



# Nauki Przyrodnicze

numer 2 (8)/2015

## HIPERMobilność stawów

ISSN 2353-13-71



# Nauki Przyrodnicze

nr 2 (08) / 2015




## ARTYKUŁY

- 3 KATALICZNY REFORMING GLICEROLU  
Magdalena Gos  
Politechnika Lubelska
- 7 KAWA I JEJ ZWIĄZKI O AKTYWNOŚCI  
BIOLOGICZNEJ  
Arkadiusz Czerwonka, Maciej Frant,  
Aleksandra Żurek  
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
- 17 KOMPLEKSOWE POSTĘPOWANIE FIZJO  
TERAPEUTYCZNE W NADMIERNEJ  
RUCHOMOŚCI STAWÓW  
Ewa Kołodziej, Robert Latosiewicz  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

## ARTICLES

- 3 STEAM REFORMING OF GLYCEROL  
Magdalena Gos
- 7 COFFEE AND ITS BIOACTIVE  
COMPOUNDS  
Arkadiusz Czerwonka, Maciej Frant,  
Aleksandra Żurek
- 17 COMPREHENSIVE PHYSIOTHERAPY IN  
HYPERMOBILITY OF JOINTS  
Ewa Kołodziej, Robert Latosiewicz



# Nauki Przyrodnicze

---

## REDAKCJA

---

### REDAKTOR NACZELNY

Mateusz Gortat

### ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO

Dariusz Wolski

### REDAKTOR TECHNICZNY

Paweł Kuś

### RADA NAUKOWA:

prof. dr hab. Bogusław Makarski (UP Lublin)

dr hab. inż. Marek Stankevič (UMCS Lublin)

dr Sylwester Kowalik (UP Lublin)

dr Anna Stępniewska (UP Lublin)

mgr inż. Dariusz Wolski (UP Lublin)

mgr Mateusz Gortat (UP Lublin)

lek. med. Łukasz Pastuszak (Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie)

### PROJEKT OKŁADKI

Robert Giza

—————ADRES DO KORESPONDENCJI—————

Stowarzyszenie Studentów Nauk Przyrodniczych

ul. Akademicka 13 20 - 950 Lublin

ssnp@poczta.pl

www.naukiprzyrodnicze.pl

Odpowiedzialność za treść i materiały graficzne ponoszą autorzy

## MAGDALENA GOS

Politechnika Lubelska  
Wydział Inżynierii Środowiska  
ul. Nadbystrzycka 40B; 20-618 Lublin  
e - mail: magdalena.gos@onet.pl

# KATALICZNY REFORMING GLICEROLU STEAM REFORMING OF GLYCEROL

### STRESZCZENIE

GLICEROL jest najprostszym, a także najtrwalszym alkoholem trójwodorotlenowym. Nazwa wywodzi się z języka greckiego „glykys”, co oznacza „słodki”. Często używane jest też określenie gliceryna. Odkryty został w 1779 roku, przez chemika Carla Scheele, który uzyskał przezroczystą ciecz o konsystencji syropu, podczas ogrzewania oleju oliwnego z glejtą (PbO) stosowaną w pokrywaniu ceramiki.

Jest to bezbarwna, bezwonna, lepka ciecz o słodkim smaku, pochodzenia naturalnego lub wytworzona w procesach chemicznych. Całkowicie rozpuszczalna w wodzie oraz alkoholach, a także nieznacznie w rozpuszczalnikach typu eter dietylowy lub chloroform.

Obecnie na rynkach światowych, ale także w Polsce zauważalny stał się znaczący wzrost produkcji biodiesla oraz glicerolu powstającego jako uboczny produkt procesu transestryfikacji (reakcja otrzymywania biodiesla). W Polsce od pierwszego uruchomienia instalacji produkującej biodiesel rokrocznie obserwuje się znaczący wzrost udziału ilości biokomponentów, czyli składników paliwa będących pochodzenia odnawialnego. Zwiększająca się ilość odpadowego glicerolu pociągnęła za sobą znaczący spadek jego ceny rynkowej, co dodatkowo zmobilizowało do poszukiwania nowych możliwości zagospodarowania gliceryny. Jednym z takich kierunków jest reforming glicerolu, który pozwala na otrzymywanie pożądanego produktu jakim jest tzw. gaz syntezowy (mieszanina H<sub>2</sub> i CO).

SŁOWA KLUCZOWE: APR, biodiesel, glicerol, katalizator, reforming parowy.

### SUMMARY

GLYCEROL is the simplest and the most durable three hydroxide alcohol. The name derives from the Greek „glykys”, which means „sweet”. It is also often used to determine glycerin. Was discovered in 1779 the Swedish chemist Carl Scheele, who obtained a transparent syrupy liquid when heated olive oil with a safe-conduct (OSP) used in the ceramic coating.

This is a colorless, odorless, viscous liquid with a sweet taste, natural or manufactured in chemical processes. Completely soluble in water and alcohols, as well as in the type solvents, diethyl ether or chloroform. Currently on world markets, but also in Poland noticeable became significant increase in the production of biodiesel and the glycerol formed as a by-product of the transesterification process (reaction for obtaining biodiesel). In Poland, the first run installation producing biodiesel every year a significant increase in the share of the amount of bio-components, or components that are the origin of renewable fuels. Increasing the amount of waste glycerol has entailed a significant decline in its market price, which further stimulated the search for new possibilities of glycerin. One such direction is reforming of glycerol, which allows to obtain the desired product which is called. synthesis gas (a mixture of H<sub>2</sub> and CO).

KEYWORDS: APR, biodiesel, glycerol, catalyst, steam reforming.

## WSTĘP

Unia Europejska kładzie bardzo duży nacisk na rozwój technologii produkcji paliw alternatywnych (pochodzących z odnawialnych źródeł energii). W 2003 roku wprowadzona została unijna dyrektywa, wspierająca użycie biopaliw do napędu silników w środkach transportu (Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/30/WE z dnia 23 kwietnia 2009r).

Wiadome są liczne surowce do produkcji glicerolu. W skali technicznej podstawowymi są obecnie triglicerydy (wchodzące w skład olejów roślinnych i tłuszczów zwierzęcych, z których otrzymuje się mydła), wyższe kwasy tłuszczowe oraz ich estry (KIJENSKI I WSPÓŁAUT., 2007). Podczas produkcji biodiesla nie otrzymuje się gliceryny, ale mieszaninę wielu substancji, których głównym składnikiem jest gliceryna (CICHY I WSPÓŁAUT., 2009). Oprócz gliceryny w odpadzie znajdują się w znacznych ilościach mydła potasowe (które są wynikiem obecności KOH jako katalizatora podczas prowadzenia syntezy estrów), a także pewna ilość zemulgowanego w tej fazie estru (ok. 3-4 [%] całkowitej masy). Często można spotkać także wolne kwasy tłuszczowe i metanol. Po przeprowadzeniu reakcji transestryfikacji następuje etap sedymentacji, czyli rozdzielenie produktów na dwie warstwy: estrową i glicerynową, które następnie poddawane są dalszej obróbce technologicznej.

Z frakcji estrowej oddestylowuje się metanol i oddziela katalizator z rozpuszczalnikiem (MELCER I WSPÓŁAUT., 2011, KOTOWSKI I WSPÓŁAUT., 2005). Warstwa glicerynowa zawiera zwykle 30-50 [%] gliceryny, do 50 [%] mydeł wraz z zemulgowanymi estrami metylowymi oraz metanol. Oczyszczenie powstałego technicznego glicerolu jest niezbędne w celu jego dalszego, przemysłowego wykorzystania. Otrzymany produkt nosi nazwę glicerolu farmaceutycznego. Niestety proces ten podnosi koszty produkcji biopaliwa i zmniejsza tym samym konkurencyjność glicerolu.

WYKORZYSTANIE CZYSTYCH  
GLICERYNY W PRZEMYSŁE

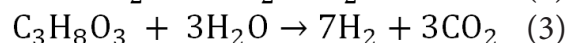
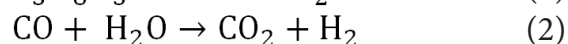
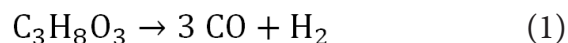
Glicerol jest przykładem niezwykle atrakcyjnego chemicznie, a zarazem określanego mianem „przyjaznego dla środowiska” produktu ubocznego podczas otrzymywania biodiesla. Największe zastosowanie glicerol znajduje w przemyśle farmaceutycznym i kosmetycznym. Nie ma on działania toksycznego, dlatego jest stosowany w przemyśle spożywczym jako słodzik i środek utrzymujący wilgoć.

Popularnie wykorzystywany jako składnik niskowrzących płynów hamulcowych i chłodniczych. Stosowany również do wypełniania manometrów pracujących w ekstremalnych warunkach (CICHY I WSPÓŁAUT., 2009).

Glicerol może też ulegać reakcjom chemicznym takim jak: utlenianie (wzrost stopnia utlenienia pierwiastka), chlorowodorowanie (reakcja addycji halogenowodorów), dehydratacja (usunięcie cząsteczek wody z uwodnionego związku chemicznego) itd. Jedną z możliwych przemian jest otrzymanie z niej epichlorohydryny. Jest to główny składnik w produkcji żywic epoksydowych czy farb podkładowych. Interesujące jest, że do niedawna to epichlorohydryna uważana była za surowiec podczas produkcji glicerolu. Podobnie było z akroleiną, którą można otrzymać w procesie dehydratacji gliceryny lub za pomocą procesu konwersji. Coraz większe zainteresowanie budzi wykorzystanie glicerolu do produkcji zmodyfikowanych komponentów. Mogą one m.in. zostać wykorzystane jako dodatki do paliw lub rozpuszczalników (MELCER I WSPÓŁAUT., 2011).

## —REFORMING GLICEROLU Z PARĄ WODNĄ—

Reforming glicerolu z parą wodną to proces produkcji wodoru i gazów syntezowych. Prowadzony jest w temperaturze od 700 do 900 [°C], w obecności katalizatora metalicznego. Konwersja glicerolu w gaz syntezowy z uwzględnieniem następczej reakcji konwersji tlenku węgla z parą wodną (WSGR – water gas shift reaction) jest obecnie szeroko omawianą w literaturze metodą pozwalającą na zagospodarowanie odpadu jakim jest glicerol (CICHY I WSPÓŁAUT., 2009). Gaz syntezowy z glicerolu może być otrzymywany przez: reforming parowy, reforming w fazie wodnej (APR), czy zgazowanie w wodzie w warunkach podciśnieniowych (RYCZKOWSKI I WSPÓŁAUT., 2012). Głównym produktem tych procesów jest wodór. W reakcji reformingu parowego z jednej cząsteczki glicerolu możemy otrzymać maksymalnie, aż siedem cząsteczek wodoru, podczas gdy w konwersji bioetanolu powstaje sześć, a metanolu tylko trzy cząsteczki wodoru. Proces reformingu glicerolu można zapisać jako:

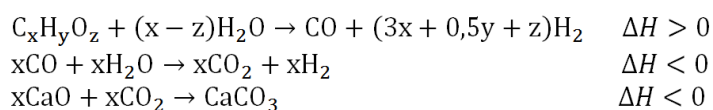


Reforming parowy glicerolu zachodzi w wysokich temperaturach (od 700 do 900 [°C]). Ze względu na silnie endotermiczny efekt reakcji (posiada ujemny bilans wymiany ciepła z otoczeniem), najlepsze wyniki zostały osiągnięte w temperaturach 800-900 [°C]. W chwili obecnej prowadzone są prace badawcze w celu otrzymania katalizatora, który pozwoliłby na znaczne obniżenie temperatury prowadzenia procesu, a dodatkowo charakteryzowałby się wysoką stabilnością aktywności w czasie pracy. Prócz tego powinien on zapewnić możliwie wysoki stopień konwersji (tj. przereagowania) glicerolu i selektywności do wodoru (RYCZKOWSKI I WSPÓŁAUT., 2012).

#### REFORMING GLICEROLU WSPOMAGANY SORPCJĄ

W celu poprawy efektywności prowadzenia reformingu parowego metanu (reakcja odwracalna) zaproponowano realizację procesu z równoczesnym usuwaniem jednego z produktów reakcji tj. ditlenku węgla (HUFTON I WSPÓŁAUT., 1999).

W ostatnim czasie zaproponowano wykorzystanie tego rozwiązania do reformingu parowego glicerolu (FERMOSO I WSPÓŁAUT., 2012). Niezależnie od rodzaju surowca sposób realizacji procesu jest taki sam dla wytwarzania gazu bogatego w wodor z biomasy z jednoczesnym usuwaniem CO<sub>2</sub> na sorbencie czyli w układzie wspomaganą sorpcją reakcji (SER – sorption-enhanced reaction) (KOTOWSKI I WSPÓŁAUT., 2005). Chemisorpcja powstającego CO<sub>2</sub> powoduje przesunięcie równowagi chemicznej w kierunku powstania wodoru zgodnie z równaniami 4,5,6.



Sumarycznie można to przedstawić jako równanie (7):



Proces usuwania CO<sub>2</sub> wymaga odpowiedniego sorbenta. Najczęściej stosowany jest CaO, który wykazuje bardzo dużą zdolność sorpcyjną, a także jest tani i łatwo dostępny.

Wadą CaO jest mała stabilność w długim czasie oraz wymaga wysokiej temperatury regeneracji (RIBEIRO I WSPÓŁAUT., 2011).

Wysoką konwersję glicerolu zapewniał aktywny katalizator niklowy (substancja chemiczna powodująca obniżenie energii aktywacji) oraz usuwanie z mieszaniny reakcyjnej dwutlenku węgla przez sorbent. Reforming parowy wspomagany sorpcją pozwala na uzyskanie wodoru o wysokiej czystości zawierającego niewielkie ilości CO<sub>2</sub> (DOU I WSPÓŁAUT., 2009).

#### REFORMING W FAZIE WODNEJ (APR)

Reforming w fazie wodnej (APR - Aqueous Phase Reforming) jest jedną z nowych propozycji dla produkcji gazu syntezowego z surowców takich jak glicerol, węglowodany czy biomasa. Został opracowany na Uniwersytecie Wisconsin (USA) w 2001 roku przez zespół profesora Dumesica. Proces prowadzony jest w temperaturze 200-250[°C], ciśnieniu 1-6 [MPa] oraz z wykorzystaniem katalizatora heterogenicznego. Warunki te umożliwiają generowanie wodoru z małymi ilościami tlenku węgla (II) w pojedynczym reaktorze chemicznym. Ograniczenie zawartości CO w gazie dowodzi wysokiego stopnia konwersji do tlenku węgla (IV). Równocześnie zapewnia to otrzymanie dodatkowych ilości wodoru. W przypadku stosowania biomasy jako surowca nie pojawia się konieczność jej suszenia, ponieważ proces prowadzony jest w fazie ciekłej (KEENAN I WSPÓŁAUT., 2009).

#### PODSUMOWANIE

Glicerol, pomimo swojej wszechobecności i łatwości otrzymania, nie wykorzystuje się w pełni jego potencjału, drzemącego w tym prostym związku chemicznym. Katalityczny reforming glicerolu budzi duże nadzieje na zagospodarowanie coraz większych ilości gliceryny, które pojawiają się na rynkach światowych, pozwalając na przetworzenie glicerolu na bardzo użyteczny w energetyce lub chemii gaz syntezowy, czyniąc go głównym źródłem.

## LITERATURA

BENNEKOM J. G., VENDERBOSCH R. H., HEERES H.J. 2012. Biomethanol from Glycerol, w *Biodiesel - Feedstocks, Production and Applications* 12, 331-361.

CICHY M., BOROWIECKI T. 2009. Reforming parowy gliceryny. *Przemysł Chemiczny* 88, 995-1005.  
CICHY M. 2012. Nowe kierunki wykorzystania glicerolu w przemyśle chemicznym, RYCZKOWSKI J. (red.) *Wyd. Uniwersytet Rzeszowski., Rzeszów*, 309-322.

DOU B., DUPONT V., RICKETT G., BLAKEMAN N., WILLIAMS P. T., CHEN H., DING Y., GHADIRI M. 2009. Hydrogen production by sorption-enhanced steam reforming of glycerol, *Bioresource Technology* 100, 3540-3544.

Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/30/WE z dnia 23 kwietnia 2009r

FERMOSO J., CHEN D. L. H. 2012. Production of high purity hydrogen by sorption enhanced steam reforming of crude glycerol, *Int. J. Hydrogen Energy* 37, 14047-14054.

HUFTON J.R., MAYORGA S., SIRCAR S. 1999. Sorption-enhanced reaction process for hydrogen production, *AIChE J* 45, 248-256.

KEENAN G. 2009. Hydrogen Generation from Biomass-Derived Carbohydrates via the Aqueous-Phase Reforming (APR) Process, *Virent Energy Systems*.

KIJEŃSKI J., KRAWCZYK Z. 2007. Perspektywy rynku gliceryny. *Przemysł Chemiczny* 86, 273-277.

KOTOWSKI W., LÜCKE B. 2005. Technologie wytwarzania oraz przetwarzania wodoru, *Biuletyn ekologiczny* 7/8, 3-15.

MELCER A., KLUGMANN-RADZIEMSKA E., CIUNEL K. 2011. Zagospodarowanie fazy glicerynowej z produkcji biopaliw, *Archiwum Gospodarki Odpadami i Ochrony Środowiska*, 1, 1-20.

RIBEIRO A.M., RODRIGUES A. E., ARPORNWICHANOP A., LAOSIRIPOJANA N., PRASERTHDAM P., ASSABUMRUNGRAT S. 2011. Hydrogen Production via Sorption Enhanced Steam Methane Reforming Process Using Ni/CaO Multifunctional Catalyst *Naruewan Chanburanasiri, Industrial & Engineering Chemistry Research* 11, 36-48.

ARKADIUSZ CZERWONKA

MACIEJ FRANT

ALEKSANDRA ŻUREK

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej

Zakład Wirusologii i Immunologii, Wydział Biologii i Biotechnologii,

Instytut Mikrobiologii i Biotechnologii,

ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

tel: +48 725 184 072

e - mail: maciej.frant@gmail.com; arkadiuszczerwonka87@interia.pl

## KAWA I JEJ ZWIĄZKI O AKTYWNOŚCI BIOLOGICZNEJ COFFEE AND ITS BIOACTIVE COMPOUNDS

### STRESZCZENIE

**I**DEA ŻYWNOŚCI FUNKCJONALNEJ wywodzi się z Japonii i stamtąd, głównie poprzez środowiska naukowe związane z ośrodkami badawczymi w Stanach Zjednoczonych Ameryki rozpropagowano ją do krajów Unii Europejskiej. Produkty te, klasyfikuje się często według różnorodnych kryteriów, z których najczęściej wybiera się podział biorący pod uwagę zawartość łatwo przyswajalnych związków bioaktywnych o szerokim spektrum działania (np. kwasy tłuszczowe  $\omega$ -3,  $\beta$ -glukany, karoteny, związki polifenolowe, witaminy). Ze względu na znaczne spożycie, bogatą historię konsumpcji, łatwość dostępu, a głównie dużą ilość związków bioaktywnych, kawa i produkty z niej otrzymywane cieszy się znacznym zainteresowaniem. Historia uprawy tej rośliny sięga już 1000 lat, a pierwsze wzmianki o kawiarniach pochodzą z XV wieku z Półwyspu Arabskiego (Mekka). Aktualnie kawa należy do grona najpopularniejszych napojów, co czyni jej ziarna jednym z najbardziej znaczących towarów handlowych na świecie. Ziarna kawy jak i napoje z nich sporządzane są bogatym źródłem wielu metabolitów wtórnych o szerokim spektrum aktywności biologicznej. Nie dziwi więc fakt, że wiele uwagi poświęca się badaniom nad wpływem spożywania kawy na rozwój wielu chorób cywilizacyjnych takich jak nowotwory, cukrzyca czy schorzenia układu krążeniowo-oddechowego. Niniejszy artykuł ma na celu przegląd prac naukowych na temat kawy jako bogatego źródła związków odżywczych i bioaktywnych oraz przybliżenie czytelnikowi procesów przygotowania ziaren kawy do konsumpcji.

SŁOWA KLUCZOWE: kawa, związki bioaktywne

### SUMMARY

**I**N RECENT YEARS, the idea of functional foods has been revived. These products are often categorized according to different criteria, among which the most commonly chosen is the one taking into account the content of easily absorbable bioactive compounds with a broad spectrum of action (e.g. fatty acids,  $\omega$ -3,  $\beta$ -glucans, carotenoids, polyphenolic compounds, vitamins). Due to the large consumption, its rich history, the ease of access, and especially the wealth of bioactive compounds, a great interest is in coffee and products derived from it. The history of growing this plant dates back 1,000 years, and the first mention of the cafes comes from the fifteenth century, from the Arabic Peninsula (Mecca). Currently, coffee is one of the most popular beverages, which makes its grains one of the most important commercial goods of the world. Coffee beans and drinks prepared with them are a rich source of many secondary metabolites with a broad spectrum of biological activity. It is not surprising that a lot of attention is paid to research on the influence of coffee consumption to the development of many lifestyle diseases such as cancer, diabetes and diseases of the cardio-respiratory system. This article presents an overview of scientific studies on coffee as a drink, rich in nutrients and bioactive compounds and describe processes of preparing coffee beans for consumption.

KEYWORDS: coffee, bioactive compounds



## ŻYWNOŚĆ FUNKCJONALNA

Idea żywności funkcjonalnej pojawiła się w latach 80-tych w Japonii i dotyczy zazwyczaj przetworzonych produktów spożywczych, które oprócz dostarczania związków odżywczych mają za zadanie zapewnić określone korzyści zdrowotne. Żywność taką możemy klasyfikować według różnorodnych kryteriów, lecz zazwyczaj stosuje się podział mając na uwadze zawartości łatwo przyswajalnych związków bioaktywnych o szerokim spektrum działania. Do najczęściej wymienianych należą kwasy tłuszczowe  $\omega$ -3,  $\beta$ -glukany, karoteny, związki polifenolowe, witaminy czy nawet jony, takie jak  $\text{Ca}^{2+}$  (KAUR, DAS, 2011). Stosowanie żywności funkcjonalnej w odróżnieniu od diety opartej o różnorodne elementy składowe, ma na celu umożliwienie wyodrębnienia i spożycia w dużych ilościach pojedynczych produktów o szerokim spektrum korzystnego działania na ludzki organizm, w związku z tym budzi coraz większe zainteresowanie nie tylko w naukach biologicznych, ale również w świadomości konsumentów (URALA, LÄHTEENMÄKI, 2004).

Dotychczas potwierdzono prozdrowotny wpływ:

- produktów mlecznych (zapobieganie osteoporozie, nowotworom jelita grubego, chorobom układu sercowo-naczyniowego) (ELWOOD I WSPÓŁAUT., 2008);
- produktów zbożowych (łagodzenie dysfunkcji układu pokarmowego, korzystny wpływ na metabolizm lipidów) (BORNEO, LEÓN, 2012);
- żywności morskiej (przeciwdziałanie nadciśnieniu, stymulacja układu odpornościowego, źródło przeciwutleniaczy) (BRUNNER I WSPÓŁAUT., 2009; NGO I WSPÓŁAUT., 2011);
- warzyw i owoców (hamowanie rozwoju nowotworów, chorób wieku podeszłego) zarówno przetworzonych np.: czerwone wino (FULDA, 2010), jak i nie - owoce goji (POTTERAT, HAMBURGER, 2008);
- jaj (przeciwdziałanie miażdżycy, stymulacja rozwoju układu nerwowego u płodu i dzieci) (FRAEYE I WSPÓŁAUT., 2012);
- ziół i przypraw (np. kurkuma, zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób Alzheimera i Parkinsona czy epilepsji, działanie ochronne na wątrobę) (NAGPAL, SOOD, 2013);
- siemienia lnianego (zapobiega chorobom układu krążenia i cukrzycy typu II, łagodzenie objawów niewydolności nerek, reumatoidalnego zapalenia stawów i menopauzy) (AKHTAR, I WSPÓŁAUT., 2013);

- herbaty (wpływ ochronny na nerki, poprawa metabolizmu lipidów i glukozy, zmniejszenie ryzyka wystąpienia cukrzycy typu II) (DA SILVA PINTO, 2013);
- kawy (łatwo przyswajalne związki bioaktywne np. kwasy tłuszczowe  $\omega$ -3,  $\beta$ -glukany, karoteny; nie wszyscy naukowcy umieszczają kawę na liście produktów prozdrowotnych).

Ze względu na znaczne spożycie, bogatą historię konsumpcji, łatwość dostępu a przede wszystkim bogactwo związków bioaktywnych, dużym zainteresowaniem cieszy się zarówno kawa jak i produkty z niej otrzymany. Czy zasługuje ona na miano żywności funkcjonalnej, pozostaje kwestią sporną (FOGLIANO, MORALES, 2011; LANG I WSPÓŁAUT., 2013).

## KAWOWIEC I WSTĘPNA OBRÓBKA OWOCÓW

Historia kawy i jej upraw rozpoczyna się prawdopodobnie przeszło 1000 lat temu na terenach dzisiejszej Etiopii. Spożywanie kawy opierało się wówczas na żuciu owoców i pestek, co miało na celu pobudzenie organizmu. Pierwsze doniesienia o komercyjnej hodowli kawowca pochodzą z XV wieku z Półwyspu Arabskiego, gdzie w Mekce powstała pierwsza publiczna kawiarnia. Do Europy kawa trafiła za sprawą kupców Weneckich na początku XVI wieku i szybko zdobyła sobie grono licznych konsumentów (THELLE, STRANDHAGEN, 2005). Obecnie kawa bez wątplenia znajduje się w grupie najpopularniejszych napojów, co czyni jej ziarna jednym z najbardziej znaczących towarów handlowych na świecie o łącznym eksporcie ponad 6 milionów ton rocznie (CROZIER I WSPÓŁAUT., 2009). Stanowi więc cenny towar eksportowy i ważne źródło dochodów, szczególnie w przypadku krajów rozwijających się (CROZIER I WSPÓŁAUT., 2009; LASHERMES I WSPÓŁAUT., 2008). Szacuje się, że jeden mieszkaniec Ziemi konsumuje około 1,2 kg zielonych ziaren kawy rocznie. Jednak w związku z preferencjami i dużą popularnością w Europie wartość ta wynosi 4,6 kg, a w przypadku krajów skandynawskich, gdzie spożycie kawy jest jednym z największych na świecie, około 10 kg (THELLE, STRANDHAGEN, 2005). Droga od ziarna kawy do napoju jest długa i wymaga wielu etapów pośredniej obróbki surowca. Krzewy kawowca (*Coffea* L.), uprawia się w ponad 60

tropikalnych i subtropikalnych krajach a większość komercyjnie dostępnych ziaren pochodzi od gatunków *Coffea arabica* L. (tzw. kawa arabica) i *Coffea canephora* Pierre ex A. Froehner (tzw. kawa robusta) (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012). Ze względu na specyficzne warunki klimatyczne, największymi dostawcami kawy na rynki światowe są kraje Ameryki Środkowej i Południowej (Meksyk, Honduras, Kolumbia, Brazylia), Afryki (Uganda, Etiopia), oraz Azji Południowej i Południowo-Wschodniej (Indie, Wietnam, Indonezja) (HTTP://WWW.ICO.ORG/, 2015).

Dojrzałe owoce kawy o intensywnej czerwonej barwie (w zależności od genotypu mogą być również żółte lub pomarańczowe) składają się z gładkiej, twardej zewnętrznej skórki (perykarp) otaczającej włóknisty, żółtawy i słodki miąższ (mezokarp) z wewnętrzną warstwą pektyn. Ostatnia warstwa owocni przyjmuje postać żółtawej warstwy pergaminowej (endokarp). Dopiero wewnątrz znajdują się dwa zielone ziarna kawy (endosperm), pokryte tzw. srebrną skórką (ang. silver skin) (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012). Zestawienie dwóch głównych gatunków kawy przedstawia Tabela 1.

Tabela 1. Porównanie dwóch gatunków kawy *Coffea arabica* L. i *Coffea canephora* Pierre ex A. Froehner (HEČIMOVIĆ I WSPÓŁAUT., 2011).

Gatunek	<i>Coffea arabica</i> L.	<i>Coffea canephora</i> Pierre ex A. Froehner
rok opisanie gatunku	1753	1895
optymalna temperatura	15-24°C	20-30°C
optymalne opady	1500-2000 mm	2000-3000 mm
optymalna wysokość	1000-2000 m	0-700 m
czas dojrzewania owoców	9 miesięcy	10-11 miesięcy
dojrzałe owoce	opadają	pozostają na roślinie
kształt nasion	podługne	owalne
zawartość kofeiny w nasionach	0.8-1.4%	1.7-4.0%
pierwsze kwitnienie	4-5 lat	2-3 lata
chromosomy (2n)	44	22
plon (kg/ha)	1500-3000	2300-4000
charakterystyka napoju	kwaskowy	gorycz

Już na etapie zbioru, często przeprowadzanego ręcznie, odbywa się wstępna selekcja polegająca na eliminacji niedojrzałych lub uszkodzonych owoców. Pozwala to podnieść walory smakowo-zapachowe finalnego produktu. Następnie owoce mogą być poddane jednemu z dwóch procesów prowadzących do uzyskania ziarna, tzw. obróbce:

- suchej: owoce wystawia się na działanie słońca w celu wysuszenia owocni po czym mechanicznie wyłuskuje się ziarna, które poddawane są procesowi polerowania w celu poprawienia jakości uzyskanego surowca poprzez usunięcie srebrnej skórki.

- mokrej: owoce zatapiane w kadziach z wodą, gdzie niedojrzałe lub zainfekowane mikroorganizmami lub ich toksynami (głównie grzybami i ochratosyną A) unoszą się na powierzchnię a odpowiednie do celów spożywczych opadają na dno zbiornika. Owoce można następnie rozdrobnić poprzez stosowanie specjalnych pras mechanicznych i poddać działaniu kontrolowanej fermentacji (12-48h) przeprowadzanej przez mikroorganizmy obecne na ich powierzchni i w tkankach. Ostatecznie ziarna kawy pozbawione owocni również poddaje się suszeniu (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012; DIAS I WSPÓŁAUT., 2012).

Po tym etapie tak zwaną „zieloną” (nazywaną tak ze względu na kolor ziaren przed poddaniem ich procesowi prażenia) kawę można używać jako produkt spożywczy. Przygotowane z niej napoje charakteryzują się między innymi znaczną aktywnością przeciwutleniającą (YAMAGUCHI I WSPÓŁAUT., 1998), przypisywaną głównie obecności związków fenolowych, które mogą być z łatwością pobierane i metabolizowane przez organizm (FARAH I WSPÓŁAUT., 2008). Dodatkowo, badania na gryzoniach wykazały, że zielona kawa może ograniczać

poprzez zmniejszenie wchłaniania tłuszczu (SHIMODA I WSPÓŁAUT., 2006) oraz obniżyć ciśnienie krwi (SUZUKI I WSPÓŁAUT., 2002). Ostatnio, doniesienia te zostały wstępnie potwierdzone poprzez badania pilotażowe na ludziach (REVUELTA-INIESTA, AL-DUJAILI, 2014). Oprócz pochodnych fenoli w skład zielonych ziaren kawy wchodzi przede wszystkim nierozpuszczalne polisacharydy, takie jak celuloza i hemiceluloza (nawet 50 % suchej masy) oraz znaczna ilość cukrów rozpuszczalnych (fruktoza, glukoza, galaktoza, arabinoza, rafinoza, stachioza oraz sacharoza, stanowiąca 90% oligosacharydów). Stwierdza się

również znaczną ilość polimerów galaktozy, mannozy, arabinozy i glukozy, obecność kofeiny, nielotnych kwasów tłuszczowych (cytrynowego, jabłkowego i chinowego) i lotnych kwasów tłuszczowych (octowego, propionowego, masłowego, izowalerianowego), triacylogliceroli, steroli, tokoferoli, diterpenów z rodziny kaurenu (kafestol i kaweol - nawet do 20% lipidów) oraz występowanie wolnych aminokwasów i składników mineralnych (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012).

## PRAŻENIE ZIARNA

Dalsza obróbka ziaren polega na poddaniu ich procesowi prażenia w różnych przedziałach temperatury i czasu. W pierwszym etapie ziarno jest wstępnie suszone w temperaturze nie przekraczającej 160°C. Wzrost temperatury powyżej 190°C umożliwia inicjację procesów pirolitycznych takich jak utlenienie, redukcja, hydroliza, polimeryzacja czy dekarboksylacja związków chemicznych a cały proces prażenia może być przeprowadzany do osiągnięcia temperatury 260°C. Zazwyczaj ziarna opisuje się w zależności od postępów prażenia jako słabo, średnio lub mocno prażone przy czym należy zwrócić uwagę na możliwość zwęglenia się ziaren (BOTTAZZI I WSPÓŁAUT., 2012). Prażenie znacznie zmienia skład fizykochemiczny a przez to odgrywa decydujący wpływ na walory smakowo-zapachowe i aktywność biologiczną związków kawy. W zależności od czasu i temperatury zmianom ulega zarówno kolor, masa, gęstość, wilgotność (ALESSANDRINI I WSPÓŁAUT., 2008), jak i część składników biologicznych, które ulegając rozpadowi, dostarczają jednocześnie substratów dla kolejnych syntez. I tak kwasy chlorogenowe (CGA) częściowo ulegają całkowitemu rozkładowi i inaktywacji lub we wczesnych fazach prażenia, rozpadowi. Uwalniają wówczas prostsze związki z których są zbudowane, takie jak kwasy hydroksycynamonowe czy kwas chinowy. One z kolei mogą ulegać epimeryzacji i laktonizacji dając między innymi, często wykrywany w kawie lakton kwasu 4-O-kawoilo-1,5-chinowego. Kwasy hydroksycynamonowe mogą również, poprzez rozpad do prostszych fenoli a następnie dekarboksylację i cyklizację przekształcić się w 1,3-trans- lub 1,3-cis-tetrahydroksyfenyloindan, wykrywany w dość dużych ilościach, do 10–15 mg x kg<sup>-1</sup> prażonego ziarna (CROZIER I WSPÓŁAUT., 2009). To właśnie przekształcanie pochodnych polifenoli a w szczególności kwasów chlorogenowych

doprowadza do powstania całej gamy składników odpowiedzialnych za aromat, cierpkość, gorycz a w konsekwencji smak kawy (MOON, SHIBAMOTO, 2010). Duży wpływ mają tutaj reakcje typu Maillarda (grupa karbonylowa cukru redukującego reaguje z grupą aminową), doprowadzające do uwolnienia np. kwasu kawowego oraz powstawania laktonów (FARAH, DONANGELO, 2006). Istotne znaczenie ma również termiczny rozkład sacharozy, dający podstawę do powstawania niskocząsteczkowych kwasów organicznych (kwas mlekowy i octowy) i związków aromatycznych (alkohol furfurylowy,  $\gamma$ -butyrolakton) oraz uwolnionej z niej fruktozy, w wyniku którego powstaje 5-hydroksymetylofurfural (również na skutek nieenzymatycznych reakcji typu Maillarda). Natomiast część obecnej w kawie trygoneliny (metylowana pochodna niacyny) przekształcana jest do kwasu nikotynowego, nikotynamidu lub ich N- i O- metylowanych pochodnych. Proces prażenia poprzez depolimeryzację, rozluźnienie i pęcznienie struktur ściany komórkowej zwiększa również rozpuszczalność cukrów złożonych (takich jak celuloza, mannan, arabinogalaktan) co z kolei zwiększa lepkość kawy i przyczynia się do zatrzymania substancji lotnych podczas parzenia (WEI I WSPÓŁAUT., 2012), oraz zwiększa biodostępność antyoksydantów w tym związków polifenolowych (DÍAZ-RUBIO, SAURA-CALIXTO, 2007). Wraz z wydłużaniem się stopnia prażenia spada również poziom niektórych związków lipidowych takich jak diterpeny (SRIDEVI I WSPÓŁAUT., 2011).

Jak widać, prażenie kawy odgrywa kluczową rolę kształtując końcowy skład chemiczny ziaren. Modyfikując główne parametry (czas i temperaturę), można doprowadzić do określonego stopnia rozkładu związków oraz nagromadzenia się substancji powstałych na ich bazie. Poziom prażenia najłatwiej określić poprzez opis zmiany koloru, wzrost objętości i utratę masy ziarna, jednak badania wykazują że nawet niewielkie zmiany w parametrach procesu mogą doprowadzić do zmiany w składzie jakościowym (BAGGENSTOSS I WSPÓŁAUT., 2008). Ziarna kawy po prażeniu zawierają węglowodany (38–42% suchej masy), zróżnicowane pod względem masy melanoidy, którym kawa w głównej mierze zawdzięcza swoją ciemną barwę (23%), lipidy (11–17%), białka (10%), związki mineralne (4.5– 4.7%), pomimo intensywnego rozkładu, CGA (2.7–3.1%), kwasy organiczne (2.4–2.5%) i kofeinę (1.3–2.4%) (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012). Wyprażona kawa trafia do sprzedaży w formie pełnych lub zmielonych ziaren. Należy

zwrócić uwagę na możliwość łączenia różnych gatunków kawy w ostatecznym produkcie dostępnym komercyjnie. Istnieje możliwość dalszej obróbki ziaren, który może spowodować kolejne zmiany w składzie napoju. Procesy usuwania kofeiny lub przygotowania kawy rozpuszczalnej (instant) powodują zazwyczaj spadek lub silne wahania zawartości CGA i laktonów w finalnym produkcie (FARAH, DONANGELO, 2006).

#### — ZAPARZANIE —

Proces parzenia kawy może odbywać się na szereg różnorodnych sposobów w zależności od kraju i kręgu kulturowego. Najczęściej spotykany metodami otrzymywania kawy jako napoju są:

- zalewanie zmielonych ziaren wodą zaraz po zagotowaniu z użyciem celulozowego filtra lub bez jego wykorzystania
- przepuszczanie gorącej wody (88–92°C) pod ciśnieniem (około 9 barów) przez drobno zmielone i ubite ziarna (espresso) (LUDWIG I WSPÓŁAUT., 2012)
- kilkukrotne gotowanie bardzo drobno zmielonych ziaren kawy z dużą ilością cukru (kawa po turecku) (KÜÇÜKKÖMÜRLER, ÖZGEN, 2009).

Ekstrakcja związków aktywnych obecnych w kawie zależy od proporcji kawy i wody, metody parzenia, temperatury wody (nieznacznie poniżej 100°C wpływa najkorzystniej na tempo), oraz czasu (przez pierwsze 10 minut przebiega najintensywniej). Parzenie kawy metodami domowymi pozwala wyekstrahować nawet 80-100% CGA (FARAH, DONANGELO, 2006). O ile różne metody parzenia mają niewielki wpływ na poziom kofeiny i polifenoli są kluczowe dla końcowego stężenia diterpenów w napoju. Stosowanie filtrów celulozowych doprowadza nawet do dwukrotnego spadku ilości tych związków w porównaniu do napojów sporządzanych bez ich stosowania (SRIDEVI I WSPÓŁAUT., 2011). Metoda parzenia ma również wpływ na ekstrakcję związków nieorganicznych takich jak jony metali. Wzrost temperatury wody prowadzi do zwiększenia stężenia między innymi kationów  $Ca^{2+}$  i  $Mg^{2+}$  w kawie (STELMACH I WSPÓŁAUT., 2013).

Tak więc skład napoju otrzymanego z ziaren kawy, a tym samym na jego smak i właściwości biologiczne jest zależny od niezmiernie szerokiego wachlarza czynników. Możemy wymienić tu gatunek i odmianę kawowca, stopień dojrzałości owoców, klimat (szczególnie nasłonecznienie, wilgotność i wysokość nad poziomem morza), stan gleby, metoda zbioru i pozyskiwania nasion, prażenie, zaparza-

nie i w końcu przechowywanie napoju (ESQUIVEL, JIMÉNEZ, 2012; FARAH, DONANGELO, 2006).

#### — WPŁYW KAWY NA ORGANIZM —

W zaparzonej kawie stwierdzono występowanie ponad 1000 różnorodnych związków o szerokim spektrum biologicznym, z których szczególnym zainteresowaniem cieszą się te o aktywności przeciwutleniającej. Kawa przyjmowana regularnie może być odpowiedzialna za dostarczanie 2/3 antyoksydantów z pożywienia (SVILAAS I WSPÓŁAUT., 2004) i wykazywać działanie przeciwzapalne (GRUNWALD 2009; MOREIRA I WSPÓŁAUT., 2013). Aktywność antyoksydacyjna ma istotne znaczenie dla konsumentów, ponieważ wolne rodniki i reaktywne formy tlenu mogą doprowadzać do rozwoju poważnych zaburzeń zdrowotnych takich jak miażdżyca, nowotwory, czy zaćma (YOUNG, WOODSIDE, 2001). Dodatkowo szereg związków zawartych w kawie wykazuje bezpośrednio aktywność przeciwnowotworową (LEE I WSPÓŁAUT., 2012; TAI I WSPÓŁAUT., 2010). Kawa jest również bogatym źródłem błonnika pokarmowego w formie pochodnych galaktomannanu, arabinogalaktanu i celulozy (GNIECHWITZ I WSPÓŁAUT., 2007; ARYA, RAO, 2007). Dotychczasowe badania sugerują pewne prozdrowotne właściwości kawy. Stwierdzono między innymi, że jej systematyczne spożywanie zmniejsza ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona (ASCHERIO I WSPÓŁAUT., 2001), cukrzycy typu II (VAN DAM, HU, 2005; MULEY I WSPÓŁAUT., 2012), po alkoholowych i niealkoholowych chorobach wątroby (marskość, stłuszczenie) (RUHL, EVERHART, 2005; HIGDON, FREI, 2006; CATALANO I WSPÓŁAUT., 2010), demencji i choroby Alzheimera (ESKELINEN I WSPÓŁAUT., 2009), udaru mózgu (KIM I WSPÓŁAUT., 2012) i może mieć pewne znaczenie w redukcji tkanki tłuszczowej (SALINARDI I WSPÓŁAUT., 2010). Dodatkowo meta-analizy wykazują, że u osób pijących kawę z mniejszą częstotliwością występują takie nowotwory jak rak jelita grubego (GALEONE I WSPÓŁAUT., 2010), przełyku, gardła, nerek (YU I WSPÓŁAUT., 2011), endometrium (JE I WSPÓŁAUT., 2011) czy wątroby (LARSSON, WOLK, 2007; BRAVI I WSPÓŁAUT., 2013). Picie kawy może również wywierać ochronny wpływ na niektóre narządy. Potwierdzają to badania na poziomie molekularnym, w których poziom markerów marskości w postaci  $\gamma$ -glutamylotransferazy (GGT) uległ obniżeniu w surowicy krwi u osób pijących kawę zarówno w porów-

naniu z osobami niepijącymi jak i nadużywającymi alkohol (CASIGLIA I WSPÓŁAUT., 1993; TANAKA I WSPÓŁAUT., 1998). Również poziom aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST) ulega obniżeniu (HONJO I WSPÓŁAUT., 2001). Pijący kawę mają ogólne niższe ryzyko zgonu, w porównaniu do całej populacji (JE, GIOVANNUCCI, 2013). Pewne doniesienia sugerują jednak, że kawa może mieć wpływ na komplikacje ze strony układu rozrodczego w tym problemy z reprodukcją, poprzez zwiększone ryzyko wystąpienia poronień i niższej masy noworodka. Wiąże się to prawdopodobnie z wpływem zawartej w kawie kofeiny na wzrost całkowitego stężenia homocysteiny w krwi, lecz mechanizm ten nie został w pełni potwierdzony (THELLE, STRANDHAGEN, 2005). Pośredni wpływ na organizm kawa może wywierać poprzez pozytywne działanie na mikroflorę przewodu pokarmowego. Hamuje rozwój potencjalnie patogennych bakterii takich jak *Serratia marcescens*, *Salmonella enterica* i *Enterobacter cloacae* (ALMEIDA I WSPÓŁAUT., 2006). Należy pamiętać, że fizjologiczna mikroflora człowieka intensywnie metabolizuje związki fenolowe. W przewodzie pokarmowym CGA i pochodne są rozkładane enzymatycznie przez bakteryjne esterazy i glikozydazy (GONTHIER I WSPÓŁAUT., 2006), a zdolność tą wykazują np. *Lactobacillus johnsonii* przekształca kwas kawowy do 4-winyloocatecholu, a *Lactobacillus plantarum* i *Pediococcus pentosaceus* kwas p-kumarowy oraz ferulowy do winylofenolu, winylogwajakolu i kwasu wanilinowego (BEL-RHLID I WSPÓŁAUT., 2013). Daje to podstawę sądzić, że kawa zawiera wiele substancji prebiotycznych wpływających na mikroflorę bakteryjną, która z kolei jest w stanie zwiększyć różnorodność związków bioaktywnych wpływających na organizm. Po wchłonięciu ze światła przewodu pokarmowego substancję aktywne z kawy podlegają dalszym przemianom, takim jak metylacja, sulfonowanie czy glukuronidacja z udziałem enzymów związanych z metabolizmem leków. Stosunkowo małe dawki wchłoniętych polifenoli metabolizowane są najczęściej bezpośrednio w błonach śluzowych jelit (stąd ich niewielkie stężenie we krwi) natomiast większe transportowane i metabolizowane w wątrobie (SCALBERT, WILLIAMSON, 2000).

Pomimo licznych prac dowodzących prozdrowotnego wpływu kawy na organizm człowieka istnieją również badania ukazujące negatywne skutki spożywania kawy. Dotyczą one w większości nadmiernej konsumpcji tego napoju, szczególnie przez osoby ze skłonnościami do

nadciśnienia tętniczego czy schorzeniami układu pokarmowego, tj. choroba wrzodowa żołądka. Składniki zawarte w kawie dostarczane organizmowi w nadmiernej ilości mogą wywoływać działania niepożądane nie tylko ze strony układu pokarmowego, czy sercowo-naczyniowego, ale także zaburzać prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Większość tego typu doniesień przypisuje się roli kofeiny. Jest to jeden z najbardziej znanych wśród konsumentów składników kawy, ze względu na zdolność utrzymania pobudzenia organizmu. Jednak jej nadmiar może hamować neurogenezę w hipokampie, przez co przyjmowanie kofeiny nie jest wskazane dla kobiet w ciąży. Poprzez wpływ na receptory dopaminowe i adenozynowe, integruje w funkcjonowanie układu nerwowego co może objawiać się uczuciem lęku, czy osłabieniem pamięci. Wywołując stan pobudzenia utrudnia zasypianie a zwiększając tempo wydalania moczu doprowadza do usuwania magnezu z organizmu. Może to prowadzić do niekontrolowanych i bolesnych skurczów mięśni. Dodatkowo u osób ze spowolnionym metabolizmem może zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia ataku serca (WENTZ, MAGAVI, 2009; HAN I WSPÓŁAUT., 2007; BHATTACHARYA I WSPÓŁAUT., 1997; CORNELIS I WSPÓŁAUT., 2006).

Na uwagę zasługuje również fakt, że w kawie można wykryć obecność kancerogennego 4-metylimidazolu. Kolejnym niebezpiecznym związkiem jest 2-propenamid (akrylamid), znajdujący się na „liście substancji wzbudzających szczególne obawy” Europejskiej Agencji Chemikaliów. Ilość tego związku w kawie jest zależna od procesu prażenia ziaren. Nasiona lekko prażone zawierają znacznie więcej akrylamidu, niż te poddawane dłuższemu procesowi wyprażania. Dodatkowo espresso robusta zawiera dwukrotnie więcej tej substancji niż arabica. Mimo wysokiej toksyczności i właściwości kancerogennych wspomnianych związków, należy pamiętać, że ich zawartość w kawie jest bardzo niska, np. 5-6 średnich filiżanek espresso zawiera około 4-6 µg akrylamidu (DAVIES, 2011).

#### PODSUMOWANIE

Kawa posiada bogatą historię konsumpcji i należy do produktów rolnych łatwo dostępnych na całym świecie, a bogactwo związków bioaktywnych uzasadnia duże zainteresowanie tą rośliną. Związki z niej izolowane wykazują potencjał do redukcji tępa wchłaniania tłuszczu, obniżenia ryzyka wystąpienia choroby Parkinsona, Alzheimerera oraz cukrzycy typu II, spad-

ku ciśnienie krwi, oraz działania antyoksydacyjnego, przeciwnowotworowego i chemoprewencyjnego. Pozytywny efekt picia kawy może objawiać się również korzystnym wpływem na niektóre narządy człowieka (np. w przypadku wątroby, zmniejsza obecność markerów marskości), jak również i na cały organizm (zmniejszenie ryzyka zgonu). Kawa wraz z szeregiem substancji w niej zawartych, jednakże nie jest napojem wykazującym jedynie aktywność prozdrowotną. Jej nadmiar może oddziaływać negatywnie na układ nerwowy (hamowanie neurogenyzy), zwiększać tempo diurezy doprowadzając do wypłukiwania kationów magnezu z organizmu, a u osób ze spowolnionym metabolizmem sprzyjać rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego. Czy kawa zasługuje na miano żywności funkcjonalnej, ciągle pozostaje kwestią sporną, jednak argumenty naukowe wskazują na ogromny potencjał środków bioaktywnych z niej izolowanych, który może zostać wykorzystany przez człowieka jako żywność funkcjonalna.

#### — WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW —

CGA	kwasy chlorogenowe - chlorogenic acids
GGT	$\gamma$ -glutamylotransferaza - gamma-glutamyl transferase
ALT	aminotransferaza alaninowe - alanine amino transferase
AST	aminotransferaza asparaginianowe - aspartate aminotransferase

#### — LITERATURA —

AKHTAR S., ISMAIL T., RIAZ M. 2013. Flaxseed - A miraculous defense against some critical maladies. *Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences* 26(1), 199-208.

ALESSANDRINI L., ROMANI S., PINNAVAIA G., ROSA M.D. 2008. Near infrared spectroscopy: An analytical tool to predict coffee roasting degree. *Analytica Chimica Acta* 625(1), 95-102.

ALMEIDA A.A.P., FARAH A., SILVA D.A.M., NUNAN E.A., GLÓRIA M.B.A. 2006. Antibacterial activity of coffee extracts and selected coffee chemical compounds against enterobacteria. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 54(23), 8738-8743.

ARYA M., RAO L.J.M. 2007. An impression of coffee carbohydrates. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 47(1), 51-67.

ASCHERIO A., ZHANG S.M., HERNÁN M.A., KAWACHI I., COLDITZ G.A., SPEIZER F.E., WILLET W.C. 2001. Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women. *Annals of Neurology* 50(1), 56-63.

BAGGENSTOSS J., POISSON L., KAEGI R., PERRIN R., ESCHER F. 2008. Coffee roasting and aroma formation: Application of different time-temperature conditions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56(14), 5836-5846.

BEL-RHLID R., THAPA D., KRAEHEBUEHL K., HANSEN C.E., FISCHER L. 2013. Biotransformation of caffeoyl quinic acids from green coffee extracts by *Lactobacillus johnsonii* NCC 533. *AMB Express* 3(1), 1-7.

BHATTACHARYA S.K., SATYAN K.S., CHAKRABARTI A. 1997. Anxiogenic action of caffeine: an experimental study in rats. *Journal of psychopharmacology* 3(11), 219-224.

BORNEO R., LEÓN A.E. 2012. Whole grain cereals: Functional components and health benefits. *Food and Function* 3(2), 110-119.

BOTTAZZI D., FARINA S., MILANI M., MONTORSI L. 2012. A numerical approach for the analysis of the coffee roasting process. *Journal of Food Engineering* 112(3), 243-252.

BRAVI F., BOSETTI C., TAVANI A., GALLUS S., LA VECCHIA C. 2013. Coffee reduces risk for hepatocellular carcinoma: An updated meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 11(11), 1413-1421.

BRUNNER E.J., JONES P.J.S., FRIEL S., BARTLEY M. 2009. Fish, Human health and marine ecosystem health: Policies in collision. *International Journal of Epidemiology* 38(1), 93-100.

CASIGLIA E., SPOLAORE P., GINOCCHIO G., AMBROSIO G.B. 1993. Unexpected effects of coffee consumption on liver enzymes. *European Journal of Epidemiology* 9(3), 293-297.

- CATALANO D., MARTINES G.F., TONZUSO A., PIRRI C., TROVATO F.M., TROVATO G.M. 2010. Protective role of coffee in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Digestive Diseases and Sciences* 55(11), 3200-3206.
- CORNELIS M.C., EL-SOHEMY A., KABAGAMBE E.K., CAMPOS H. 2006. Coffee, CYP1A2 Genotype, and Risk of Myocardial Infarction. *The Journal of the American Medical Association* 295(10), 1135-1141.
- CROZIER A., JAGANATH I.B., CLIFFORD M.N. 2009. Dietary phenolics: Chemistry, bioavailability and effects on health. *Natural Product Reports* 26(8), 1001-1043.
- DA SILVA PINTO M. 2013. Tea: A new perspective on health benefits. *Food Research International* 53(2), 558-567.
- DAVIES A. 2011. Chemistry in every cup. *Chemistry World* 8(5), 36-39.
- DIAS E.C., PEREIRA R.G.F.A., BORÉM F.M., MENDES E., DE LIMA R.R., FERNANDES J.O., CASAL, S. 2012. Biogenic amine profile in unripe arabica coffee beans processed according to dry and wet methods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 60(16), 4120-4125.
- DÍAZ-RUBIO M.E., SAURA-CALIXTO F. 2007. Dietary fiber in brewed coffee. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 55(5), 1999-2003.
- ELWOOD P.C., GIVENS D.I., BESWICK A.D., FEHILY A.M., PICKERING J.E., GALLACHER J. 2008. The survival advantage of milk and dairy consumption: An overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. *Journal of the American College of Nutrition* 27(6), 723S-734S.
- ESKELINEN M.H., NGANDU T., TUOMILEHTO J., SOININEN H., KIVIPELTO M. 2009. Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: A population-based CAIDE study. *Journal of Alzheimer's Disease* 16(1), 85-91.
- ESQUIVEL P., JIMÉNEZ V.M. 2012. Functional properties of coffee and coffee by-products. *Food Research International* 46(2), 488-495.
- FARAH A., DONANGELO C.M. 2006. Phenolic compounds in coffee. *Brazilian Journal of Plant Physiology* 18(1), 23-36.
- FARAH A., MONTEIRO M., DONANGELO C.M., LAFAY S. 2008. Chlorogenic acids from green coffee extract are highly bioavailable in humans. *Journal of Nutrition* 138(12), 2309-2315.
- FOGLIANO V., MORALES F.J. 2011. Estimation of dietary intake of melanoidins from coffee and bread. *Food and Function* 2(2), 117-123.
- FRAEYE I., BRUNEEL C., LEMAHIEU C., BUYSE J., MUYLEAERT K., FOUBERT I. 2012. Dietary enrichment of eggs with omega-3 fatty acids: A review. *Food Research International* 48(2), 961-969.
- FULDA S. 2010. Resveratrol and derivatives for the prevention and treatment of cancer. *Drug Discovery Today* 15(17-18), 757-765.
- GALEONE C., TURATI F., LA VECCHIA C., TAVANI A. 2010. Coffee consumption and risk of colorectal cancer: A meta-analysis of case-control studies. *Cancer Causes and Control* 21(11), 1949-1959.
- GNIECHWITZ D., BRUECKEL B., REICHARDT N., BLAUT M., STEINHART H., BUNZEL M. 2007. Coffee dietary fiber contents and structural characteristics as influenced by coffee type and technological and brewing procedures. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 55(26), 11027-11034.
- GONTHIER M.-P., REMESY C., SCALBERT A., CHEYNIER V., SOUQUET J.-M., POUTANEN K., AURA A.-M. 2006. Microbial metabolism of caffeic acid and its esters chlorogenic and caftaric acids by human faecal microbiota in vitro. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 60(9), 536-540.
- GRUENWALD J. 2009. Novel botanical ingredients for beverages. *Clinics in Dermatology* 27(2), 210-216.
- HAN M.E., PARK K.H., BAEK S.Y., KIM B.S., KIM J.B., KIM H.J., OH S.O. 2007. Inhibitory effects of caffeine on hippocampal neurogenesis and function. *Biochemical and biophysical research communications* 4(356), 976-980.
- [HTTP://WWW.ICO.ORG/](http://www.ico.org/). International Coffee Organization, 08.01.2015.

- HEČIMOVIĆ I., BELŠČAK-CVITANOVIĆ A., HORŽIĆ D., KOMES D. 2011. Comparative study of polyphenols and caffeine in different coffee varieties affected by the degree of roasting. *Food Chemistry* 129(3), 991-1000.
- HIGDON J.V., FREI B. 2006. Coffee and health: A review of recent human research. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 46(2), 101-123.
- HONJO S., KONO S., COLEMAN M.P., SHINCHI K., SAKURAI Y., TODOROKI I., UMEDA T., WAKABAYASHI K., IMANISHI K., NISHIKAWA H., OGAWA S., KATSURADA M., NAKAGAWA K., YOSHIZAWA N. 2001. Coffee consumption and serum aminotransferases in middle-aged Japanese men. *Journal of Clinical Epidemiology* 54(8), 823-829.
- JE Y., GIOVANNUCCI E. 2013. Coffee consumption and total mortality: a meta-analysis of twenty prospective cohort studies. *British Journal of Nutrition* 1-12.
- JE Y., HANKINSON S.E., TWOROGER S.S., DEVIVO I., GIOVANNUCCI E. 2011. A prospective cohort study of coffee consumption and risk of endometrial cancer over a 26-year follow-up. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 20(12), 2487-2495.
- KAUR S., DAS M. 2011. Functional Foods: An Overview. *Food Science and Biotechnology* 20(4), 861-875.
- KIM B., NAM Y., KIM J., CHOI H., WON C. 2012. Coffee consumption and stroke risk: A meta-analysis of epidemiologic studies. *Korean Journal of Family Medicine* 33(6), 356-365.
- KÜÇÜKKÖMÜRLER S., ÖZGEN L. 2009. Coffee and Turkish coffee culture. *Pakistan Journal of Nutrition* 8(10), 1693-1700.
- LANG R., DIEMINGER N., BEUSCH A., LEE Y.-M., DUNKEL A., SUESS B., SKURK T., WAHL A., HAUNER H., HOFMANN T. 2013. Bioappearance and pharmacokinetics of bioactives upon coffee consumption. *Analytical and Bioanalytical Chemistry* 405(26), 8487-8503.
- LARSSON S.C., WOLK A. 2007. Coffee Consumption and Risk of Liver Cancer: A Meta-Analysis. *Gastroenterology* 132(5), 1740-1745.
- LASHERMES P., ANDRADE A.C., ETIENNE H. 2008. Genomics of Coffee One of the World's Largest Traded Commodities. *Genomics of Tropical Crop Plants. Plant Genetics and Genomics: Crops and Models* 1, 203-226.
- LEE K.-A., CHAE J.-I., SHIM J.-H. 2012. Natural diterpenes from coffee, cafestol and kahweol induce apoptosis through regulation of specificity protein 1 expression in human malignant pleural mesothelioma. *Journal of Biomedical Science* 19(1), 60.
- LUDWIG I.A., SANCHEZ L., CAEMMERER B., KROH L.W., DE PEÑA M.P., CID C. 2012. Extraction of coffee antioxidants: Impact of brewing time and method. *Food Research International* 48(1), 57-64.
- MOON J.-K., SHIBAMOTO T. 2010. Formation of volatile chemicals from thermal degradation of less volatile coffee components: Quinic acid, caffeic acid, and chlorogenic acid. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 58(9), 5465-5470.
- MOREIRA M.E.D.C., PEREIRA R.G.F.A., DIAS D.F., GONTIJO V.S., VILELA F.C., DE MORAES G.D.O.I., GIUSTI-PAIVA A., DOS SANTOS M.H. 2013. Anti-inflammatory effect of aqueous extracts of roasted and green *Coffea arabica* L. *Journal of Functional Foods* 5(1), 466-474.
- MULEY A., MULEY P., SHAH M. 2012. Coffee to reduce risk of type 2 diabetes?: A systematic review. *Current Diabetes Reviews* 8(3), 162-168.
- NAGPAL M., SOOD S. 2013. Role of curcumin in systemic and oral health: An overview. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine* 4(1), 3-7.
- NGO D.-H., WIJESEKARA I., VO T.-S., VAN TA Q., KIM S.-K. 2011. Marine food-derived functional ingredients as potential antioxidants in the food industry: An overview. *Food Research International* 44(2), 523-529.
- POTTERAT O., HAMBURGER M. 2008. Goji juice: A novel miraculous cure for longevity and well-be-



ing? A review of composition, pharmacology, health-related claims and benefits. *Schweizerische Zeitschrift für GanzheitsMedizin* 20(7-8), 399-405.

RUHL C.E., EVERHART J.E. 2005. Coffee and tea consumption are associated with a lower incidence of chronic liver disease in the United States. *Gastroenterology* 129(6), 1928-1936.

REVUELTA-INIESTA R., AL-DUJAILI E.A.S. 2014. Consumption of Green Coffee Reduces Blood Pressure and Body Composition by Influencing 11  $\beta$ -HSD1 Enzyme Activity in Healthy Individuals: A Pilot Crossover Study Using Green and Black Coffee. *BioMed Research International*, Article ID 482704.

SALINARDI T.C., RUBIN K.H., BLACK R.M., ST-ONGE M.-P. 2010. Coffee mannooligosaccharides, consumed as part of a free-living, weight-maintaining diet, increase the proportional reduction in body volume in overweight men. *Journal of Nutrition* 140(11), 1943-1948.

SCALBERT A., WILLIAMSON G. 2000. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. *The Journal of Nutrition* 130(8), 2073S-2085S.

SHIMODA H., SEKI E., AITANI M. 2006. Inhibitory effect of green coffee bean extract on fat accumulation and body weight gain in mice. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 6(9).

SRIDEVI V., GIRIDHAR P., RAVISHANKAR G.A. 2011. Evaluation of roasting and brewing effect on antinutritional diterpenes-cafestol and kahweol in coffee. *Global Journal of Medical research* 11(5) Version 1.0 December.

STELMACH E., POHL P., SZYMZYCHA-MADEJA A. 2013. The suitability of the simplified method of the analysis of coffee infusions on the content of Ca, Cu, Fe, Mg, Mn and Zn and the study of the effect of preparation conditions on the leachability of elements into the coffee brew. *Food Chemistry* 141(3), 1956-1961.

SUZUKI A., KAGAWA D., OCHIAI R., TOKIMITSU I., SAITO I. 2002. Green coffee bean extract and its metabolites have a hypotensive effect in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension Research* 25(1), 99-107.

SVILAAS A., SAKHI A.K., ANDERSEN L.F., SVILAAS T., STRÖM E.C., JACOBS JR. D.R., OSE L., BLOMHOFF R. 2004. Intakes of Antioxidants in Coffee, Wine, and Vegetables Are Correlated with Plasma Carotenoids in Humans. *Journal of Nutrition* 134 (3), 562-567.

TAI J., CHEUNG S., CHAN E., HASMAN D. 2010. Antiproliferation effect of commercially brewed coffees on human ovarian cancer cells in vitro. *Nutrition and Cancer* 62(8), 1044-1057.

TANAKA K., TOKUNAGA S., KONO S., TOKUDOME S., AKAMATSU T., MORIYAMA T., ZAKOUJI H. 1998. Coffee consumption and decreased serum gamma-glutamyltransferase and aminotransferase activities among male alcohol drinkers. *International Journal of Epidemiology* 27(3), 438-443.

THELLE D.S., STRANDHAGEN E. 2005. Coffee and disease: An overview with main emphasis on blood lipids and homocysteine. *Scandinavian Journal of Nutrition/Naringsforskning* 49(2), 50-61.

URALA N., LÄHTEENMÄKI L. 2004. Attitudes behind consumers' willingness to use functional foods. *Food Quality and Preference* 15(7-8), 793-803.

VAN DAM R.M., HU F.B. 2005. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: A systematic review. *Journal of the American Medical Association* 294(1), 97-104.

WEI F., FURIHATA K., KODA M., HU F., MIYAKAWA T., TANOKURA M. 2012. Roasting process of coffee beans as studied by nuclear magnetic resonance: Time course of changes in composition. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 60(4), 1005-1012.

WENTZ C.T., MAGAVI S.S. 2009. Caffeine alters proliferation of neuronal precursors in the adult hippocampus. *Neuropharmacology* 56(6-7), 994-1000.

YAMAGUCHI T., TAKAMURA H., MATOBA T., TERAJO J. 1998. HPLC Method for Evaluation of the Free Radical-scavenging Activity of Foods by Using 1,1-Diphenyl-2-picrylhydrazyl. *Bioscience, Biotechnology and Biochemistry* 62(6), 1201-1204.

YOUNG I.S., WOODSIDE J.V. 2001. Antioxidants in health and disease. *Journal of Clinical Pathology* 54(3), 176-186.

YU X., BAO Z., ZOU J., DONG J. 2011. Coffee consumption and risk of cancers: A meta-analysis of cohort studies. *BMC Cancer* 11, 96.

**EWA KOŁODZIEJ**  
**ROBERT LATOSIEWICZ**

Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Rehabilitacji, Fizjoterapii  
i Balneoterapii, Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii  
ul. W. Chodźki 6, Lublin 20-093  
e-mail: kolodziej\_ewa@wp.pl

**KOMPLEKSOWE POSTĘPOWANIE FIZJOTERAPEUTYCZNE  
W NADMIERNEJ RUCHOMOŚCI STAWÓW****COMPREHENSIVE PHYSIOTHERAPY IN HYPERMOBILITY OF JOINTS****STRESZCZENIE**

**O**KREŚLENIE „ZESPÓŁ HIPERMOBILNOŚCI” kreślenie „zespół hipermobilności” zostało użyte po raz pierwszy przez J. A. KIRK’A w roku 1967. (KIRK I WSPÓŁAUT., 1967) Autor ten opisał zwiększony ponad normę zakres ruchów w stawach u osób zdrowych dla danego wieku.

Aktualnie stan taki określany jest jako niejednorodna, wieloukładowa dziedziczna dysfunkcja tkanki łącznej (ang. HDCT - heritable disorder of connective tissue). Ze względu na niejednorodny obraz chorobowy, stan ten stwarza trudności diagnostyczne i dopiero występujące dolegliwości bólowe pozwalają odróżnić nadmierną ruchomość stawów, postrzeganą jako zjawisko z pogranicza normy, od zespołu nadmiernej ruchomości stawów (ang. JHS – joint hypermobility syndrome), który należy uważać za patologię. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ROSS I GRAHAM, 2011; GRAHAME I BIRD, 2001; SIMPSON, 2006)

Leczenie pacjentów z nadmierną ruchomością stawów jest wyłącznie objawowe. Jest to głównie prawidłowo prowadzona fizjoterapia, której celem jest wzmocnienie osłabionych mięśni i stabilizacja nadmiernie ruchomych stawów, czego efektem jest obniżenie ich bolesności. Zastosowanie wieloaspektowego, kompleksowego programu ćwiczeń przyczynia się nie tylko do poprawy funkcjonowania układu ruchu, ale przede wszystkim – do poprawy jakości życia pacjenta. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

**SŁOWA KLUCZOWE: NADMIERNA RUCHOMOŚĆ STAWÓW, HIPERMOBILNOŚĆ, FIZJOTERAPIA**

**SUMMARY**

**T**HE TERM „HYPERMOBILITY SYNDROME” was first used by J.A. KIRK in 1967. (KIRK ET AL., 1967) The author described the range of motion in the joints in healthy subjects, which was abnormally increased in reference to the age. Currently, such a state is referred as heterogeneous, multisystem hereditary dysfunction of connective tissue (HDCT - heritable disorder of connective tissue). Due to heterogeneous illness image, this condition poses a diagnostic difficulties. The only feature that helps to differentiate excessive joint mobility from joint hypermobility syndrome, is the occurring pain. (KOPFF AND RACZKOWSKI, 2011; ROSS AND GRAHAM, 2011; GRAHAM AND BIRD, 2001; SIMPSON, 2006) Treatment of patients with the joints excessive mobility is only symptomatic; This is primarily properly conducted physical therapy, which aims to strengthen the weakened muscles and stabilize hypermobile joints, resulting in a reduction of the pain. The use of a multi-faceted, comprehensive exercise program helps not only to improve the functioning of the musculoskeletal system, but above all - to improve the quality of life of the patients. (KOPFF AND RACZKOWSKI, 2011; MIRSKA ET AL., 2011; STODOLNA - TUKENDORF AND STODOLNY, 2010)

**KEYWORDS: JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME, HYPERMOBILITY, PHYSIOTHERAPY**

## WSTĘP

Pojęcie łagodnego zespołu hipermobilności (ang. BJHS - benign hypermobility syndrome) oraz zespołu hipermobilności (JHS) w literaturze używa się zamiennie dla sytuacji, w których zakres ruchu w wielu stawach przekracza wartości typowe dla wieku, płci oraz pochodzenia etnicznego. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012)

Określenie „zespół hipermobilności” zostało użyte po raz pierwszy przez J. A. KIRK'A w roku 1967. (KIRK I WSPÓŁAUT., 1967) Autor ten opisał zwiększony ponad normę zakres ruchów w stawach u osób zdrowych dla danego wieku. Aktualnie stan taki określany jest jako niejednorodna, wieloukładowa, dziedziczna dysfunkcja tkanki łącznej (ang. HDCT - heritable disorder of connective tissue). Ze względu na niejednorodny obraz chorobowy, stan ten stwarza trudności diagnostyczne i dopiero występujące dolegliwości bólowe pozwalają odróżnić nadmierną ruchomość stawów, postrzeganą jako zjawisko z pogranicza normy, od JHS, który należy uważać za patologię (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ROSS I GRAHAM, 2011; GRAHAME I BIRD, 2001; SIMPSON, 2006)

Hipermobilność stawów towarzyszy wielu zespołom uwarunkowanym genetycznie, których elementem składowym są zaburzenia tkanki łącznej. Należą do nich zespół Ehlersa-Danlosa, Marfana, wrodzona łamliwość kości (osteogenesis imperfecta) oraz trisomia 21 pary chromosomów. Ze względu na to, część autorów nie uznaje hipermobilności, jako oddzielnej jednostki chorobowej (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; KEER I SIMMONDS, 2011; FERRELL I WSPÓŁAUT., 2004; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

## EPIDEMIOLOGIA

Szacuje się, że około 1 na 10 osób dotknięta jest nadmierną ruchomością stawów. Od dwu do trzy razy częściej zjawisko to zauważa się u przedstawicieli rasy żółtej i czarnej (25 do 30%), niż u rasy białej. [14, 18] Statystycznie u mężczyzn nadmierna ruchomość stawów występuje trzy razy rzadziej niż u kobiet. Schorzenie obserwuje się głównie u osób w wieku rozwojowym, a także u młodych dorosłych (kobiety: 20–40%), (mężczyźni: 10–30%). Z wiekiem zmniejsza się zakres ruchomości w poszczególnych stawach. Jest to związane z procesami starzenia się

organizmu a nie ustępowaniem nieprawidłowości tkanki łącznej. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

## PATOGENEZA

Według stworzonej przez WHO klasyfikacji ICD-10, zespół hipermobilności konstytucjonalnej to choroba wrodzona z grupy dziedzicznych zaburzeń tkanki łącznej (HDCT). Podłoże genetyczne zespołu nie jest do końca poznane. Przyjmuje się, że jest ono związane z płcią żeńską i jest dziedziczne dominująco. Patofizjologia zespołu związana jest z zaburzeniami tworzenia białek macierzy tkanki łącznej. Stwierdza się także dysproporcje pomiędzy kolagenem typu III do typu I. Według badaczy (El-Sherif i El-Shahaly oraz Handler i wsp.) zwiększony jest stosunek całkowitej ilości kolagenu typu III do sumy kolagenu typu III i I w porównaniu do osób zdrowych (III:III+I). (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; SIMMONDS I KEER, 2007) W tworzeniu się anomalii znaczenie mają również zaburzenia syntezy kolagenu typu V oraz produkcji fibryliny - białka, które buduje włókna elastyczne. Rolę w patogenezie odgrywa także glikoproteina macierzy pozakomórkowej – tenascyna. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011)

## DIAGNOSTYKA HIPERMOBILNOŚCI

Diagnostyka hipermobilności obejmuje badanie podmiotowe (wywiad), badanie przedmiotowe oraz badania dodatkowe.

Podczas przeprowadzania wywiadu z pacjentem, należy zapytać o:

- przewlekłe zmęczenie, trzeszczenie i „przeskakiwanie” w stawach obwodowych i kręgosłupa;
- trudności w przebywaniu przez dłuższy czas w pozycjach wymuszonych, najczęściej podczas wykonywania obowiązków związanych z pracą zawodową;
- objawy stanów zapalnych stawów, ścięgien, powięzi, kałek, będących wynikiem niewielkich urazów;
- zwichnięcia i przemieszczenia stawów;
- parestezje;
- nasilenie objawów podczas ciąży i porodu;
- zmiany poziomu aktywności fizycznej i ogólne obniżenie kondycji fizycznej. (ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012)

Tab. I. Skala oceny hipermobilności stawów wg Beightona (MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011)(LAWRENCE, 2005)

OBJAW	PUNKTACJA
Bierne zgięcie grzbietowe w V stawie śródrečno – paliczkowym $\geq 90^\circ$	Po 1 punkcie dla prawej i lewej kończyny
Bierne przyciągnięcie kciuka do przedramienia	Po 1 punkcie dla prawej i lewej kończyny
Przeprost w stawie łokciowym $\geq 10^\circ$	Po 1 punkcie dla prawej i lewej kończyny
Przeprost w stawie kolanowym $\geq 10^\circ$	Po 1 punkcie dla prawej i lewej kończyny
Możliwość położenia rąk płasko na podłodze podczas skłonu w przód przy wyprostowanych stawach kolanowych	1 punkt
Największa możliwa liczba punktów	9 punktów
Rozpoznanie NRS	$\geq 4$

- Organoleptyczna ocena stawów obwodowych – ocenia się kolor, ocieplenie skóry, stopień napięcia, widoczne zniekształcenia, obrzęki, wysięk w jamie stawowej, widoczne zapalenie tkanek miękkich okołostawowych, zakres ruchomości, trzeszczenie i „przeskakiwanie” w stawach;

- Ocena osi ciała i kręgosłupa – ocena fizjologicznych krzywizn kręgosłupa, zniekształceń w jego obrębie, dolegliwości bólowych, zmian biomechaniki poszczególnych jego odcinków;

- Badanie mięśni – ocena siły mięśniowej (test Lovetta), napięcia mięśniowego (skala Ashwort);

- Ocena funkcjonalna – ocena funkcji chodu po podłożu płaskim, wchodzenie i schodzenie po schodach, zmiany pozycji z siedzącej na stojącą, schylenia się, przyjęcia pozycji kucznej i wstania z niej, stania na jednej nodze, wspięcia na palce i na pięty, ocena równowagi (próba Romberga, próba chodu „gwieździstego” Babińskiego – Weila) i propriocepcji. (ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012).

#### SCHORZENIA PRZEBIEGAJĄCE Z NADMIERNĄ RUCHOMOŚCIĄ STAWÓW

##### Zespół nadmiernej ruchomości stawów (ZNRS)

Jest to choroba o łagodnym przebiegu. Podstawowymi objawami są ból (dotyczący przynajmniej czterech stawów przez okres co najmniej trzech miesięcy) oraz hipermobilność stawów, badana za pomocą skali Beightona (uzyskanie 4 na 9 punktów w tej skali). Leczenie to głównie fizjoterapia, edukacja chorego w zakresie wykonywania czynności codziennych oraz ćwiczenia stabilizujące.

(KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012; KEMP I WSPÓŁAUT., 2010; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011) Właściwy dobór aktywności fizycznej jest istotny ze względu na konieczność ochrony stawów u pacjentów dotkniętych tym schorzeniem. W treningu propriocepcji szczególnie polecane są ćwiczenia w wodzie oraz te, w których wykorzystuje się piłkę szwajcarską. Ważny jest szczegółowy instruktaż pacjenta podczas rehabilitacji. Zarówno ćwiczenia wykonywane przez pacjenta podczas terapii indywidualnej, jak i te, które będzie wykonywał w domu, mają być dla niego bezbolesne. (SIMMONDS I KEER, 2007)

##### Cutis laxa – skóra wiotka

Zaburzenie genetyczne dziedziczone w sposób autosomalny recesywny, dominujący lub sprzężony z chromosomem X. Związane jest z tkanką łączną. Głównym objawem jest wiotka i mało elastyczna skóra, która zwisa w postaci fałdów. Występują też: nadmierna ruchomość stawów, wiotkie więzadła i związane z tym podwichnięcia. Za schorzenie odpowiadają mutacje genu dla elastyny lub fibuliny 5. Objawy obserwowane są od wczesnego dzieciństwa.

##### Zespół Ehlersa i Danlosa

To niejednorodna grupa zaburzeń tkanki łącznej występująca z jednakową częstością u obu płci (1:5000-10000). Zwykle dziedziczy się autosomalnie dominująco. Na wspólne objawy składają się: nadmierna ruchliwość stawów, nadmierna rozciągliwość skóry i kruchość tkanek. Wyodrębniono różne geny ulegające mutacji: kolagen I, III, V, tenascyna X, fibronektyna, hydroksylaza lizylova, ATPaza transportująca  $Cu^{2+}$ . (RUSSEK, 1999)

Objawy choroby obejmują: zmiany stawowe (nadmierna ruchomość w stawach, niestabilne stawy z tendencją do częstych dyslokacji, ból stawowy, wczesne pojawienie się zapalenia stawów i kości), wczesnie występujący chroniczny, męczący ból mięśniowo-szkieletowy, skoliozę, zmiany skórne (miękką, aksamitną skórą, delikatną i łatwo ulegającą uszkodzeniu i posiniaczeniu, nadmiernie rozciągliwa, słabe i powolne gojenie się ran, zmiany patologiczne związane z bliznami w obszarach narażonych na nacisk), kruchość tętnic/narządów wewnętrznych/macicy lub ich pęknięcia (zazwyczaj związane z naczyniowym typem ZED). Główny nacisk kładzie się jednak na leczenie profilaktyczne. Stosuje się leczenie objawowe (leki z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ)), leczenie usprawniające, operacyjne korekcje deformacji. Wskazana jest duża ostrożność podczas okresu ciąży. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012; ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

### Zespół Marfana

To dziedziczny autosomalnie dominujący zespół objawów spowodowany mutacją w genie glikoproteiny fibryliny 1 (locus 15q15-21). Mutacja powoduje uszkodzenie włókien sprężystych i nieprawidłową syntezę kolagenu. Na terenie Europy występuje z częstością 2-3:10000. Rozpoznanie zwykle stawiane jest na podstawie wywiadu rodzinnego i przedmiotowego badania klinicznego (obecności typowych objawów współistniejących w 3 układach przy negatywnym wywiadzie rodzinnym/w 2 lub więcej układach przy stwierdzeniu obciążonego wywiadu rodzinnego. Należy zaznaczyć, że objawy mogą, ale nie muszą być stwierdzone przy urodzeniu. Objawy ze strony układu kostno-mięśniowego obejmują: nieproporcjonalnie wysoki wzrost z dysproporcjonalną budową ciała (długie kończyny, długa, wąska twarz, hipoplastyczne policzki, mikrognacja, retrognacja, gotyckie podniebienie, stłoczone zęby arachnodaktylia, płaskostopie, długie, wąskie stopy, stopa wydrążona, młotkowate palce stóp), klatka piersiowa szewska bądź kurza, asymetria mostka i klatki piersiowej, przepukliny, przedwczesne zwyrodnienie stawów, protruzja panewek stawów biodrowych, nadmierna ruchomość stawów, wtórne przykurcze stawowe oraz obniżona masa mięśniowa. Ponieważ choroba dotyka tkanki

łącznie dodatkowo występują objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego i narządu wzroku. Leczenie pacjentów z zespołem Marfana musi być wielospecjalistyczne. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012; ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011)

### — FIZJOTERAPIA W HIPERMobilNOŚCI —

Ze względu na brak możliwości leczenia przyczynowego, w leczeniu zespołu hiperomobilności stosuje się leczenie objawowe, w tym leczenie fizjoterapeutyczne.

#### Profilaktyka i edukacja

Po postawieniu diagnozy, rolę zespołu leczniczego jest przedstawienie pacjentowi w sposób zwięzły i zrozumiały istoty dotyczącego go problemu zdrowotnego. Bardzo ważna w postępowaniu terapeutycznym jest edukacja pacjenta odnośnie podejmowanych codziennych czynności. Rolą fizjoterapeuty jest uświadomienie pacjentowi zagrożeń płynących z przeciążania stawów, szczególnie w pozycjach, w których jest przekraczany prawidłowy zakres ruchu (np. podczas podnoszenia ciężarów). (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; ZIMMERMANN – GÓRSKA I BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA, 2012; ZIMMERMANN – GÓRSKA I WSPÓŁAUT., 2012; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

Zespół hiperomobilności powiązany jest często ze zbyt dużą ruchomością w obrębie kręgosłupa, co sprzyja występowaniu zespołów bólowych tego elementu układu ruchu. Ból jest szczególnie częsty w przypadku prowadzenia przez pacjentów sedentaryjnego stylu życia bądź wykonywania pracy siedzącej. Edukacja winna obejmować teoretyczne podstawy ergonomii i biomechaniki ciała oraz uwzględniać ich zastosowanie w praktyce. Właściwe postępowanie osób z zespołem hiperomobilności w życiu codziennym może znacząco zmniejszyć zarówno ból towarzyszący schorzeniu, jak i częstotliwość występowania powiązanych z nim urazów. (RUSSEK, 1999; NORDENSKIOLD, 1994) Istotna jest również pomoc w doborze odpowiedniego stanowiska pracy oraz podejmowanie indywidualnie dobranej, systematycznej aktywności fizycznej, która pacjentów z zespołem hiperomobilności obowiązuje już od wieku dziecięcego. Bez znaczenia jest to, czy zalecany program aktywności fizycznej ma na

celu zmniejszenie dolegliwości bólowych konkretnych stawów, czy jest to program służący zwiększeniu sprawności ogólnej oraz aktywności fizycznej. Pacjent z zespołem hipermobilności może wykonywać większość czynności życia codziennego przy ich zmniejszonej częstotliwości i intensywności. W uzasadnionych przypadkach istnieje możliwość obniżenia ryzyka występowania urazów towarzyszących schorzeniu przez zastosowanie zaopatrzenia ortopedycznego (stabilizatorów) bądź odpowiednich, stabilizujących aplikacji kinesiotapingu. (RUSSEK, 1999; BIRO I WSPÓŁAUT., 1983; GOLDMAN, 1991)

### Kinezyterapia – leczenie ruchem

Profilaktyka i leczenie pacjentów z nadmierną ruchomością stawów opiera się na odpowiednio prowadzonej kinezyterapii, poprzez zastosowanie odpowiedniego programu treningowego. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011) Trening powinien obejmować ćwiczenia propriocepcji (ćwiczenia czucia głębokiego, czyli świadomości położenia poszczególnych części ciała względem siebie), ćwiczenia rozluźniające, ćwiczenia wzmacniające mięśnie (pozwalające na zachowanie pełnej ruchomości, oraz ćwiczenia ogólnousprawniające, które oddziałują na cały organizm pacjenta). (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010; STODOLNY, 1999) Podstawowe znaczenie ma eliminowanie nieprawidłowych wzorców ruchowych (skłonność do przyjmowania skrajnych położeń stawów, ich przeciążanie). Planując terapię pacjenta z hipermobilnością należy uwzględnić ćwiczenia stabilizacji centralnej, czyli takie, które wzmacniają mięśnie posturalne głębokiego gorsetu mięśniowego (core muscles) oraz mięśnie chroniące stawy, a także ćwiczenia poprawiające czucie głębokie. W terapii hipermobilności należy ograniczyć do minimum ćwiczenia mające na celu rozciąganie. Nie powinno się również stosować stretchingu. Zamiast tego, zaleca się ćwiczenia, których celem jest poprawa stabilizacji. (MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011)

U pacjentów, którzy przez jakiś czas ćwiczą propriocepcję, istnieje potrzeba włączania treningu siły, wytrzymałości, równowagi i koordynacji. Wskazane są stopniowane ćwiczenia z użyciem taśmy theraband, których celem jest zwiększanie siły skurczu koncentrycznego i ekscentrycznego mięśni odpowiedzialnych za stabilizację stawów. Dodatkowe zastosowanie luster podczas ćwiczeń

w zamkniętych łańcuchach, zwiększa świadomość pacjenta podczas ich wykonywania, przez co ich efektywność wzrasta. Dowiodły tego badania przeprowadzone przez KERRA I IN. (2000) I FERRELLA I IN. (2004). (SIMMONDS I KEER, 2007)

Wszystkie stosowane ćwiczenia winny być wykonywane przez pacjenta precyzyjnie. Istotny jest również odpowiedni dobór aktywności do aktualnego stanu funkcjonalnego osoby korzystającej z terapii. Właściwie prowadzona rehabilitacja pozwoli przenieść wzorce ruchowe wypracowane podczas ćwiczeń, na czynności życia codziennego (chodzenie, przejście z pozycji siedzącej do stojącej, chodzenie po schodach, prace domowe) podczas których pacjent może świadomie uruchamiać mięśnie odpowiadające za stabilizację pozycji potrzebnej w danej sytuacji. W kinezyterapii hipermobilności zastosowanie znajduje metoda PNF (Proprioceptive Neuromuscular Facilitation) oraz ćwiczenia oporowe z użyciem taśm Thera-Band. Poprawa stabilizacji oraz zwiększenie siły mięśni otaczających wybrany staw rozpoczyna się od zadań statycznych, by w kolejnych etapach postępowania terapeutycznego przechodzić do zadań trudniejszych (dynamicznych). Ćwiczenia oporowe powinny być etapem końcowym. Podczas prowadzenia terapii należy zwrócić szczególną uwagę na biomechanikę ruchu, zasady bezpieczeństwa i prowadzenia terapii w sposób bezbolesny dla pacjenta. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; FERRELL I WSPÓŁAUT., 2004; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010; STODOLNY, 1999) Zastosowanie metod neurofizjologicznych, na przykład techniki rytmicznej stabilizacji (element metody PNF), pozwoli na stabilizację konkretnego stawu oraz pracę nad globalną stabilizacją tułowia pacjenta. Przydatna jest również aproksymacja stawów. Zalecane są także proste ćwiczenia równoważne. Przykładem może być stanie na jednej nodze. Początkowo pacjenta umieszcza się na stabilnym podłożu, a następnie, zmieniając twardość podłoża, na jakim stoi pacjent, zwiększa się poziom trudności wykonywanych ćwiczeń, wykorzystując do tego np. platformy sensomotoryczne. (FERRELL I WSPÓŁAUT., 2004; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; SIMMONDS I KEER, 2007)

By zapobiegać pogłębianiu się deformacji i leczyć zaburzenia funkcji kręgosłupa, oddziaływania terapeutyczne należy dobrać adekwatnie do charakteru zmian, które występują u pacjenta. Gdy podczas terapii fizjoterapeuta obserwuje nad-

ruchomość segmentalną, związanej z sąsiedztwem hypomobilnego miejsca lub odcinka kręgosłupa o zmniejszonej ruchomości, może zastosować działania mające na celu poprawę ruchomości pomiędzy kręgami, wykorzystujące elementy terapii manualnej. Są one w hipermobilności opuszczalne, pod warunkiem postępowania w sposób przemyślany i ostrożny. Terapia może być wykonywana w pozycjach izolowanych, a mobilizacja musi dotyczyć wyłącznie zablokowanych elementów kręgosłupa.

Pod kontrolą fizjoterapeuty, pacjent powinien także wykonywać rozwijające kontrolę nieprawidłowych ruchów (ćwiczenia „stabilizujące”), jak również ćwiczenia czynne i/lub oporowe. (MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011) Należy zoptymalizować ilość codziennej aktywności ruchowej, by przeciwdziałać zniekształceniom narządu ruchu wynikającym z sedentaryjnego stylu życia. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010) Występujące w środowisku wodnym odciążenie stawów powoduje, że pływanie jest dobrą propozycją dla osób z hipermobilnością, gdyż zmniejsza dolegliwości bólowe i ogranicza ryzyko uszkodzenia stawów. Wskazana jest jazda na rowerze, której zalecane jest ogólne wzmocnienie całego organizmu bez nadmiernego odciążania stawów. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)

### Fizykoterapia w hipermobilności

Jako terapię wspomagającą w leczeniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym wykorzystuje się różne formy fizykoterapii. Wśród zabiegów fizykalnych najczęściej stosowana jest elektroterapia, laseroterapia, termoterapia, masaż oraz różne formy relaksacji. (FERRELL I WSPÓŁAUT., 2004) Jednym z zabiegów z zakresu elektroterapii stosowanych w przypadku stanów zapalnych stawów, pojawiających się w zespołach hipermobilności, jest jonoforeza. Jest to zabieg elektroczniczy, który polega na wprowadzeniu do tkanek jonów leków za pomocą prądu stałego. Wprowadzenie jonów leku do tkanek odbywa się na zasadzie odpychania ładunków jednoimiennych, a przyciągania różnoimiennych. Gdy aktywny składnik leku jest anionem (-), to elektrodą czynną będzie katoda (-), natomiast gdy aktywnym składnikiem leku jest kation (+) - elektrodą czynną będzie anoda (+). (BAUER I WIECHEĆ, 2012) Do naj-

częściej stosowanych preparatów należą leki z grupy NLPZ (np. Fastum, Naklofen, Olfen, Diclofenac). (PISULA – LEWANDOWSKA, 2014)

W leczeniu bólu stosuje się również prądy zmienne niskiej częstotliwości o impulsach prostokątnych, trójkątnych bądź sinusoidalnych. (PYSZAWA I KUJAWA, 2003; FRANEK I WSPÓŁAUT., 2001) Metoda ta to przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation). TENS odznacza się wysoką skutecznością w leczeniu dolegliwości bólowych związanych z przewlekłym zapaleniem stawów: krzyżowo-biodrowego, kolanowego, nadgarstka, łokciowego. Ponadto, jest przydatny w leczeniu zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych. (PYSZAWA I KUJAWA, 2003; BERGER I MATZNER, 1999; DEMCZYSAK I WRZOSEK, 2001; ALBRIGHT I WSPÓŁAUT., 2001)

W terapii zespołów bólowych stosuje się także prądy interferencyjne (prądy Nemeca) średniej częstotliwości (4000–5000 Hz), modulowane amplitudowo małą częstotliwością. (PYSZAWA I KUJAWA, 2003; FRANEK I WSPÓŁAUT., 2001) Powstają w wyniku interferencji w tkankach dwóch prądów przemiennych średniej częstotliwości o przebiegu sinusoidalnym o nieznacznie różniących się częstotliwościach. (MIKA, 2001) Prądy te charakteryzuje łatwość wnikiwania w głąb tkanek, co jest efektem mniejszej w stosunku do nich wartości oporności pojemnościowej tkanek. Obserwowano skuteczność zastosowania tej formy elektroterapii w leczeniu schorzeń narządu ruchu przebiegających z bólem, takich jak zmiany zwyrodnieniowe stawów i tkanek miękkich, reumatoidalne zapalenie stawów, oraz stany pourazowe. (PYSZAWA I KUJAWA, 2003; ŁAZOWSKI, 2000)

Szczególnym rodzajem elektroterapii jest stymulacja prądem mikroamperowym (MET, microcurrent electrical therapy). Metoda polega na wykorzystaniu przerywanego prądu stałego o niskim natężeniu (LIDC, low intensity direct current). MET, w porównaniu z tradycyjną elektroterapią, cechuje zastosowanie bodźca o niskim natężeniu prądu mierzonego w mikroamperach (50 –500 mA), naśladującego procesy bioelektryczne w tkance nerwowej. Wykorzystanie stymulacji mikrobodźcowej jest uzasadnione w zwalczaniu dolegliwości bólowych związanych z pourazowymi dysfunkcjami narządu ruchu, takimi jak: uszkodzenie aparatu więzadłowego, zerwanie ścięgien czy uszkodzenie łąkotek. (PYSZAWA I KUJAWA, 2003; MERCOLA I KIRSCH, 1995; VAN PAPENDORF, 2000) Wysoką skuteczność anal-

analgetyczną potwierdzono również w leczeniu bólów odcinka szyjnego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, związanych ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgów, degeneracją krążków międzykręgowych, z zapaleniem kostnowostawowym oraz ischialgią. (MERCOLA I KIRSCH, 1995; VAN PAPENDORF, 2000)

W celu wzmocnienia siły mięśniowej u osób z hipermobilnością istnieje możliwość zastosowania elektrostymulacji. Elektrostymulacja to zabieg, którego celem jest wywołanie skurczu mięśnia za pomocą prądu impulsowego. Do stymulacji mięśni zdrowych oraz mięśni w zaniku prostym, by zwiększyć ich siłę i masę bez przeciążania stawów, służą impulsy prostokątne (prąd impulsowy małej częstotliwości) oraz prądy Kotza (tzw. 'rosyjska stymulacja' – prądy średniej częstotliwości, modulowane w małą częstotliwość). (BAUER I WIECHEĆ, 2012; JAGUCKA – METEL I WSPÓŁAUT., 2013)

Laser, czyli wzmocnienie światła poprzez wymuszoną emisję promieniowania, to kolejna forma fizykoterapii, możliwa do zastosowania w kompleksowej terapii pacjentów z hipermobilnością. Laseroterapia znajduje zastosowanie w leczeniu konsekwencji nadmiernej ruchomości stawów, czyli stanów po urazach narządu ruchu (zwichnięcia, skręcenia, krwiaki, złamania), przewlekłych i podostrych stanów zapalnych tkanek miękkich, stawów i tkanek okołostawowych, a także zmian zwyrodnieniowych stawów kończyn i kręgosłupa. (BAUER I WIECHEĆ, 2012; MIKA, 2001)

Termoterapia polega na wykorzystaniu w fizjoterapii wysokich i niskich temperatur. Leczenie ciepłem, czyli ciepłolecznictwo, wiąże się z dostarczeniem do ustroju energii cieplnej, głównie drogą przewodzenia i przenoszenia. W miejscu zastosowania tego czynnika fizykalnego dochodzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych i limfatycznych. Powstający w wyniku podwyższenia temperatury tkanek odczyn miejscowy przyczynia się do zwiększenia przepływu krwi, co przyspiesza leczenie stanów zapalnych. Ciepło działa również uśmierzająco na ból. Z tego powodu może być stosowane w leczeniu pacjentów z hipermobilnością, podobnie jak niskie temperatury. Leczenie zimnem, czyli krioterapia, polega na obniżaniu temperatury tkanek. W wyniku szeregu zmian, do których pod wpływem zastosowania zimna dochodzi w obrębie układu krążenia, układu nerwowego i limfatycznego, a także w układzie ruchu, krioterapia znajduje zastosowanie jako środek przeciwbólowy, przeciwzapalny i przeciwobrzękowy, przydatny w łagodzeniu objawów i skutków zwiększonej ruchomości stawów. (BAUER I WIECHEĆ, 2012; MIKA, 2001; ŁAZOWSKI, 2000)

Wpływ urazów, do których dochodzi w narządzie ruchu w hipermobilności, polega nie tylko na naruszeniu ciągłości tkanek, ale również na zaburzeniu funkcji organizmu. Zastosowany wówczas masaż leczniczy może być pomocnym środkiem w leczeniu i rehabilitacji pacjenta. Masaż można stosować dopiero wówczas, kiedy tkanka będzie całkowicie wygojona. Rozcieranie tkanek miękkich okołostawowych, blizn pourazowych oraz pozabiegowych pozwala zapobiegać tworzeniu się przykurczy bliznowatych. Włączenie masażu do rehabilitacji osób po zdjęciu opatrunków gipsowych, pozwala w sposób efektywny przyspieszyć regenerację skóry i poprawić ukrwienie tkanek miękkich, wpłynąć na poprawę elastyczności więzadeł oraz przyspieszyć mineralizację kości. Jako element holistycznego podejścia do pacjenta, w połączeniu z innymi zabiegami fizjoterapeutycznymi, masaż wpływa na znaczne skrócenie okresu rekonwalescencji pourazowej. (PROCHOWICZ, 2006)

Warto zwrócić uwagę na to, że bardzo istotnym elementem leczenia poprawiającym jego skuteczność może być włączenie psychoterapii, a nawet farmakoterapii psychiatrycznej. (MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011)

#### PODSUMOWANIE

Zespół hipermobilności stawów stwierdza się, gdy uogólnionej, nadmiernej ruchomości stawów towarzyszy ból ze strony układu ruchu. W diagnostyce konieczne jest wykluczenie, zaburzeń neurologicznych, reumatologicznych i metabolicznych. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011)

Zmniejszona stabilność stawów znacząco obniża jakość życia pacjentów. Ze względu na wszechobecność tkanki łącznej jest to zaburzenie wieloukładowe. Wcześniej postawione rozpoznanie i właściwe postępowanie terapeutyczne znacząco wpływa na poprawę jakości życia pacjentów. Podczas diagnostyki różnicowej u osób zgłaszających bóle bez uzasadnienia wśród objawów podmiotowych, uwzględnić należy zespół hipermobilności stawów.

Leczenie pacjentów z JHS jest wyłącznie objawowe; jest to głównie prawidłowo prowadzona fizjoterapia, której celem jest wzmocnienie osłabionych mięśni i stabilizacja nadmiernie ruchomych stawów, czego efektem jest obniżenie ich bolesności. Zastosowanie wieloaspektowego, kompleksowego programu ćwiczeń przyczynia się nie tylko do poprawy funkcjonowania układu ruchu, ale przede wszystkim – do poprawy jakości życia pacjenta. (KOPFF I RACZKOWSKI, 2011; MIRSKA I WSPÓŁAUT., 2011; STODOLNA – TUKENDORF I STODOLNY, 2010)



## PIŚMIENNICTWO

- ALBRIGHT J., ALLMAN R., BROSEAUL L., TUGWELL P. I WSP. 2001. Philadelphia panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. *Physical Therapy*; 10: 1675–1700
- BAUER A., WIECHEĆ M. 2012. Przewodnik metodyczny po wybranych zabiegach fizykalnych. Wyd. Markmed Rehabilitacja, Wrocław
- BERGER P., MATZNER L. 1999. Study of 99 patients with osteoarthritis (OA) of the knee to investigate effectiveness of low frequency electrical currents on mobility and pain: action potential stimulation (APS) currents compared with TENS and placebo. *SAJAA*; 2: 2–13.
- BIRO F, GEWANTER HL, BAUM J. 1983. The hypermobility syndrome. *Pediatrics*;72:701–706.
- DEMCZYSZAK I., WRZOSEK Z. 2001. Współczesne metody elektroterapii bólu ze szczególnym uwzględnieniem przezskórnej elektroneurostymulacji TENS. *Fizjoterapia*; 3: 48–54.
- FERRELL W.R., TENNANT N., STURROCK R.D., ASHTON L., CREED G., BRYDSON G., RAFFERTY D. 2004. Amelioration of symptoms by enhancement of proprioception in patients with joint hypermobility syndrome. *Arthritis Rheum.* 50, 3323.
- FRANEK A., FRANEK E., POLAK A. 2001. Nowoczesna elektroterapia. Śląska Akademia Medyczna, Katowice, 70–95.
- GOLDMAN JA. 1991. Hypermobility and deconditioning: important links to fibromyalgia/fibrositis. *South Med J.*;84:1192–1196.
- GRAHAME R. 2007. The need to take a fresh look at criteria for hypermobility. *J Rheumatol.*, 34, 664.
- GRAHAME R., BIRD H. 2001. British consultant rheumatologists' perceptions about the hypermobility syndrome: A national survey. *Source Rheumatology.*,45,559.
- JAGUCKA – MĘTEL W., BRZESKA P. I IN. 2013. Fizjoterapia układu ruchowego narządu żucia. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 59, 2, 71–75.
- KEER R., SIMMONDS J. 2011. Joint protection and physical rehabilitation of the adult with hypermobility syndrome. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 23,131.
- KEMP S., ROBERTS I., GAMBLE C., WILKINSON S., DAVIDSON J.E., BAILDAM E.M. 2010. A randomized comparative trial of generalized vs targeted physiotherapy in the management of childhood hypermobility. *Rheumatology*, 49, 315.
- KIRK J.A, ANSELL B.M, BYWATERS E.L. 1967. The hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis.*, 26, 419.
- KOPFF B., RACZKOWSKI J.W. 2011. Zespół hiperomobilności stawów – rzadko rozpoznawana patologia w obrębie narządu ruchu. *Kwartalnik Ortopedyczny*, 2, s. 80 – 92.
- LAWRENCE A. 2005. Benign hypermobility syndrome. *J Indian Rheumatol. Assoc.*; 13: 150–155.
- ŁAZOWSKI J. 2000. Podstawy fizykoterapii. Wydawnictwo AWF, Wrocław, 244–245.
- MERCOLA J.M., KIRSCH D.L. 1995. The basis for microcurrent electrical therapy in conventional medical practice. *J. Adv. Med.*; 8: 2–14.
- MIKA T. 2001 *Fizykoterapia*. PZWL, Warszawa, 151–253.
- MIRSKA A., KALINOWSKA K., TOPÓR E. 2011. Łagodny zespół hiperomobilności stawów. *Neurologia Dziecięca.*, 20, 41,135–140.
- NORDENSKIOLD U. 1994. Evaluation of assistive devices after a course in joint protection. *Int J Technol Assess Health Care.*;10:293–304.
- PISULA – LEWANDOWSKA A. 2014. Fizykoterapia z wykorzystaniem preparatów farmakologicznych (leków). *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja*, Supplement lipiec/sierpień, s. 70-74.
- PROCHOWICZ Z. 2006. Podstawy masażu klasycznego. PZWL, Wyd. 5, s. 85 – 94.

PYSZAWA A., KUJAWA J. 2003. Zastosowanie elektroterapii w leczeniu bólu. *Polska Medycyna Paliatywna*, tom 2, nr 3, s. 167 – 173.

ROSS J, GRAHAM R. 2011. Easily Missed? Joint hypermobility syndrome. *BMJ.*, 342, c7167.

RUSSEK L. N. 1999. Hypermobility syndrome. *Physical Therapy*; 79:591-599.

SIMMONDS J. V., KEER R. J. 2007. Hypermobility and the hypermobility syndrome. *Manual Therapy* 12 298–309.

SIMPSON M.R. 2006. Benign Joint Hypermobility Syndrome: Evaluation, Diagnosis, and Management. *J Am Osteopath Assoc.*, 106, 531.

STODOLNA–TUKENDORF J., STODOLNY J. 2010. Zespół hipermobilności konstytucjonalnej, cz. I. *Medical Tribune*, 6.

STODOLNA–TUKENDORF J., STODOLNY J. 2010. Zespół hipermobilności konstytucjonalnej, cz. II. *Medical Tribune*, 7.

STODOLNY J. 1999. Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. *ZL Natura*, Kielce.

TINKLE B.T., BIRD H.A., GRAHAME R., LAVALLEE M., LEVY H.P., SILLENCE D. 2009. The lack of clinical distinction between the hypermobility type of Ehlers-Danlos syndrome and the joint hypermobility syndrome (a.k.a. hypermobility syndrome). *Am J Med Genet. Part A.*, 149A, 2368.

VAN PAPENDORP D.H., KRUGER M.C., MARITZ C., DIPPENAAR N.G. 2000. Action potential stimulation therapy: self assessment by 285 patients with chronic pain. *Med. J.*; 42: 101–106.

ZIMMERMANN–GÓRSKA I., BONIKOWSKA – ZGAIŃSKA M., DYTZ-ŚWITEK D., HARASYMOWICZ D. 2012. Fizjoterapia w nadmiernej ruchomości stawów. Część II – Choroby przebiegające z nadmierną ruchomością stawów. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 28, , 59-62.

ZIMMERMANN–GÓRSKA I., BONIKOWSKA–ZGAIŃSKA M., DYTZ-ŚWITEK D., HARASYMOWICZ D. 2012. Fizjoterapia w nadmiernej ruchomości stawów. Część III – Porównawcza ocena metod określania nadmiernej ruchomości stawów. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 32, , 12-17.

ZIMMERMANN–GÓRSKA I., BONIKOWSKA–ZGAIŃSKA M. 2012. Fizjoterapia w nadmiernej ruchomości stawów. Część I. Diagnostyka nadmiernej ruchomości stawów. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 25, 46-49.

## WARUNKI PUBLIKACJI ZASADY PRZYJMOWANIA PRAC DO DRUKU ACCEPTANCE RULES OF ARTICLE TO PUBLISH

1. Czasopismo działa w systemie Open Acces.
2. Redakcja szczególnie jest zainteresowana artykułami z następujących dziedzin nauk przyrodniczych: biologia, ogrodnictwo, chemia, toksykologia, biochemia, zootechnika, ekologia, ochrona środowiska, zoologia, agrobiotechnologia, biotechnologia, żywienie człowieka, technologia przetwórstwa żywności, medycyna, farmacja i inne.
3. Tekst musi zawierać następujące informacje: tytuł pracy, imię (w pełnym brzmieniu) i nazwisko(a) autora(ów), nazwę i adres zakładu pracy (w przypadku uczelni: nazwę uczelni, wydział, katedrę/zakład/institut, adres), adres poczty elektronicznej (e-mail).
4. Do pracy należy dołączyć krótkie (nieprzekraczające 300 wyrazów) streszczenie w jęz. angielskim (wraz z tytułem) i polskim, informujące o zasadniczej jej treści. Dodatkowo w obu językach należy podać maksymalnie 5 słów kluczowych.
5. Tekst:
  - musi zawierać wstęp/wprowadzenie, podsumowanie/wnioski i literaturę oraz podział tekstu właściwego na nagłówki
  - maksymalnie 25 stron łącznie ze spisem literatury, tabelami i ilustracjami
  - czcionka Times New Roman
  - odstępy między wierszami: 1
  - bez używania wyróżnień (np. podkreślenia), z wyjątkiem kursywy
  - wyraźne odznaczenie tytułów i nagłówków bez ich centrowania
  - zaznaczenie akapitów
  - wszystkie śródtytuły bez numeracji, czcionką tej samej wielkości
  - cytowane w tekście prace zaznaczamy przez podanie nazwiska autora(ów) (pisanych kapitali zwanymi literami) i roku publikacji w nawiasie półokrągłym, np. (BORKOW-SKI, 2013), (FORNALIK I WSPÓŁAUT., 2011)
  - cytowaną literaturę należy zestawić na końcu maszynopisu bez numeracji, w alfabetycznej kolejności, według nazwisk autorów, w następujących formatach:

artykuł:

TAMASKI J. S., ZOMBAN M. 1999. Jak pisać artykuł. Nauki Przyrodnicze 1, 11-15.

rozdział:

GORTAT M. 2012. Fityniany – substancje antyodżywcze w żywieniu ludzi i zwierząt. [W:] Toksyczne substancje chemiczne. LIPIŃSKI W. (red.). Instytut Naukowo-Wydawniczy SPATUM., Radom, 107-127.

książka:

SEIDENSTICKER J. 1992. Wielkie koty, królewskie stworzenia dzikiego świata. Elipsa, Warszawa.

6. Rysunki, schematy i fotografie:
  - mają być wykonane w jednym z formatów: \*.cdr, \*.eps, \*.tif, \*.psd i dostarczone jako osobne pliki wraz ze zbiorem tekstowym. Redakcja nie przyjmuje figur w formacie .doc czy .rtf;
  - opisy na rysunkach powinny być wykonane czcionką odpowiedniej wielkości, nie mniejszą niż 12 punktów;
  - podpisy pod rycinami powinny być zamieszczone na końcu artykułu na osobnej stronie;
  - redakcja zaznacza sobie prawo odmówienia przyjęcia artykułu z uwagi na nieczytelny rysunek;
  - autor artykułu oświadcza, że ma prawa autorskie do publikowanej grafiki;
  - w przypadku, gdy Autorzy zamierzają włączyć do swego artykułu ilustracje publikowane przez autorów cytowanych prac oryginalnych, należy uzyskać z wydawnictwa zgodę na przedruk;
7. Do pracy należy dołączyć list przewodni, podpisany przez wszystkich autorów, zawierający następujące informacje:
  - oświadczenie o oryginalności artykułu i nieskładaniu analogicznej pracy do druku w innym czasopiśmie;
  - określenie wkładu poszczególnych autorów w powstanie tekstu;
  - informacje o źródłach finansowania (np. grant) w przypadku prac oryginalnych (podpisanie zgody na opublikowanie artykułu).
8. Autorzy są zobowiązani do wykonania korekty artykułu i zwrotu poprawionego tekstu wiadomością e-mail do Redakcji w ciągu 4 dni od chwili otrzymania.
9. Przyjęcie pracy do druku jest równoznaczne z przeniesieniem przez Autora (Autorów) praw autorskich na rzecz Wydawcy.
10. Recenzja artykułu:
  - do każdej oceny powołuje się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów;
  - rekomendowanym rozwiązaniem jest model, w którym autor(zy) i recenzenci nieznają swoich tożsamości (tzw. „double-blind review proces”);
  - ma mieć formę pisemną i kończyć się jednoznacznym wnioskiem co do dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzuceniu.
11. Kontakt z Redakcją:

Stowarzyszenie Studentów Nauk Przyrodniczych  
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin  
e-mail: [ssnp@poczta.pl](mailto:ssnp@poczta.pl)  
Redaktor główny: Mateusz Gortat, tel. 661 657 875
12. Artykuły prosimy nadsyłać na adres e-mail: [ssnp@poczta.pl](mailto:ssnp@poczta.pl)
13. Autor ponosi koszty wszystkich pozytywnych recenzji, w wypadku nie naniesienia poprawek do artykułu, co skutkuje brakiem możliwości publikacji

