

Martwicze zapalenie powięzi (MZP) – opis przypadku

Necrotizing fasciitis (NF) – case study

Streszczenie:

Martwicze zapalenie powięzi (necrotizing fasciitis) jest podstępnie przebiegającym, ciężkim zakażeniem powodującym rozległą martwicę skóry, tkanki podskórnej i przedziałów powięziowych, z szybko rozwijającymi się objawami uogólnionego wstrząsu toksycznego.

W artykule przedstawiono przypadek 56-letniej chorej z paciorkowcowym martwiczym zapaleniem powięzi szyi, przedniej ściany klatki piersiowej i obu gruczołów piersiowych. Antybiotykoterapia empiryczna, wczesne leczenie operacyjne, a następnie antybiotykoterapia celowana powstrzymały rozwój choroby i towarzyszącego jej paciorkowcowego zespołu podobnego do wstrząsu toksycznego (STSLs). Ponadto przedstawiono informacje dotyczące etiologii, patogenezы choroby, zasady diagnostyki i leczenia martwiczego zapalenia powięzi.

Abstract:

Necrotizing fasciitis (martwicze zapalenie powięzi) is a trickily progressing, severe infection, causing extensive necrosis of the subcutaneous tissue and the fascial compartments with fast developing syndromes of generalized toxic shock. The article describes a case of 56-year-old female suffering from streptococcal necrotizing fasciitis of its neck, anterior chest wall and both breasts. Empirical antibiotic therapy, early surgical treatment followed by aimed antibiotic therapy have held on development of the disease and its accompanying streptococcal toxic shock-like syndrome (STSLs). Moreover, it presents information concerning etiology, pathogenesis of the disease, principles of diagnostics and treatment of necrotizing fasciitis.

Słowa kluczowe: martwicze zapalenie powięzi, paciorkowce, wstrząs septyczny

Key words: necrotizing fasciitis, streptococci, septic shock

Opis przypadku

56-letnia chora zgłosiła się do Izby Przyjęć z powodu niewielkiego nacieku zapalnego skóry okolicy bocznej prawej szyi powiększającego się w kierunku klatki piersiowej z towarzyszącą gorączką, dusznością, kaszlem i zaburzeniami świadomości. Początek choroby pacjentka wiązała z ropieniem w miejscu przekłucia igłą prawego płata małżowiny usznej, które wykonała 3 dni wcześniej w warunkach domowych.

Chorą początkowo przyjęto do Oddziału Chorób Wewnętrznych, gdzie w ciągu następnej doby wykonano diagnostykę laboratoryjną i ultrasonograficzną oraz wdrożono antybiotykoterapię empiryczną (klindamycyna) nie uzyskując poprawy. Z powodu gwałtownie narastających zmian zapalno-martwiczych szyi i klatki piersiowej, objawów wstrząsu septycznego z zaburzeniami świadomości pacjentkę przekazano do Oddziału Chirurgicznego.

✉ Michał Walczak - Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej ŚUM, Szpital Specjalistyczny nr1, ul. Żeromskiego 7, 41-902 Bytom; tel. 504150889; email: mwprzem@wp.pl

W badaniu przedmiotowym stwierdzono silnie bolesny, rozległy naciek zapalny skóry i tkanki podskórnej, nieprzesuwalny względem podłoża, bez cech chełbotania, w okolicy prawego kąta żuchwy i na przednio-bocznej powierzchni szyi, schodzący wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego prawego w kierunku przedniej ściany klatki piersiowej. Dodatkowo stwierdzono na prawo-bocznej powierzchni szyi i przyśrodkowej połowie prawego gruczołu piersiowego ciemno zabarwione, rozległe zmiany martwicze skóry z towarzyszącymi dużymi pęcherzami podnaskórkowymi wypełnionymi treścią brunatną, a także nieznaczne powiększenie węzłów chłonnych karkowych, szyjnych, nad- i podobojczykowych oraz pachowych.

