



LEKARZ WOJSKOWY

Lekarz Wojskowy

Kwartalnik

Oficjalny Organ Sekcji Lekarzy Wojskowych
Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

Official Organ of the Section of Military Physicians
at the Polish Medical Society

Pismo Naukowe Wojskowego Instytutu Medycznego
Scientific Journal of the Military Institute of Health Service

ukazuje się od 3 stycznia 1920 roku

MNiSW 6 punktów

Redakcja

Redaktor Naczelny

Jerzy Kruszewski

Zastępcy Redaktora Naczelnego

Krzysztof Korzeniewski
Marek Maruszyński
Piotr Rapiejko

Sekretarz

Ewa Jędrzejczak

Adres Redakcji

Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44
tel./faks: +48 261 817 380
e-mail: lekarzwojskowy@wim.mil.pl
www.lekarzwojskowy.pl

© Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Wydawnictwo Medycyna Praktyczna
ul. Rejtana 2, 30-510 Kraków
tel. +48 12 29 34 020, faks: +48 12 29 34 030
e-mail: listy@mp.pl

Redaktor prowadzący

Lidia Miczyńska

Korekta

Dariusz Rywczak, Iwona Żurek

Projekt okładki

Krzysztof Gontarski

Typografia

Łukasz Łukasiewicz

DTP

Katarzyna Opiela

Dział Reklam

lek. Piotr Lorens
tel. +48 663 430 191; e-mail: piotr.lorens@mp.pl

Druk

TECHNET, Kraków

Nakład 700 egz.

Cena 14 zł

ISSN 0024-0745

Skład Rady Programowej

Przewodniczący

Grzegorz Gielerak – Dyrektor WIM

Członkowie

Massimo Barozzi (Włochy)
Nihad El-Ghoul (Palestyna)
Claudia E. Frey (Niemcy)
Anna Hauska-Jung (Polska)
Stanisław Ilnicki (Polska)
Wiesław W. Jędrzejczak (Polska)
Dariusz Jurkiewicz (Polska)
Paweł Kaliński (USA)
Frederick C. Lough (USA)
Marc Morillon (Belgia)
Arnon Nagler (Izrael)
Stanisław Niemczyk (Polska)
Krzysztof Paśnik (Polska)
Francis J. Ring (UK)
Tomasz Rozmysłowicz (USA)
Daniel Schneditz (Austria)
Zofia Wańkowicz (Polska)
Brenda Wiederhold (USA)
Piotr Zaborowski (Polska)

Czasopismo „Lekarz Wojskowy” jest od lat indeksowane w najstarszej polskiej bibliograficznej bazie danych pn. Polska Bibliografia Lekarska.

Pierwotną wersją kwartalnika „Lekarz Wojskowy” jest wersja elektroniczna (www.lekarzwojskowy.pl)

Czasopismo dofinansowane ze środków Wojskowej Izby Lekarskiej

Informacje ogólne

„Lekarz Wojskowy” jest czasopismem ukazującym się nieprzerwanie od 1920 roku, obecnie jako kwartalnik wydawany przez Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie.

1. „Lekarz Wojskowy” zamieszcza prace oryginalne (doświadczalne i kliniczne), prace poglądowe, doniesienia dotyczące zagadnień wojskowych, opracowania deontologiczne, opracowania ciekawych przypadków klinicznych, artykuły z historii medycyny, opisy wyników racjonalizatorskich, wspomnienia pośmiertne, listy do Redakcji, oceny książek, streszczenia (przełogi) artykułów z czasopism zagranicznych dotyczących szczególnie wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach.
2. Każda praca przed przyjęciem do druku jest oceniana przez 2 niezależnych recenzentów z zachowaniem anonimowości.
3. „Lekarz Wojskowy” jest indeksowany w MNiSW – liczba punktów 6.
4. W związku z odstąpieniem przez Redakcję od wypłacania honorarium za prace niezamówione – fakt nadesłania pracy z prośbą o jej opublikowanie będzie się wiązać z dorozumianą zgodą Autora(ów) na rezygnację z honorarium autorskiego oraz scedowanie praw autorskich (copyright) na Wojskowy Instytut Medyczny.
5. Przesyłając pracę kliniczną, należy zadbać o jej zgodność z wymogami Deklaracji Helsińskiej, w szczególności o podanie w rozdziale „Materiał i metody” informacji o zgodzie Komisji Bioetycznej, jak również o świadomej zgodzie chorych na udział w badaniu. W przypadku wykorzystania wyników badań z innych ośrodków należy to zaznaczyć w tekście lub podziękowaniu.
6. Autorzy badań klinicznych dotyczących leków (nazwa międzynarodowa) i procedur medycznych powinni przedstawić opis finansowania badań i wpływu sponsora na treść publikacji.
7. Autor ma obowiązek dostarczyć redakcji zgodę właściciela ilustracji na ich użycie w artykule.
8. Prace należy nadsyłać pod adresem pocztowym: Redakcja „Lekarza Wojskowego”, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44 lub pod adresem elektronicznym: lekarzwojskowy@wim.mil.pl
9. Redakcja zwraca się z prośbą do wszystkich Autorów pragnących zamieścić swe prace na łamach „Lekarza Wojskowego” o dokładne zapoznanie się z niniejszymi zasadami i ścisłe ich przestrzeganie. Niestosowanie się do wymagań Redakcji utrudnia redagowanie, zwiększa koszty i opóźnia ukazywanie się prac. Prace napisane niezgodnie z niniejszymi zasadami nie będą publikowane, a przygotowane niewłaściwie będą zwracane Autorom w celu ich ponownego opracowania.

Maszynopis wydawniczy

1. Artykuły należy przygotować w edytorze tekstu WORD i przesać pocztą elektroniczną albo pocztą na dyskietce 3,5" lub na płycie CD.
2. Liczba stron maszynopisu (łącznie z tabelami, rycinami i piśmiennictwem) nie może przekraczać w przypadku prac: oryginalnych – 30, poglądowych – 30, kazuistycznych – 20, z historii medycyny – 30, racjonalizatorskich – 15 stron. Streszczenia ze zjazdów, kongresów itp. powinny być zwarte, do 5 stron, i zawierać tylko rzeczy istotne.
3. Publikacja oryginalna może mieć także formę krótkiego doniesienia tymczasowego.
4. Materiały do druku
 - 1) Tekst (z piśmiennictwem, tabelami i podpisami pod rysunki) umieszcza się w odrębnym pliku. Jedna strona maszynopisu powinna zawierać 30 wierszy po około 60 znaków każdy (ok. 1800 znaków). Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy to też piśmiennictwa, tabel, podpisów itd.), z lewym marginesem o szerokości 2,5 cm, ale bez prawego marginesu, czyli z tzw. chorągiewką. Nie formatuje się, tzn. nie wypośredkowi się tytułów, nie justuje, nie używa się tabulatora, nie korzysta się z możliwości automatycznego numerowania (ani w piśmiennictwie, ani w tekście). Nowy akapit zaczyna się od lewego marginesu bez wcięcia akapitowego. Nie wstawia się pustych wierszy między akapitami lub wycieniami. Z wyróżnień maszynowych można stosować czcionkę wytłuszczoną (półgrubą) i pochylą (kursywę) do wyrażen obcojęzycznych.

2) Nie włamuje się ilustracji do tekstu WORD-a. W tekście głównym trzeba zaznaczyć miejsca włamania rycin i tabel, np.: „na rycinie 1”, „(tab. 1)”. Liczbę tabel należy ograniczyć do minimum. Tytuł tabeli musi być podany w języku polskim i angielskim czcionką wytłuszczoną w pierwszej rubryce pozio-
mej. Ryciny (w tym mapy) i zdjęcia umieszcza się w osobnym pliku. Zdjęcia cyfrowe powinny mieć rozdzielczość 300 dpi w formacie tiff. Zdjęcia tradycyjne dobrej jakości powinny być dostarczone na papierze fotograficznym. Na materiałach ilustracyjnych dostarczonych na papierze na odwrocie każdej ryciny należy podać nazwisko autora, tytuł pracy i kolejny numer oraz zaznaczyć górę zdjęcia.

5. Prace powinny być przygotowane starannie, zgodnie z zasadami pisowni polskiej, ze szczególną dbałością o komunikatywność i polskie mianownictwo medyczne. Tłumaczenia na język angielski streszczeń, słów kluczowych i opisów do rysunków winny być tożsame z wersją polską oraz przygotowane na odpowiednim poziomie językowym. Teksty niespełniające tych kryteriów będą odsyłane do poprawy.

6. Każda praca powinna zawierać:

1) na pierwszej stronie tytuł główny w języku polskim i angielskim, imię i nazwisko Autora (Autorów – maks. 10 osób) z tytułami naukowymi, pełną nazwą zakładu (zakładów) pracy z danymi kierownika (tytuł naukowy, imię i nazwisko), poniżej jedno streszczenie (do 15 wierszy) ze słowami kluczowymi w języku polskim oraz drugie streszczenie ze słowami kluczowymi w języku angielskim, wskazanie autora do korespondencji, jego adres pocztowy z kodem, telefon (faks) i adres elektroniczny.

2) Tekst główny

Prace oryginalne powinny być przygotowane zgodnie z układem: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo; prace kazuistyczne: wstęp, opis przypadku, omówienie, podsumowanie (wnioski), piśmiennictwo.

Skróty i akronimy powinny być objaśnione w tekście przy pierwszym użyciu, a potem konsekwentnie stosowane.

3) Piśmiennictwo powinno być ułożone zgodnie z kolejnością pojawiania się odsyłaczy w tekście. Jeśli artykuł ma nie więcej niż czterech autorów, należy podać nazwiska wszystkich, jeśli autorów jest więcej – maksymalnie trzech pierwszych z dopiskiem „et al.” Numerację piśmiennictwa należy wprowadzać z klawiatury, nie korzystając z możliwości automatycznego numerowania. Przykłady cytowań:

artykuły z czasopism:

Calpin C, Macarthur C, Stephens D, et al. Effectiveness of prophylactic inhaled steroids in childhood asthma: a systemic review of the literature. *J Allergy Clin Immunol*, 1997; 100: 452–457

książki:

Rudzki E. Alergia na leki: z uwzględnieniem odczynów anafilaktycznych i idiosynkrazji. Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002: 338–340

rozdziały książki:

Wantz GE. Groin hernia. In: Cameron JJ, ed. *Current surgical therapy*. St Louis, Mosby, 1998: 557–561

W wykazie piśmiennictwa należy uwzględnić tylko te prace, z których Autor korzystał, a ich liczbę należy ograniczyć do 20. W tekście artykułu należy się powołać na wszystkie wykorzystane pozycje piśmiennictwa, a numer piśmiennictwa umieścić w nawiasie kwadratowym. Tytuły należy kopiować z medycznych baz danych w celu uniknięcia pomyłek.

7. Do pracy należy dołączyć: a) prośbę autorów o opublikowanie pracy z oświadczeniem, że praca nie została wcześniej opublikowana i nie jest złożona do innego czasopisma, b) zgodę kierownika kliniki, ordynatora oddziału lub kierownika zakładu, w którym praca została wykonana, a w przypadku pracy pochodzącej z kilku ośrodków zgodę wszystkich wymienionych, c) oświadczenie o sprzeczności interesów, d) ewentualne podziękowanie.

8. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia mianownictwa i usterek stylistycznych oraz dokonanie skrótów bez uzgodnienia z Autorem.

9. Autor otrzymuje bezpłatnie 1 egzemplarz zeszytu, w którym wydrukowana została praca. Na dodatkowe egzemplarze Autor powinien złożyć zamówienie w Redakcji.

10. W przypadku nieprzyjęcia pracy do druku Redakcja zwraca Autorowi nadesłany artykuł.

V KONFERENCJA NAUKOWA IMIENIA GEN. BRYG. WOJCIECHA LUBIŃSKIEGO

-
- 9 **Wstęp**
-
- 10 **Zanieczyszczenie powietrza a choroby układu
sercowo-naczyniowego – niedoceniany problem**
M. Wojdat, A. Stańczyk, G. Gielerak
-
- 17 **Wpływ zanieczyszczenia powietrza pyłami na układ krążenia
i oddychania**
M. Krzyżanowski
-
- 23 **Domena środowiskowa jakości życia osób przewlekle chorych**
D. Kurpas
-
- 28 **Świadomość Polaków na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza
na zdrowie**
Ł. Adamkiewicz
-
- 32 **Ocena obciążenia wybranymi chorobami układu oddechowego
i układu sercowo-naczyniowego z powodu zanieczyszczeń powietrza
w 11 polskich aglomeracjach**
A. Badyda, J. Grellier, P. Dąbrowiecki
-
- 39 **Wpływ pyłów organicznych na układ oddechowy**
T.M. Zielonka
-
- 46 **Dni Spirometrii jako element edukacji w zakresie przyczyn,
przebiegu oraz skutków astmy oskrzelowej i przewlekłej
obturacyjnej choroby płuc**
P. Dąbrowiecki, D. Mucha, A. Gayer, A.J. Badyda
-
- 52 **Methodology for assessing fate and oxidative stress effects
of inhaled NPs in human volunteers. Two case studies**
H. Graczyk, M. Riediker
-

PRACE ORYGINALNE

- 59 **Ocena poziomu wiedzy studentów kierunku Pielęgniarstwo Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego**
D. Olejniczak, J. Bastecka, U. Religioni, W. Boratyński, R. Stoniewski
- 64 **Zmiany w ocenie jakości własnego życia spowodowane chorobą hematologiczną**
W. Skrzyński

PRACE KAZUISTYCZNE

- 70 **Zespół hiper-IgE autosomalny dominujący – manifestacje skórne w praktyce lekarza alergologa, dermatologa i immunologa – opis przypadku**
G. Sławeta, E. Heropolitańska-Pliszka, B. Pietrucha, E. Bernatowska

Jak zamawiać publikacje MP

Sposoby składania zamówień

- telefonicznie (pn.–pt., 8.00–18.00) pod numerami:
800 888 000 (z telefonów stacjonarnych, bezpłatna infolinia)
12 293 40 80 (z telefonów komórkowych i stacjonarnych)
- na stronie internetowej ksiegarnia.mp.pl
- e-mailem pod adresem zamowienia@mp.pl (w treści zamówienia prosimy podać tytuły zamawianych pozycji lub ich numery katalogowe, adres korespondencyjny, dane do wystawienia faktury, wybrany sposób płatności)
- przesyłając do Wydawnictwa wypełniony formularz zgody na obciążenie rachunku (polecenia zapłaty) dostępny na stronie internetowej ksiegarnia.mp.pl

Formy płatności

- przelew bankowy/przekaz pocztowy:
Medycyna Praktyczna Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością sp. k.,
ul. Rejtana 2, 30-510 Kraków
numer konta: 35 1600 1039 0002 0033 3552 6001
- karta kredytowa
- przy odbiorze przesyłki (zaliczenie pocztowe)
- polecenie zapłaty (formularz zgody na obciążenie rachunku dostępny na stronie ksiegarnia.mp.pl)

Koszty przesyłek

- Koszt przesyłki zamówionych książek oraz jednorazowy koszt zamówienia prenumeraty wynosi 12 zł. Powyższe ceny obowiązują wyłącznie na terenie Polski.

Informacje dodatkowe

Prenumeratorzy czasopism Wydawnictwa mają prawo do zniżki przy zakupie jednego egzemplarza każdej książki i wydania specjalnego.

Na naklejce adresowej znajdują się informacje dotyczące:

- zawartości przesyłki
- kwoty informującej o ewentualnej nadpłacie lub niedopłacie w stosunku do zamówienia
- ostatniego opłaconego lub zamówionego numeru każdego z czasopism

Kontakt

- telefoniczny (pn.–pt., 8.00–18.00) pod numerami:
800 888 000 (z telefonów stacjonarnych, bezpłatna infolinia)
12 293 40 80 (z telefonów komórkowych i stacjonarnych)
- pocztą elektroniczną (zamowienia@mp.pl)

PRACE POGLĄDOWE

- 77 **Rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna w diagnostyce różnicowej hiperkalcemii u dorosłych**
A. Kłosińska
- 83 **Zachowania samobójcze z perspektywy religii katolickiej**
St. Pawłowski, W. Gruszczyński

HISTORIA MEDYCyny I WOJSKOWEJ SŁUŻY ZDROWIA

- 91 **Problematyka chorób oczu w dawnym Wojsku Polskim**
K. Kopociński, Z. Kopociński, Cz. Jeśman
- 97 **Podpułkownik, profesor medycyny Antoni Tomasz Aleksander Jurasz (1882–1961) – chirurg, naukowiec, społecznik i patriota. Część V**
H. Dyczek
- 101 **Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego” w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy Uniwersytetu Warszawskiego w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma. Część II**
D. Augustynowicz, A. Karolak, H. Grodzka, A. Kosater

MISCELLANEA

- 111 **Jubileusz 90-lecia urodzin płk. prof. dr. hab. med. Sylwestra Czaplickiego, przewodniczącego Komitetu Redakcyjnego „Lekarza Wojskowego” w latach 1970–1990**
St. Ilnicki
- 116 **Wspomnienie pośmierne – prof. dr hab. med. Wojciech Silny (1942–2015)**

SPRAWOZDANIA

- 118 **Alergia, astma, choroby reumatyczne – wspólne problemy alergologa, pediatry, internisty i reumatologa. Sprawozdanie z konferencji cywilno-wojskowej, Kielce 24.10.2015**
G. Sławeta

GENERAL WOJCIECH LUBIŃSKI 5TH SCIENTIFIC CONFERENCE

-
- 9 **Introduction**
-
- 10 **Air pollution and cardiovascular diseases – an underestimated problem**
M. Wojdat, A. Stańczyk, G. Gielerak
-
- 17 **Circulatory and respiratory effects of particulate air pollution**
M. Krzyżanowski
-
- 23 **Environmental domain of quality of life in chronically ill**
D. Kurpas
-
- 28 **Polish people awareness on the impact of air pollution on health**
Ł. Adamkiewicz
-
- 32 **Assessment of burden of selected respiratory and cardiovascular diseases due to air pollution in eleven Polish agglomerations**
A. Badyda, J. Grellier, P. Dąbrowiecki
-
- 39 **Influence of organic dust on respiratory system**
T.M. Zielonka
-
- 46 **Spirometry Days, as element of education on causes, course and consequences of asthma and chronic obstructive pulmonary disease**
P. Dąbrowiecki, D. Mucha, A. Gayer, A.J. Badyda
-
- 52 **Metodologia oceny badań stresu oksydacyjnego wdychanych nanocząsteczek u ochotników. Opis dwóch przypadków**
H. Graczyk, M. Riediker
-

ORIGINAL ARTICLES

-
- 59 **Level of knowledge on radiological protection of patients and medical staff assessed among Medical University of Warsaw nursing department students**
D. Olejniczak, J. Bastecka, U. Religioni, W. Boratyński, R. Stoniewski

- 64 **Changes in assessment of one's own quality of life caused by hematological disease**

W. Skrzyński

CASE REPORTS

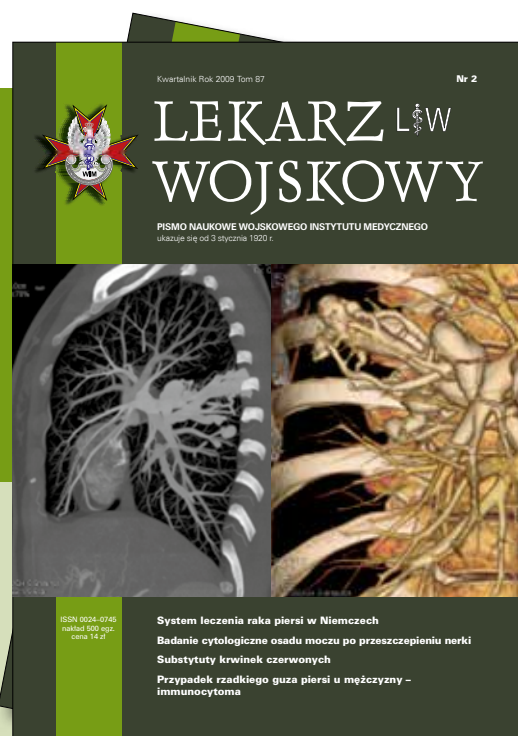
- 70 **AD Hyper-IgE syndrome – cutaneous manifestations in medical practice of allergologist, dermatologist and immunologist – a case report**

G. Sławeta, E. Heropolitańska-Pliszka, B. Pietrucha, E. Bernatowska

REVIEW ARTICLES

- 77 **Familial hypocalciuric hypercalcemia in differential diagnostics of hypercalcemia in adults**

A. Klościńska



**Zamów
prenumeratę
kwartalnika
Lekarz Wojskowy!**

Prenumerata roczna – 56 zł
 Prenumerata z Kompendium MP – 116 zł
 Zamówienia można składać:
 – pod bezpłatnym numerem **800 888 000**
 – pod numerem **+48 12 293 40 80**
 (z tel. komórkowego)
 – na stronie **www.ksiegarnia.mp.pl**
 Można również dokonać wpłaty
 w wysokości 56 zł/116 zł na konto
 nr 35 1 600 1 039 0 002 0 033 3 552 6001

- 83 **Suicidal acts from a Catholic faith perspective**
St. Pawłowski, W. Gruszczyński

HISTORY OF MEDICINE AND MILITARY HEALTH CARE

- 91 **Eye disease problem in former Polish Army**
K. Kopociński, Z. Kopociński, Cz. Jeśman
- 97 **Lt. Col. Antoni Tomasz Aleksander Jurasz, professor of medicine (1882–1961) – surgeon, scientist, community worker and patriot. Part V**
H. Dyczek
- 101 **It was them, who were the authors of „Lekarz Wojskowy” journal in the interwar period. Professors of Warsaw University publishing in „Lekarz Wojskowy” in its first decade. Part II**
D. Augustynowicz, A. Karolak, H. Grodzka, A. Kosater

MISCELLANEA

- 111 **90th anniversary of birth of Col. prof. Sylwester Czaplicki MD, PhD, Chairman of Editorial Board of Military Physician in the years 1970–1990**
St. Ilnicki
- 116 **In memory of Professor of Medicine Wojciech Silny (1942–2015)**

REPORTS

- 118 **Allergy, asthma, rheumatic diseases – common problems of allergist, pediatrician, internist and rheumatologist. Report from civil-military conference, Kielce, October 24th, 2015**
G. Sławeta

„Pamięć ważna jak powietrze.” Pod takim hasłem odbyła się w Wojskowym Instytucie Medycznym V konferencja naukowa imienia gen. bryg. dr. hab. med. Wojciecha Lubińskiego, tragicznie zmarłego w katastrofie lotniczej pod Smoleńskiem zastępcy Komendanta WIM, lekarza Prezydenta RP. Tematem konferencji był wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia. Badania nad tym problemem prowadził w Wojskowym Instytucie Medycznym doktor Lubiński wspólnie z naukowcami z Politechniki Warszawskiej. Ostatnie lata pokazały, jak ważny to temat. Ocena czynników ryzyka przedwczesnego zgonu wykazała, że obok nieodpowiedniej diety, podwyższonego ciśnienia krwi, palenia tytoniu, dużego wskaźnika masy ciała, spożycia alkoholu, małej aktywności fizycznej, hipercholesterolemii i hiperlikemii, zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego należy do najważniejszych szkodliwych czynników współczesnego świata. Z tego względu Światowa Organizacja Zdrowia apeluje o podjęcie działań na rzecz identyfikacji i zapobiegania skutkom zdrowotnym zanieczyszczeń powietrza. Nieprzypadkowo tegoroczna konferencja odbyła się pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia z udziałem wybitnych ekspertów tej organizacji. Szczególną rangę wydarzeniu nadał honorowy patronat Wiceprezesa Rady Ministrów, Ministra Obrony Narodowej Tomasza Siemoniaka oraz Ministra Środowiska RP Macieja H. Grabowskiego, który otworzył konferencję, podkreślając, jak ważny jest ten problem dla resortu ochrony środowiska. Po raz pierwszy konferencja miała charakter międzynarodowy, z udziałem wykładowców z Londynu, Bonn i Genewy.

Niestety znaczenie czystości powietrza dla zdrowia nie jest w Polsce powszechnie znane i doceniane. Dotyczy to nie tylko polityków, dziennikarzy czy społeczeństwa, ale również lekarzy i naukowców. Konieczne jest pogłębienie wiedzy o skutkach oddziaływania dwutlenku azotu, tlenku węgla, ozonu czy dwutlenku siarki, ale przede wszystkim drobnych pyłów zawieszonych – tzw. PM_{10} i $PM_{2,5}$, które w Polsce powodują poważne konsekwencje zdrowotne. W południowych regionach kraju odnotowuje się największe w Europie stężenia drobnych pyłów zawieszonych. Polscy lekarze i naukowcy muszą uzmysłowić społeczeństwu, że pyły te zwiększają chorobowość i umieralność z powodu nowotworów, chorób układu krążenia i chorób układu oddechowego. Powodują ponad 42 tysiące zgonów rocznie i skracają oczekiwaną długość życia o 6–12 miesięcy. Bardzo dużo mówi się dziś o znaczeniu modyfikacji stylu życia u osób chorych na choroby przewlekłe. Nie można jednak zapominać o zanieczyszczeniu powietrza jako ważnym czynnikiem ryzyka zgonu i rozwoju tych chorób. W debacie publicznej na temat ograniczania spalania węgla pomija się skutki zdrowotne i związane z tym koszty. Zbyt mało jest polskich badań naukowych nad wpływem zanieczyszczenia powietrza na stan zdrowia. Lukę tę próbuje wypełnić Wojskowy Instytut Medyczny, podejmując wspólnie z innymi placówkami naukowymi badania w tym zakresie i promując to zagadnienie nie tylko przy okazji dorocznych konferencji poświęconych pamięci generała Wojciecha Lubińskiego.

Nieprzypadkowo w motcie programu konferencji porównano pamięć do powietrza, wskazując na ich podobne znaczenie społeczne i łącząc temat naukowy z ideą, która zaowocowała organizacją tego wydarzenia. Często zapominamy o zdrowotnych konsekwencjach zanieczyszczenia powietrza. Podobnie jest z pamięcią o tych, którzy odeszli. W miarę upływu czasu nawet tak tragiczne wydarzenie, jakim była katastrofa prezydenckiego samolotu z plejadą najwybitniejszych postaci naszego kraju, powszednieje i jest wypierane przez mniej lub bardziej istotne zdarzenia. Organizatorzy cyklicznej konferencji imienia gen. Wojciecha Lubińskiego – Wojskowy Instytut Medyczny, Polskie Towarzystwo Chorób Płuc i Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP – pragną zwracać uwagę na ważne społecznie i medycznie problemy. Pamięć o Wojtku Lubińskim jest ważna, gdyż czyni nas lepszymi, zwłaszcza gdy wspominamy jego ujmujący, ciepły, życzliwy uśmiech i gdy pamiętamy, jak podchodził do obowiązków zawodowych, które z dumą traktował jako służbę.

Tadeusz M. Zielonka

Zarząd Główny
Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc

Grzegorz Gielerak

Dyrektor
Wojskowego Instytutu Medycznego

Zanieczyszczenie powietrza a choroby układu sercowo-naczyniowego – niedoceniany problem

Air pollution and cardiovascular diseases – an underestimated problem

Małgorzata Wojdat, Adam Stańczyk, Grzegorz Gielera

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. med. Andrzej Skrobowski

Źródło finansowania: Praca powstała w ramach realizacji projektu statutowego WIM (091/WIM)

Streszczenie. W ostatnich kilkunastu latach coraz wyraźniej podkreśla się negatywne oddziaływanie długoterminowego wpływu zanieczyszczeń powietrza nie tylko na układ oddechowy, ale również na układ sercowo-naczyniowy. Szczególne znaczenie mają zanieczyszczenia powietrza zawierające tlenki węgla, azotu, siarki, ozon, metale ciężkie oraz zawieszone pyły o średnicy od 2,5 μm ($\text{PM}_{2,5}$) do 10 μm (PM_{10}). Celem pracy jest szczegółowe omówienie potencjalnych mechanizmów szkodliwego działania zanieczyszczeń powietrza na układ sercowo-naczyniowy.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, układ sercowo-naczyniowy, pyły zawieszone, czynniki ryzyka

Abstract. Over the past several years, many studies reported the impact of long term exposure to air pollution not only on the pulmonary, but also on cardiovascular system. Air pollution containing carbon, nitrogen or sulfur oxides, ozone, heavy metals and particulate matters of diameter below 2.5 μm ($\text{PM}_{2,5}$) and 10 μm (PM_{10}) are particularly significant. The aim of the study was an essential analysis of potential mechanisms of adverse effects of air contamination on the cardiovascular system.

Key words: air pollution, cardiovascular system, fine particulate matter, risk factors

Nadesłano: 14.09.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 10–16
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr med. Adam Stańczyk
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM CSK MON
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 816 389, fax: +48 22 810 80 89
e-mail: astanczyk@wim.mil.pl

Wstęp

Zanieczyszczenia powietrza powszechnie kojarzone są z rozwojem chorób układu oddechowego, jednakże w ostatnich latach coraz częściej podkreśla się również ich negatywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Niekorzystne działanie tych zanieczyszczeń na układ krążenia zależy od rozmiarów pyłów, ale także od ich składu chemicznego, np. zawartości metali, związków organicznych, endotoksyn i innych substancji. Szczególne znaczenie mają zanieczyszczenia powietrza zawierające tlenki węgla, azotu lub siarki, ozon, ołów oraz zawieszony pyły o średnicy 2,5–10 μm . Zanieczyszczenia te związane są ze zwiększoną częstością hospitalizacji i większą śmiertelnością z powodu chorób układu krążenia,

zwłaszcza u osób z towarzyszącą niewydolnością serca [1], zaburzeniami rytmu [2] lub obydwoma zaburzeniami jednocześnie.

Na zwiększenie ryzyka pogorszenia stanu zdrowia wpływa nie tylko przewlekłe narażenie w miejscu zamieszkania, ale również krótkoterminowe zwiększenie zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy czy w trakcie przemieszczania się podczas codziennej aktywności. Opublikowane w styczniu 2014 r. wyniki badania ESCAPE (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects) [3] nie pozostawiają wątpliwości, że długotrwała ekspozycja na zawieszony we wdychanym powietrzu cząsteczki pyłów o niemal 13% zwiększa ryzyko wystąpienia zdarzeń wieńcowych. Jednocześnie nie istnieje bezpieczny dolny poziom narażenia na zanieczyszczenia powietrza,

a zależność ta jest obserwowana już przy stężeniach poniżej dolnych limitów dopuszczalnych w Unii Europejskiej, znacznie mniej restrykcyjnych niż zalecane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO).

Palenie papierosów, w tym bierne, wyraźnie zwiększa ryzyko wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych spowodowanych zanieczyszczeniem powietrza. U obecnych palaczy ryzyko wystąpienia arytmii, niewydolności serca czy nagłego zgonu sercowego jest większe odpowiednio o 14%, 31% i 57% niż u osób niepalących [4].

Omówione szczegółowo poniżej mechanizmy szkodliwego działania zanieczyszczeń powietrza mogą wywierać niekorzystny wpływ u osób z już rozpoznaną chorobą układu sercowo-naczyniowego, ale także u osób z czynnikami ryzyka, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy zaburzenia lipidowe. Działania ograniczające wpływ zanieczyszczeń powietrza na ryzyko wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych powinny mieć zatem szeroki zakres populacyjny, obejmując zarówno profilaktykę pierwotną, jak i wtórną prowadzoną u osób z już rozpoznanymi chorobami układu krążenia, których odsetek w populacji ogólnej zwiększa się wraz ze starzeniem się społeczeństwa. Szczególnego znaczenia nabiera również fakt, iż zgodnie z ostatnim raportem WHO spośród 7 mln zgonów w 2012 r. co ósmy wynikał z zanieczyszczenia powietrza [5].

Epidemiologia

W ciągu ostatnich 15 lat siła dowodów oraz liczba badań łączących zanieczyszczenia powietrza z chorobami układu krążenia istotnie się zwiększyły. W szerokim zakresie badania te można podzielić na oceniające skutki zdrowotne krótkotrwałego oraz przewlekłego narażenia na zanieczyszczenia powietrza.

Ograniczenia badań oceniających wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie wybranych jednostek wynikają głównie z nakładania się stałych i czasowych zmienności przestrzennych zanieczyszczeń powietrza, z jednoczesnym przemieszczaniem się każdego dnia badanych osób przez liczne mikrośrodowiska. Pewne połączenie skutków zdrowotnych z występowaniem konkretnych zanieczyszczeń może być więc wręcz niemożliwe ze względu na złożoność oddziałujących zmiennych, różnorodność mieszaniny zanieczyszczeń czy potencjał połączonej toksycznych efektów poszczególnych składników. Nie jest więc zaskakujące, że analiza narażenia zawsze podlega błędom pomiarowym.

Pierwsze duże prospektywne badanie kohortowe przeprowadzone przez Dockery i wsp. [6] wykazało w kilkunastoletnim okresie obserwacji niezależny związek przewlekłego narażenia na zanieczyszczenia powietrza ze śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych,

po uwzględnieniu wpływu płci, masy ciała, wykształcenia, narażenia zawodowego, palenia tytoniu oraz współwystępowania nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Zwiększenie średniorocznych stężeń $PM_{2,5}$ o 10 g/m^3 wiązało się ze zwiększeniem śmiertelności ogólnej, z przyczyn sercowo-naczyniowych i z powodu raka płuca odpowiednio o 4%, 6% i 8% [7]. Relacja między niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi zachodziła bez wskazania bezpiecznego dolnego progu i najsilniej związana była z $PM_{2,5}$, cząstkami siarczanów oraz SO_2 .

Nie sposób nie zauważyć wpływu wewnątrzmięskiej lokalizacji geograficznej, statusu społeczno-ekonomicznego czy wykształcenia na zwiększenie ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. W pracy Hoek i wsp. [8] w grupie 5000 dorosłych obserwowanych przez 8 lat narażenie na zanieczyszczenia powietrza związane z ruchem ulicznym było ściślej skorelowane ze śmiertelnością niż ogólnomiejski poziom zanieczyszczeń. Pośród ocenianych parametrów zmienny wskaźnik zamieszkania w pobliżu głównej arterii komunikacyjnej najsilniej korelował ze śmiertelnością krążeniowo-płucną. Wyniki te sugerują, że indywidualne narażenie na toksyczne składniki zanieczyszczenia powietrza może się zmieniać nie tylko między różnymi miastami, ale nawet w obrębie pojedynczej aglomeracji.

W badaniu Aphea-2 [9] w miastach z większym stężeniem zanieczyszczeń NO_2 oraz cieplejszym klimatem stwierdzono silniejszy związek pomiędzy zmianami stężenia PM i śmiertelnością. Obserwowane różnice podatności populacji, klimatu, czasu spędzonego na świeżym powietrzu lub na przejazdach, a także ogólnego składu zanieczyszczeń były wskazywane w charakterystyce regionalnego zróżnicowania oszacowanego ryzyka zgonu w obu badaniach. Bezpośrednie związki zostały zidentyfikowane w stosunku do choroby niedokrwiennej serca, arytmii i niewydolności serca [10]. Statystycznie istotny związek między $PM_{2,5}$ a ogólną śmiertelnością w wyniku chorób układu krążenia został potwierdzony w badaniu ACS. W przypadku zwiększenia stężenia PM o $10 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ w długoterminowej ekspozycji ryzyko zgonu zwiększyło się o 12% [4]. Zwiększyło się również łączne ryzyko wystąpienia arytmii, niewydolności serca i zatrzymania krążenia, bez zwiększenia śmiertelności z innych przyczyn. Wyniki te wskazują, że zanieczyszczenia powietrza sprzyjają wystąpieniu zarówno niedokrwienych, jak i nieniedokrwienych incydentów kardiologicznych.

Patofizjologia

Obserwowane różnice w wynikach badań epidemiologicznych dotyczących wpływu szkodliwości pyłów mogą się wiązać z odmiennością analizowanych populacji [4,10-12]. Zasadniczym działaniem PM jest wywoływanie lokalnych zmian zapalnych w drogach oddechowych oraz

rozwojem uogólnionego stresu oksydacyjnego. Na uruchomioną kaskadę reakcji nakładają się zmiany reologiczne krwi sprzyjające zakrzepicy, zaburzeniom rytmu serca, ostrym zdarzeniom naczyniowym zarówno poprzez niestabilność blaszki miażdżycowej, jak i długoterminowe przyczynianie się do rozwoju miażdżycy. Dodatkowe znaczenie ma zaburzenie równowagi układu autonomicznego wynikające z interakcji PM z neuronowymi łukami odruchowymi.

Stan zapalny i stres oksydacyjny

Wykładnikami zwiększonego ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych, dla których wykazano ścisłą korelację z ekspozycją na zanieczyszczenia PM, były przede wszystkim parametry stanu zapalnego oraz uszkodzenia śródbłonna: białko C-reaktywne (CRP) [13-15], fibrynogen [16], interleukina 6 (IL-6) [17-21] oraz cząsteczki adhezyjne – ICAM-1 (*intracellular adhesion molecule-1*) i VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule-1*), występujące zarówno na powierzchni komórek, jak i w postaci rozpuszczonej w surowicy. Zwiększenie stężenia IL-6 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowych i zgonu [19-21]. Stężenie w surowicy IL-6, IL-1 oraz czynnika stymulacji kolonii makrofagów i granulocytów jest zwiększone u zdrowych mężczyzn po ekspozycji na zwiększenie zanieczyszczeń powietrza związane z pożarami lasów oraz *in vitro* po ekspozycji ludzkich makrofagów na PM₁₀ [22]. Pod wpływem krótkoterminowego narażenia na zanieczyszczenia powietrza dochodzi do zwiększenia we krwi obwodowej liczby płytek i PMN (*polymorphonuclear leukocytes*) [23,24]. W badaniach na zwierzętach wykazano, że ekspozycja na cząstki spalin diesla (*diesel exhaust particles* – DEPS) stymuluje szpik kostny do uwolnienia tych komórek do krwiobiegu [25]. W przeprowadzonym w Bostonie badaniu Traffic-Related Air Pollution [26] wykazano korelację pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia związane z ruchem ulicznym a zwiększeniem stężenia fibrynogenu, leukocytów i płytek krwi.

Kolejnym powiązaniem z powyższym mechanizmem patogenetycznym jest uogólniony stres oksydacyjny [27], powodujący oksydacyjną modyfikację lipoprotein, kwasów nukleinowych i innych składników ustrojowych. Zdolność do takiego działania PM jest prawdopodobnie związana z ich składem, zwłaszcza z zawartością metali przejściowych, takich jak cynk, miedź i żelazo [28]. Wdychanie zanieczyszczeń powietrza zawierających między innymi najdrobniejsze pyły węgla kamiennego, DEPS [29], PM_{2,5}, O₃ i dym papierosowy powoduje lokalne zapalenie i stres oksydacyjny [30-37], a występowanie rozpuszczalnych metali przejściowych w PM nasila uogólnioną odpowiedź zapalną [38]. W kalifornijskim badaniu ustalono odwrotną korelację między ekspozycją na PM a aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej zawierającej miedź i cynk oraz homocysteiny [39]. Indywidualne

narażenie na stężone PM_{2,5} w otoczeniu jest również związane ze zwiększonym poziomem markerów oksydacji lipidów i białek krwi [40]. Oksydacyjna modyfikacja lipoproteiny o małej gęstości (LDL) skutkuje jej niekontrolowanym usuwaniem przez receptory na powierzchni makrofagów, co przyczynia się do rozwoju wczesnych zmian miażdżycowych (komórek piankowatych).

Miażdżycy i ostre incydenty wieńcowe

Zapalenie ogólnoustrojowe sprzyja zarówno długoterminowemu rozwojowi miażdżycy, jak i nagłym zdarzeniom sercowo-naczyniowym w obserwacji krótkoterminowej w wyniku ostrej niestabilności blaszki miażdżycowej. Stan zapalny upośledza funkcję śródbłonna u osób z rozpoznaną chorobą wieńcową [41] i bezpośrednio przyczynia się do rozwoju miażdżycy *de novo* między innymi poprzez nasilone powstawanie komórek piankowatych, ekspresję cząsteczek adhezyjnych, rekrutację monocytów do ściany tętnicy, stymulację prozakrzepowych czynników tkankowych oraz zmniejszoną aktywność syntazy NO [42].

Czynnikami ryzyka rozwoju miażdżycy, zawału serca, udaru i zakrzepicy u osób ekspozowanych na zanieczyszczenia związane z ruchem ulicznym są przede wszystkim cząsteczki węgla organicznego i nieorganicznego [43,44]. W badaniu Pekannen i wsp. [45] obserwowano istotny związek pomiędzy maksymalnym obniżeniem odcinka ST podczas submaksymalnej próby wysiłkowej a narażeniem na PM w okresie ponad 2 dni przed badaniem. Znaczące zależności zidentyfikowano również między wystąpieniem objawów a ostrą (okres 2 godzin przed wystąpieniem objawów) i podostrą (średnie kilkudniowe) ekspozycją na PM_{2,5} [1]. U pacjentów z miażdżycą ostry zespół wieńcowy może zostać wywołany poprzez zmniejszenie perfuzji mięśnia sercowego w wyniku nagłego skurczu tętnicy lub destabilizacji blaszki miażdżycowej z towarzyszącą dysfunkcją śródbłonna.

Uszkodzenie śródbłonna

Mechanizmy promujące rozwój miażdżycy są nierozdzielnie związane z uszkodzeniem śródbłonna. Prawdopodobne ostre ogólnoustrojowe zapalenie i stres oksydacyjny są odpowiedzialne za wyzwalanie dysfunkcji śródbłonna prowadzące do zwężenia światła naczyń [46]. Ostatnie badania nad wpływem PM wykazały upośledzenie czynności śródbłonna ocenianej za pomocą ultrasonograficznego pomiaru zdolności tętnicy ramiennej do zwiększania światła naczynia w odpowiedzi na przekrwienie (*flow mediated dilatation* – FMD) [47] czy wydalania albuminy z moczem (mikroalbuminuria) [48,49]. Innym markerem wskazującym na czynność śródbłonna jest czynnik von Willebranda [50]. Jego aktywność zwiększa się po eksperymentalnej dwugodzinnej

ekspozycji na ultradrobne PM u chorych na cukrzycę typu 2 [51]. Brook i wsp. [52] udowodnili, iż wdychanie dużych stężeń miejskich zanieczyszczeń powietrza i ozonu przez 2 godziny spowodowało skurcz tętnic u zdrowych dorosłych. Wykazano ponadto, że osłabienie rozkurczu tętnic zależne od śródbłonna wskutek zmniejszenia wytwarzania NO i jednoczesnego zwiększenia produkcji endoteliny występuje u osób narażonych na DEPS [53].

Wpływ prokoagulacyjny

Wydaje się, że stałe mikrocząstki o bardzo małych rozmiarach ($PM_{2,5}$ i mniejsze) oraz ich rozpuszczalne składniki (np. metale przejściowe) wywierają bezpośredni wpływ na układ krążenia, przenikając z układu oddechowego [54]. Możliwe jest również, że mikrocząstki obojętne chemicznie wpływają na serce i naczynia, działając prokoagulacyjnie [55] poprzez aktywację czynnika XII (czynnik kontaktowy, czynnik Hagemana) [56] oraz zwiększenie stężenia fibrynogenu. Zaburzenia układu krzepnięcia związane z ekspozycją na PM dotyczą takich parametrów, jak czas protrombinowy [57], stężenie fibrynogenu [26], d-dimerów [58] oraz inhibitora aktywatora plazminogenu-1 [59]. Zwiększenie stężenia fibrynogenu [24,60] wskutek ekspozycji na PM i SO_2 [61] zwiększa lepkość krwi, mającą udział w zapoczątkowaniu incydentu wieńcowego [62]. Fibrynogen jest również dobrze znanym, istotnym niezależnym czynnikiem ryzyka zawału serca i udaru mózgu. Zwiększona agregacja płytek może dodatkowo sprzyjać ostrej zakrzepicy obserwowanej po ekspozycji na spaliny z silników diesla i UFPs (*ultrafine particles*) [54,63].

Działanie proarytmiczne

Istotny aspekt związku przyczynowo-skutkowego między zanieczyszczeniem powietrza a śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych może stanowić wyzwalanie śmiertelnych tachyarytmii wskutek zmniejszenia aktywności układu przywspółczulnego [64-67]. Powstające zmiany w układzie autonomicznym wtórnie do interakcji z PM mogą się przyczyniać również do niestabilności blaszki miażdżycowej. Podstawowe mechanizmy odpowiedzialne za groźne tachyarytmie pozostają niejasne, ale prawdopodobnie obejmują aktywację płucnych neuronowych łuków odruchowych, bezpośredni wpływ zanieczyszczeń na sercowe kanały jonowe lub konsekwencje nasilonego ogólnoustrojowego stanu zapalnego. Te bezpośrednie skutki zanieczyszczenia powietrza stanowią wiarygodne wytłumaczenie występowania szybkich (w ciągu kilku godzin) reakcji układu krążenia w postaci zwiększenia liczby zawałów serca [1]. Zmniejszenie zmienności rytmu serca przebiega szybko i jest odwrotnie proporcjonalne do zwiększenia stężenia PM. W badaniu Pope i wsp. [68] obserwowano

zwiększenie aktywacji przywspółczulnej w grupie osób z wcześniej istniejącą chorobą serca, co może świadczyć, iż w wybranych populacjach bradyarytmie stanowią czynnik ryzyka nagłej śmierci sercowej związanej z zanieczyszczeniami powietrza. Obserwowana częstość występowania zaburzeń rytmu serca pozostaje w korelacji z ekspozycją na $PM_{2,5}$, zwłaszcza u osób z grup dużego ryzyka. Zwiększenie ryzyka zgonu w wyniku groźnych arytmii koreluje dodatnio ze średnimi 7-dniowymi stężeniami PM_{10} [10]. U 100 pacjentów po wszczępieniu kardiowertera-defibrylatora (ICD) w obserwacji 3-letniej wyładowania ICD były najsilniej związane ze stężeniem NO_2 i CO, zaś narażenie na cząstki sadzy wykazało niewielki stopień korelacji z takimi zdarzeniami [30].

Wpływ ostrej ekspozycji

Kolejnym niezwykle ważnym aspektem badań jest wykazanie korelacji pomiędzy zwiększeniem ryzyka sercowo-naczyniowego a krótkotrwałą ekspozycją na PM. Do największych badań oceniających wpływ ostrej ekspozycji należą amerykańskie NMMAPS (National Morbidity and Mortality Air Pollution Study) [69,70] oraz europejskie Aphea-2 (Air Pollution and Health an European Approach project) [9]. Badania te prezentują zaskakująco zgodne wyniki. W badaniu NMMAPS obserwacją objęto 50 mln osób w 20 największych miastach Stanów Zjednoczonych. Średnie wskaźniki śmiertelności były niezależnie związane ze stężeniem PM w przeddzień zgonu. Każde zwiększenie stężenia PM_{10} o $10 \mu g/m^3$ wiązało się ze zwiększeniem śmiertelności sercowo-płucnej i codziennych incydentów o odpowiednio 0,21% i 0,31% [70]. Badanie Aphea-2 wykazało silniejszą korelację pomiędzy niepożądanymi skutkami zdrowotnymi a zanieczyszczeniem powietrza [9]. Dla 43 mln osób w 29 europejskich miastach szacowane zwiększenie śmiertelności dziennej wynosiło 0,6%, dla każdego zwiększenia stężenia PM_{10} o $10 \mu g/m^3$ [71]. Dodatkowe analizy wyników Aphea-2 dotyczące śmiertelności w okresie 40-dniowym wykazały, że ryzyko wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z zanieczyszczeniem powietrza przy wspomnianym zwiększeniu stężenia PM_{10} o $10 \mu g/m^3$ było dwukrotnie większe [71].

Zbiorcza analiza przyczyn przyjęć do szpitala wykazała znaczące zwiększenie wskaźnika hospitalizacji o 0,8% i 0,7% z powodu niewydolności serca i choroby niedokrwiennej serca dla każdego zwiększenia stężenia PM_{10} o $10 \mu g/m^3$ [72]. Bardziej szczegółowe badania wykazały zwiększenie ryzyka zawału serca [1], konieczności implantacji ICD [30] i niedokrwienia mięśnia sercowego podczas próby wysiłkowej [45]. Ekstremalne zwiększenie zanieczyszczenia powietrza było również związane ze wzrostem ciśnienia krwi podczas epizodu dłuższego zastoju powietrza [73]. Poza tym w badaniach azjatyckich stwierdzono zwiększenie częstości występowania udarów niedokrwienych w bezpośrednim odniesieniu

do zmian stężeń zanieczyszczeń [74,75]. Podsumowując, wyniki te wskazują, że krótkoterminowe zwiększanie poziomów zanieczyszczeń powietrza może być przyczyną zaburzeń rytmu serca, zaostrzenia niewydolności serca i wywołania ostrego miażdżycopochodnego niedokrwienia serca czy udaru mózgu.

Clancy i wsp. [76] wykazali zmniejszenie niekorzystnego wpływu na zdrowie po zamierzonym zmniejszeniu stężeń zanieczyszczeń powietrza. Badacze porównali 72-miesięczne dane na temat śmiertelności przed wprowadzeniem w życie zakazu spalania węgla w Dublinie (Irlandia) i po wprowadzeniu tego zakazu. Liczba zgonów z innych powodów niż urazy zmniejszyła się o 5,7%, a z przyczyn sercowo-naczyniowych o 10,3%. Autorzy oszacowali, iż powyższy zakaz spowodował zmniejszenie liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia o 243 przypadki rocznie.

Palenie tytoniu a wpływ zanieczyszczenia powietrza

Oszacowane związki przyczynowo-skutkowe między czynnym i biernym paleniem tytoniu (*secondhand smoke* – SHS) a chorobami serca i udarami mózgu potwierdzają niekorzystny wpływ PM na układ sercowo-naczyniowy. Szacuje się, że ryzyko rozwoju chorób serca u niepalących małżonków palaczy zwiększa się o około 25%. Przegląd 6 badań analizujących związków między SHS w miejscu pracy i chorobami układu krążenia wskazuje jednak, że żadne z tych badań indywidualnie nie osiągnęło poziomu istotnego statystycznie. Stwierdzono natomiast dodatni związek istotnej odpowiedzi na ekspozycję w zależności od intensywności SHS (mierzonej liczbą papierosów wypalanych przez współpracowników) a ryzykiem wystąpienia incydentów wieńcowych [77]. Wykazano zależność między SHS a subklinicznymi postaciami miażdżycy w postaci znaczącego pogrubienia błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej [78], zmniejszenia rozkurczu tętnic zależnego od śródbrzońka [34] i zmniejszenia rezerwy przepływu wieńcowego.

Populacja zwiększonego ryzyka

Omówione powyżej mechanizmy szkodliwego działania PM na układ krążenia mogą wywierać większy wpływ u chorych z niewydolnością serca, arytmia, POChP, ale także z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, dyslipidemią, w tym również u pacjentów niemych klinicznie. Istnieją nieliczne dane wskazujące na synergizm działania PM w takich grupach zwiększonego ryzyka [79,80]. Całościowe badania wpływu PM powinny się zatem odbywać w szerokim kontekście klinicznym. Odnosi się to także do leczenia farmakologicznego, gdyż możliwe,

że niektóre leki redukujące natężenie czynników ryzyka zmniejszają szkodliwość działania PM [81].

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę powyższe rozważania, należy stwierdzić, iż zanieczyszczenie powietrza, w tym PM, ma znaczący wpływ nie tylko na układ oddechowy, ale również na układ sercowo-naczyniowy, zarówno bezpośrednio – przez niestabilność blaszki miażdżycowej oraz arytmie, jak i pośrednio – poprzez promocję procesów proaterogennych. