X(05)80748-9).

13. NIEGINEKOLOGICZNE PRZYCZYNY KRWAWIENIA Z POCHWY - OPIS PRZYPADKU KLINICZNEGO

Zuzanna Pokorna

Studenckie Koło Naukowe Ginekologii i Położnictwa

Wydział Lekarski

Uniwersytet Opolski

Email: pokorna.zuzanna@gmail.com

Abstrakt

W pracy przedstawiono przypadek 32-letniej pacjentki, która zgłosiła się wieczorem na izbę przyjęć oddziału ginekologii z powodu obfitego krwawienia z pochwy. Pacjentka była pod wpływem alkoholu, co znacznie utrudniało kontakt i zebranie pełnego wywiadu. Zgłaszała krwotoczną miesiączkę, jednak nie była w pełni współpracująca. Badania laboratoryjne wykazały ciężką anemię z poziomem hemoglobiny wynoszącym 3,2 g/dl. Pomimo tak niskiej hemoglobiny pacjentka była przytomna i poruszała się o własnych siłach.

Badanie ginekologiczne ujawniło masywne krwawienie z macicy, a USG transwaginalne nie wykazało istotnych nieprawidłowości, takich jak mięśniaki, polipy czy przerost endometrium. Zdecydowano o przetoczeniu 4 jednostek koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) oraz 4 jednostek świeżo mrożonego osocza (FFP), a także o wykonaniu łyżeczkowania jamy macicy. Zabieg przeprowadzono bez powikłań, uzyskując zmniejszenie nasilenia krwawienia. Z pobranych wyskrobin z kanału szyjki macicy oraz jamy macicy do badania histopatologicznego, uzyskano wyniki bez zmian patologicznych.

Po interwencji, następnego dnia po przyjęciu, poziom hemoglobiny wzrósł do 6 g/dl, a stan pacjentki znacznie się poprawił. Ze względu na podejrzenie koagulopatii oraz zaburzeń wątroby związanych z długotrwałym nadużywaniem alkoholu, rozszerzono diagnostykę, której jednak pacjentka nie ukończyła. Mimo ostrzeżeń o zagrożeniu zdrowia i życia, zdecydowała o opuszczeniu szpitala na własną odpowiedzialność.

Przypadek ten podkreśla istotność szybkiej interwencji w przypadkach masywnego krwawienia z pochwy, szczególnie w kontekście trudności diagnostycznych wynikających z współistniejących problemów, takich jak nadużywanie alkoholu. Krwotok w tym przypadku najprawdopodobniej wynikał z zaburzeń krzepnięcia, co udało się opanować poprzez podanie osocza.

1. Wstęp

Obfite krwawienia z pochwy są częstą przyczyną zgłaszania się pacjentek na izbę przyjęć oddziałów ginekologicznych. Dotyka ono nawet 30% kobiet w przeciągu ich życia. [1] Przyczyny tego typu krwawień najczęściej mają podłoże ginekologiczne, ale w niektórych przypadkach przyczyna może być bardziej złożona. W tym przypadku istotnym czynnikiem komplikującym postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne było nadużywanie alkoholu przez pacjentkę. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie przypadku i postępowania diagnostycznego u 32-letniej kobiety z masywnym krwawieniem z pochwy, u której przewlekłe nadużywanie alkoholu wpłynęło na przebieg diagnostyki i leczenia.

2. Opis przypadku

32-letnia kobieta została przywieziona na izbę przyjęć w godzinach wieczornych, przez Zespół Ratownictwa Medycznego z uwagi na obfite krwawienie z pochwy. Kontakt z pacjentką był utrudniony z powodu stanu po spożyciu alkoholu. Według zespołu ratownictwa pacjentka była znana z wcześniejszych interwencji związanych z nadużywaniem alkoholu, co sugerowało przewlekłą chorobę alkoholową. Wstępnie nie wykonano badań w karetce pogotowia.

Po przybyciu do izby przyjęć oddziału ginekologii pacjentka przytomna, zorientowana auto i allopsychicznie, jednak nie współpracująca. Odpowiada na pytania wybiórczo, żąda aby ją „zostawić w spokoju”. W pierwszej ocenie można było zauważyć niezwykle blade powłoki skórne. Przy chodzeniu okresowo wymagała asysty, potykała się. Z uwagi na utrudniony kontakt, zebranie pełnego wywiadu było niemożliwe.

Badania laboratoryjne i diagnostyka

W izbie przyjęć pobrano krew na badania: morfologia krwi, tyreotropinę, układ krzepnięcia, Beta-hCG na cito (w celu szybkiego wykluczenia ciąży). Beta-hCG okazało się ujemne.

Badanie ginekologiczne

Natychmiast po uzyskaniu zgody niewspółpracującej pacjentki wykonano badanie ginekologiczne. Zewnętrzne narządy płciowe: srom bez widocznych zmian, podpaska przesiąknięta jasną, rozcieńczoną krwią. Kobieta nigdy nie rodziła. Po założeniu wziernika uwidoczniło się masywne krwawienie z macicy. Krew o jasnym kolorze, znacznie rozrzedzona. Część pochwowa szyjki macicy miała stożkowaty kształt, a ujście zewnętrzne było okrągłe. W badaniu wewnętrznym macica w przodozgięciu, niepowiększona, a także niebolesna. Sklepienia pochwy wolne. Przydatki nie były badalne ani bolesne. W badaniu ultrasonograficznym przezpochwowym macica w przodozgięciu, jednorodna, niepowiększona. Endometrium jednorodne o grubości około 6 mm. Jajniki obustronnie prawidłowej wielkości i struktury.

Wyniki morfologii ujawniły dramatycznie niski poziom hemoglobiny — 3,2 g/dl, co wskazywało na ciężką anemię, wymagającą pilnej interwencji. Zakwalifikowano pacjentkę do zabiegu łyżeczkowania oraz do przetoczenia 4 jednostek koncentratu krwinek czerwonych zgodnej grupowo i 4 jednostek świeżo mrożonego osocza. Ze względu na wcześniejsze hospitalizacje pacjentki, w systemie AMMS dostępny był wynik grupy krwi kobiety, co znacznie usprawniło proces leczenia.

Zabieg łyżeczkowania wykonano bez powikłań, uzyskano zmniejszone nasilenie krwawienia. Po przetoczeniu preparatów krwi w kontroli morfologii następnego dnia Hb 6g/dl.

Do badania histopatologicznego pobrano wyskrobiny z kanału szyjki macicy oraz wyskrobiny z jamy macicy. Uzyskano wyniki bez zmian patologicznych. Poszerzono diagnostykę laboratoryjną w kierunku koagulopatii oraz zaburzeń wątrobowych na tle przewlekłego nadużywania alkoholu.

Następnego dnia pacjentka odczuwa znaczną poprawę stanu ogólnego, przed południem decyduje się na opuszczenie szpitala na własną odpowiedzialność przed

ukończeniem pełnej diagnostyki i leczenia. Poinformowana o konsekwencjach swojej decyzji z zagrożeniem zdrowia i życia włącznie, ale decyzję utrzymuje.

Wcześniejsze wypisanie pacjentki z oddziału szpitala uniemożliwiło postawienie jednoznacznej diagnozy obfitego krwawienia z pochwy.

Diagnostykę krwawienia z dróg rodnych można oprzeć na akronimie PALM COEIN.

[2]

P (*polyp*) - polip, co u pacjentki wykluczono w przezpochwowym USG

A (*adenomyosis*) - adenomioza (endometrioza w mięśniu macicy, trudna w diagnostyce. Występują cechy ultrasonograficzne charakterystyczne dla adenomiozy jak bardziej okrągły kształt, objaw żaluzji.)

L (*leiomyoma*) - czyli mięśniaki, rozpoznajemy w USG. Tu wykluczono, ale często powodują krwotoczne miesiączki, rosną wraz z wiekiem. Częściej u pacjentek po 40 roku życia.

M (*malignancy and hyperplasia*) - mięsak lub rak endometrium. Mięsak wyglądem przypomina mięśniaka, lecz jest rzadszym schorzeniem. Diagnostyka odbywa się pooperacyjne z materiału histopatologicznego na przykład po usunięciu macicy mięśniakowatej. Podejrzewamy mięsaka gdy dany obserwowany przez nas w USG mięśniak zaczyna gwałtownie rosnąć, lub gdy stadium zaawansowania jest duże, a w badaniach obrazowych opisywany jest naciek. Rak endometrium typowo występuje u pacjentek starszych, pomenopauzalnych, otyłych, które wcześniej zaczęły miesiączkować, a późno skończyły, dodatkowym czynnikiem ryzyka jest brak ciąży w przeciągu życia. W USG uwidaczniamy przerost endometrium. Ta pacjentka nie klasyfikuje się w kryteriach, BMI w normie, waga 61 kg, wzrost 167 cm, endometrium w normie.

C (*coagulopathy*) - koagulopatia

O (*ovarian dysfunction*) - częściej nastolatki zaczynające miesiączkować i kobiety w okresie menopauzalnym. Obfite krwawienie potrafi być konsekwencją zaburzeń owulacji, czyli brakiem pęknięcia pęcherzyka w jajniku. W USG obserwujemy w drugiej fazie cyklu niepęknięty pęcherzyk w jajniku lub torbiel. U pacjentki nie znamy fazy cyklu, ale nie uwidoczniło torbieli ani pęcherzyka.

E (*endometrium*) - etiologia związana z endometrium.

I (*iatrogenic*) - jatrogenne przyczyny.

N - niesklasyfikowane.

U opisywanej wykluczono polipy, mięśniaki, mięsaka, raka endometrium, dysfunkcje jajników, przyczyny krwawienia związane z endometrium oraz jatrogenne. Prawdopodobnie wykluczyć należy adenomiozę, należy rozważyć koagulopatie oraz przyczyny nieklasyfikowane. Po wykluczeniu koagulopatii, wymagana jest dalsza diagnostyka krwotocznej miesiączki.

U pacjentki, z uwagi na wieloletnie nadużywanie alkoholu prawdopodobnym tłem krwotoku były zaburzenia krzepnięcia. Po podaniu świeżo mrożonego osocza uzyskano całkowite zahamowanie krwawienia.

Bibliografia:

1. Kelly B, Buttigieg E. Evaluation and Management of Heavy Vaginal Bleeding (Noncancerous). *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022 Sep;49(3):591-606. doi: 10.1016/j.ogc.2022.02.021. PMID: 36122987.
2. COMMITTEE ON PRACTICE BULLETINS – GYNECOLOGY, ACOG PRACTICE BULLETIN NO 128: DIAGNOSTYKA nieprawidłowych krwawień macicznych u kobiet w wieku rozrodczym, lipiec 2012.



Jesteś studentem, doktorantem, młodym naukowcem? Chcesz publikować w profesjonalnym piśmie naukowym, brać udział w konferencjach? Firma Konferencje Naukowe Piotr Rachwał umożliwi Ci start w świecie nauki za przystępną cenę. Organizujemy konferencje interdyscyplinarne, jak i specjalistyczne. Wydajemy monografie pokonferencyjne oraz współpracujemy z czasopismami z listy ministerialnej. Pomagamy w publikacji artykułów.

Piotr Rachwał

Konferencje Naukowe

ul. Gen Leopolda Okulickiego 51D/20

31-637 Kraków

NIP: 573-272-51-36

REGON: 365643034

E-mail: rachwal.konferencjenaukowe@gmail.com

www.konferencjenaukowe.com.pl