Na podstawie obrazu klinicznego, badań laboratoryjnych i obrazowych pacjentkę zakwalifikowano do pilnego leczenia operacyjnego. Wykonano nacięcie i drenaż powłok szyi, klatki piersiowej i sutka prawego z pobraniem materiału do badania histopatologicznego i wymazów do badania mikrobiologicznego. W okresie pooperacyjnym sto-

sowano leczenie polegające na dożylnym podaniu 3 antybiotyków o szerokim spektrum (cefalosporyna 3 generacji, klindamycyna, metronidazol), miejscowym płukaniu rany roztworami antyseptyków i usuwaniu tkanek martwiczych. Uzyskano przejściową poprawę stanu ogólnego. Jednak zaobserwowano dalsze powiększanie się zmian martwiczych w obrębie gruczołu piersiowego prawego szerzące się w kierunku gruczołu lewego. W związku z tym w 4 dobie pobytu w oddziale wykonano amputację prostą sutka prawego i wycięcie tkanek martwiczych skóry i tkanki podskórnej sutka lewego z pozostawieniem ran do wtórnego gojenia.



Fot. 1. Wczesne zmiany zapalne szyi, klatki piersiowej i prawego gruczołu piersiowego
Early inflammatory changes of neck, chest wall and right breast



Fot. 2. Stan po prawostronnej mastektomii oraz wtórne gojenie ran
State after right-hand mastectomy and secondary wound healing

W piątej dobie hospitalizacji uzyskano wynik badania mikrobiologicznego (*Streptococcus pyogenes* – alert patogen) i rozpoczęto antybiotykoterapię celowaną (ceftriakson, klindamycyna). Następnie w 12 dobie pobytu w szpitalu doszczętnie usunięto tkanki martwicze powłok szyi i klatki piersiowej w okolicy po usunięciu sutka prawego oraz nowo powstałe zmiany martwicze. Wykonano przy tym plastykę powłoki przedniej ściany klatki piersiowej. W 19 dobie hospitalizacji wykonano odparowanie resztkowych zmian martwiczych przy użyciu lasera CO₂ (Sharplan 1030) oraz chirurgiczne oczyszczenie i ostateczne szycie brzegów ran.



Fot. 3. Stan po rekonstrukcji skóry klatki piersiowej i ostatecznym zszywaniu ran
State after skin reconstruction of the chest wall and final wound stitching

Przed końcem hospitalizacji uzyskano wygojenie większości ran pooperacyjnych, z wyjątkiem anergicznego miejsca połączenia płatów skórnych na przedniej ścianie klatki piersiowej, gdzie nadal codziennie wykonywano płukanie rany antyseptykiem przez dren wprowadzony do tkanki podskórnej. W 28 dobie pobytu w szpitalu chorą w stanie stabilnym wypisano do domu z zaleceniem dalszego leczenia w poradni chirurgicznej. Po dwóch miesiącach leczenia uzyskano pełne wygojenie ran pooperacyjnych.

Etiopatogeneza

Martwicze zapalenie powięzi (necrotizing fasciitis) jest podstępnie rozwijającym się, agresywnym i ciężkim zakażeniem obarczonym wysoką śmiertelnością sięgającą w dużych grupach badanych 20-30% [1,2]. Powoduje ono rozległą, wykraczającą poza granice widoczne na skórze, martwicę tkanki podskórnej i przedziałów powięziowych, z szybko rozwijającymi się objawami uogólnionego wstrząsu toksycznego.

Po raz pierwszy opisane w 1848 r. przez Josepha Jonesa, chirurga walczącego w armii konfederatów w czasie amerykańskiej wojny secesyjnej, obecnie dzielone jest na trzy typy:

- I – wielobakteryjny, z przewagą bakterii tlenowych i beztlenowych, często związany z urazami i procedurami inwazyjnymi [3],
- II – wywołany przez należące do grupy A wg klasyfikacji Lancefieldda katalazoujemne paciorkowce β -hemolizujące (głównie *Streptococcus pyogenes*), najczęstszy (>60%) [4],
- III – zgorzel gazowa, zwana clostridial myonecrosis, mogąca mieć związek z rakiem okrężnicy i białaczkami, wywołana bakteriami *Clostridium perfringens* [3].

Martwicze zapalenie powięzi wywołane przez *S. pyogenes* zwane jest paciorkowcową zgorzelą hemolityczną lub potocznie „chorobą jedzącą mięso” [3]. Istnieje wiele czynników determinujących chorobotwórczość paciorkowców grupy A. Szczepy zawierające białko M (M-1 i M-3), czyli główny czynnik zjadliwości, dzięki obniżeniu aktywności alternatywnej drogi dopełniacza, są odporne na fagocytozę przez leukocyty obojętnochłonne i szybko namnażają się w tkankach miękkich i krwi. Znaczący udział w rozwoju zakażenia mają paciorkowcowe egzotoksyny pirogenne SPE-A, B, C [5,6]. SPE-A strukturalnie podobna do paciorkowcowej toksyny erytrogennej i gronkowcowej TSST-1, oprócz wysypki charakterystycznej dla płonicy, powoduje gorączkę, zmiany w barierze krew-mózg (zaburzenia świadomości) i prowadzi do niewydolności wielonarządowej, przyczyniając się do powstania zespołu podobnego do wstrząsu toksycznego (Streptococcal Toxic Shock-Like Syndrome) [5]. Strukturalnie odmienna SPE-B, wydzielana jako zymogen, ulega przemianie do proteazy cysteinowej odpowiedzialnej za cytotoksyczne, miejscowe oddziaływanie na tkanki miękkie oraz uszkodzenie mięśnia sercowego.

Wśród innych czynników chorobotwórczości w paciorkowcowym martwiczym zapaleniu powięzi należy także wymienić cytotoksyczne streptolizyny O i S oraz w większości immunogenne czynniki rozprzestrzeniania odpowiedzialne za fibrylizację i degradację tkanki łącznej (hialuronidaza, proteinaza, streptokinaza i nukleazy) [6].

Martwicze zapalenie powięzi może wystąpić w każdym wieku, w dowolnym miejscu na skórze. Choroba może rozwinąć się w następstwie zakażeń powierzchownych skóry, infekcji w jamie ustnej spowodowanej nieprawidłową higieną, urazów otwartych, w tym ran kłutych i chirurgicznych. Częściej spotykamy MZP u osób starszych oraz osób z innymi czynnikami ryzyka, takimi jak: choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca, alkoholizm i narkomania [1] oraz stany immunosupresji na tle zakaźnym (HSV, varicella-zoster virus, HIV), nowotworowym, polekowym (leki przeciwnowotworowe i przeciwzapalne [7]).

Objawy kliniczne

Rozprzestrzeniające się z tkanki podskórnej w kierunku powięzi bakterie powodują zapalenie naczyń i ich zakrzepicę. Niedokrwienie tkanek prowadzi do ich martwicy. Pierwsze często lekceważone objawy to obrzęk, niewielki rumień i bolesność. Jednak rozległość zmian histopatologicznych zwykle początkowo nie koreluje ze zmianami skórnymi. Z upływem godzin szybko dochodzi do zasinienia skóry, powstania pęcherzy i martwiczych strupów skóry [3] przypominających oparzenia II i III stopnia. Martwica tkanek znacznie wykracza poza granice widoczne na skórze. Objawom miejscowym towarzyszą narastające objawy ogólne: wysoka gorączka, tachykardia, hipotonia, zaburzenia świadomości. Poza tym objawy rozsianego zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, narastającej niewydolności wielonarządowej prowadzące do zgonu w przypadkach nieleczonych lub niewłaściwie leczonych. W przebiegu choroby nie występuje limfadenopatia [1], natomiast wskutek uszkodzenia nerwów powierzchownych dochodzi do postępującej utraty czucia w zmienionej chorobowo okolicy [3].

Diagnostyka i leczenie

Rozpoznanie MZP opiera się głównie na obrazie klinicznym [8], dlatego kluczowe jest badanie przez doświadczonego chirurga. W przebiegu choroby często dochodzi do wzrostu leukocytozy powyżej 14 000/uł, spadku stężenia sodu w surowicy poniżej 135 mmol/l oraz wzrostu stężenia azotu mocznika powyżej 15 mg/dl [3]. Istotne jest wczesne pobranie materiału do badania bakteriologicznego w celu jak najszybszego włączenia antybiotykoterapii celowanej.

W diagnostyce choroby można także skorzystać z barwienia metodą Grama oraz szybkich testów immunoenzymatycznych [3] np. Clearview Strep A. Standardowa diagnostyka radiologiczna ma niewielką wartość diagnostyczną. Większe znaczenie ma połączenie badań mikrobiologicznych z kolorową ultrasonografią dopplerowską w trybie B-mode lub tomografią komputerową z kontrastem. Największą czułość w diagnostyce obrazowej martwiczego zapalenia powięzi ma MRJ [9] w projekcji T2. Dodatkowo pozwala ocenić rozległość zmian, co może być użyteczne przy leczeniu chirurgicznym.

W chwili postawienia rozpoznania niezmiernie ważnym elementem leczenia jest wczesne chirurgiczne opracowanie ran w ramach bloku operacyjnego, z doszczętnym wycięciem martwiczych tkanek. Wiąże się to niekiedy z koniecznością amputacji [7,10], wynikającą z nieodwracalności martwicy, zgorzeli i uogólniającej się toksemii. Rany pozostawia się na otwarto i wykonuje codzienną ocenę, płukanie i chirurgiczne oczyszczanie do czasu zahamowania postępu choroby [11,12]. W późniejszym

okresie wykonuje się luźne lub wtórne zamknięcie ran, przeszczepy siatkowe skóry oraz zabiegi rekonstrukcyjne. Częściowe usunięcie tkanek martwiczych, nacięcia odbarczające i drenaż są nieskuteczne [13]. Pacjenci z rozpoznaniem martwiczym zapaleniem powięzi powinni przebywać w oddziałach intensywnej opieki medycznej, w warunkach ścisłej izolacji [14].

Antybiotykoterapia empiryczna opiera się na leczeniu kombinowanym przy użyciu 2 lub 3 antybiotyków. W leczeniu zakażeń tlenowcami stosuje się ampicylinę oraz gentamicynę, a beztlenowcami klindamycynę lub metronidazol. W zakażeniach paciorkowcami grupy A szczególnie skuteczne jest połączenie klindamycyny z antybiotykami β -laktamowymi. W przypadku monoterapii zakażeń tlenowcami (także *Pseudomonas* sp.) stosuje się szerokospektralne antybiotyki β -laktamowe (imipenem). W leczeniu martwiczego zapalenia powięzi znajduje także zastosowanie terapia tlenem hiperbarycznym [15], a w przypadku ciężkiej postaci paciorkowcowej dożylnie podawanie immunoglobulin (IVIG). Najlepszym wyborem w profilaktyce choroby u osób z bezpośredniego kontaktu jest klindamycyna [11].

Podsumowanie

W opisywanym przypadku MZP zatajenie przez chorą przekłucia płatków usznych powikłanego miejscowym ropieniem oraz pierwsze badanie przez mniej doświadczonego lekarza mogło spowodować wyciągnięcie błędnych wniosków i skierowanie chorej do diagnostyki i leczenia w Oddziale Chorób Wewnętrznych.

Opisywane w piśmiennictwie niecharakterystyczne objawy choroby wskazują na konieczność konsultacji z doświadczonym chirurgiem w każdym przypadku podejrzenia MZP [8].

Częste przyjmowanie przez chorą niesterydowych leków przeciwzapalnych bez konsultacji i wiedzy lekarzy w początkowym okresie choroby mogło mieć wpływ na maskowanie objawów np. gorączki, bólu [7]. Może to potwierdzać zwiększone ryzyko MZP u osób przyjmujących NLPZ.

Ograniczona możliwość diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej opóźniła właściwe rozpoznanie i leczenie. Dostępność szybkich testów immunoenzymatycznych oraz tomografii komputerowej i MRJ w ramach ostrego dyżuru mają istotny wpływ na wczesne postawienie diagnozy i ustalenie dalszego leczenia [9].

Początkowe, nieradykalne leczenie operacyjne – nacięcie i drenaż zmienionych chorobowo okolic, a następnie płukanie roztworami antyseptyków i usuwanie tkanek martwiczych w połączeniu z antybiotykoterapią empiryczną nie pozwoliło na ograniczenie rozprzestrzeniania się zmian martwiczo-zapalnych. Potwierdza to opisywaną w piś-

miennictwie nieskuteczność tego leczenia [13]. Radykalizacja postępowania chirurgicznego pod postacią usunięcia wszystkich dostępnych badaniu zmian martwiczych, amputacja sutka prawego i pozostawienie ran do wtórnego gojenia, a także rozpoczęcie dożylną dwulekową antybiotykoterapii celowanej, przyniosło znaczącą poprawę stanu ogólnego i miejscowego [3,7,10].

W dalszym etapie regularne płukanie ran połączone z chirurgicznym oczyszczaniem i odparowywaniem laserem CO₂ resztkowych zmian martwiczych ostatecznie pozwoliło na wykonanie plastyki powłoki klatki piersiowej i wtórne zeszywanie ran. Ocena skuteczności leczenia MZP z użyciem lasera CO wymaga dalszych badań.

Brak doświadczenia w rozpoznawaniu MZP, ograniczona dostępność do szybkich badań mikrobiologicznych i specjalistycznych badań obrazowych spowodowały opóźnienie właściwego leczenia pacjentki oraz zagrożenie epidemiologiczne. Ryzyko szerzenia się zakażenia wśród osób z bezpośredniego kontaktu wskazuje na konieczność ścisłego przestrzegania aseptyki oraz profilaktyki antybiotykowej [1].

Wnioski

Znajomość etiologii, patogenezы, a także rodzaju i kolejności objawów martwiczego zapalenia powięzi, szybka i odpowiednia diagnostyka obrazowa, laboratoryjna i bakteriologiczna są kluczem do wczesnego rozpoznania choroby i prawidłowej strategii terapeutycznej.

Na pierwszym miejscu stawia się objawowe leczenie rozwijającego się wstrząsu septycznego, dożylną podaż antybiotyków o szerokim zakresie działania, a przede wszystkim możliwie najdokładniejsze chirurgiczne usunięcie tkanek martwiczych.

W ostatnich latach rokowanie w martwiczym zapaleniu powięzi uległo znacznej poprawie dzięki wczesnej diagnostyce i terapii. Niestety w dużej mierze jest ono zależne od zdolności obronnych organizmu i schorzeń towarzyszących, które mają wpływ na szybkość rozwoju miejscowego zakażenia i uogólnionego wstrząsu septycznego.

LITERATURA

- [1] Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. et al.: *Dermatologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
- [2] Brunicaardii F.C., Andersen D.K., Billiar T.R. et al.: *Schwartz's principles of surgery*. eight ed.; The McGraw-Hill Companies, New York 2004.
- [3] Kihiczak G.G., Schwartz R.A., Kapila R.: Necrotizing fasciitis: a deadly infection. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2006; 20: 365-369.
- [4] Dziubek Z.: *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2010.
- [5] Virella G.: *Mikrobiologia i choroby zakaźne*. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2000.
- [6] Zaremba L., Borowski J.: *Mikrobiologia lekarska*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2004.
- [7] Tulio De D., Rossi C., Scagliarini L. et al.: Necrotizing fasciitis : a surgical emergency – review article. *Updates of surgery* 2010; 62(2): 83-87.

- [8] Rukshini P., Chan Meng Huey J., Pasupathy S.: Necrotizing fasciitis. *Canadian Family Physician* 2009; 55(10): 981-987.
- [9] McHenry C.R., Brandt C.P., Piotrowski J.J. et al.: Idiopathic necrotizing fasciitis: recognition, incidence, and outcome of therapy. *Am Surg* 1994; 60(7): 490-494.
- [10] Smahi M., Lakranbi M., Tazi N. et al.: Necrotizing fasciitis of the chest wall; *Annales de chirurgie plastique et esthetique* 2010; 55(6): 603-605.
- [11] Bilton B.D., Zibari G.B., McMillan R.W. et al.: Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998; 64(5): 397-400.
- [12] Majeski J., Majeski E.: Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90(11): 1065-1068.
- [13] Bakshi J., Virk R.S., Jain A. et al.: Cervical necrotizing fasciitis: Our experience with 11 cases and our technique of surgical debridement. *Ear, nose & throat Journal* 2010; 89(2): 84-86.
- [14] Cuschieri A., Grace P.A., Darzi D.A. et al.: Clinical surgery - second edition. Blackwell Science Ltd, a Blackwell Publishing Company, Malden 2003.
- [15] Riseman J.A., Zamboni W.A., Curtis A. et al.: Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; 108(5): 847-850.

XII Śląskie Seminarium Ochrony Środowiska

Rada Naukowa :

Przewodniczący: Prof. zw. dr hab. inż. Włodzimierz Kotowski
V-ce Przewodniczący: Prof. nadzw. dr hab. inż. Mirosław Czapka

Członkowie :

Prof. Ing. Magdaléna Lacko-Bartošová, CSc.
Dr inż. Renata Przywarska
Dr inż. Stanisław Karweta
Dr inż. Bronisław Wyżgolik
Doc. dr Alicja Jochymczyk
Doc. dr Barbara Klimas
Doc. dr n. med. Wojciech Kozik

Publikacje

Nadesłane artykuły zostaną opublikowane w kolejnych numerach czasopisma naukowego „Środowisko i Rozwój”, po uzyskaniu pozytywnych recenzji naukowych.

Informacje o konferencji

Konferencja odbędzie się 13 maja 2011 roku w budynku Biblioteki Wyższej Szkoły Ekonomii i Administracji z siedzibą w Bytomiu przy ul. A. Frycza – Modrzewskiego 3. Uczestnictwo w konferencji jest bezpłatne, jednak ze względów organizacyjnych prosimy o potwierdzenie swojego przybycia. Ponadto informujemy, że materiały konferencyjne otrzymają tylko uczestnicy, którzy potwierdzą swoją obecność.

Szczegółowych informacji udziela:

Katarzyna Truś oraz Barbara Hetmańska
tel./fax (32) 387 47 42
e – mail: sekretariat.nauki@wsea.edu.pl

Terminarz konferencji

- zgłoszenie referatów wraz ze streszczeniem do 30.03.2011r.
- akceptacja tematów referatów do 08.04.2011r.
- ostateczny termin zgłaszania uczestnictwa bez referatu 26.04.2011r.
- termin przesłania gotowego artykułu (wg załączonej instrukcji) do 26.04.2011r.
- konferencja – 13.05.2011r.

Patronat honorowy:

Zygmunt Łukaszczyk - Wojewoda Śląski
Piotr Koj - Prezydent Miasta Bytomia



„Ochrona środowiska - aspekty naukowe, praktyczne, prawne i edukacyjne”

Szanowni Państwo

Mamy zaszczyt zaprosić Państwa do udziału w XII konferencji pod nazwą Śląskie Seminarium Ochrony Środowiska, organizowanej przez Wyższą Szkołę Ekonomii i Administracji z siedzibą w Bytomiu.

XII Śląskie Seminarium Ochrony Środowiska

pt. „Ochrona środowiska - aspekty naukowe, praktyczne, prawne i edukacyjne”

Cele konferencji

- prezentacja prac naukowych i rozwiązań praktycznych związanych z ochroną środowiska w szerokim zakresie ze szczególnym uwzględnieniem problemów związanych ze środowiskiem przyrodniczym, jego ochroną i edukacją ekologiczną. Jest to sposób na wdrożenie określonych procesów proekologicznych, owocujących poprawą ochrony środowiska.
- stworzenie forum dyskusyjnego oraz wymiana poglądów i doświadczeń związanych z ochroną i kształtowaniem środowiska pomiędzy przedstawicielami jednostek naukowo-badawczych, pracowników i studentów wyższych uczelni, kadry zarządzającej, zakładowych służb ochrony środowiska, firm i zakładów komunalnych, władz samorządowych, instytucji edukacyjnych oraz organizacji pozarządowych.

Tematyka:

- główne problemy środowiskowe – globalne ocieplenie, niszczenie ozonosfery, zagrożenie różnorodności gatunkowej, degradacja gleb, zagrożenie lasów, niedobory i zanieczyszczenie wód,
- technologie, prace naukowo – badawcze, zarządzanie, monitoring, urządzenia i materiały związane z ochroną środowiska,
- problemy oceny zagrożeń środowiska z uwzględnieniem zanieczyszczenia powietrza i wód, problemu odpadów oraz ochrony świata żywego,
- techniczne, ekonomiczne i prawne rozwiązania służące ochronie środowiska,
- proekologiczne odnawialne źródła energii, nowoczesne czyste technologie, w tym możliwości energetycznego wykorzystania biomasy z uwzględnieniem biopaliw stałych, gazowych i płynnych, wytwarzanie energii odnawialnej w procesie współspalania biomasy z węglem w energetyce zawodowej, uprawa roślin energetycznych,
- kształtowanie świadomości ekologicznej społeczeństwa w zakresie wdrożeń oraz rozwiązań związanych z ochroną środowiska.



Wyższa Szkoła Ekonomii i Administracji
z siedzibą w Bytomiu

41-907 Bytom, ul. A.Frycza-Modrzewskiego 12,
Regon 273300638, NIP: 626-21-57-823
e-mail: rektorat@wsea.edu.pl
tel.(032) 387-53-61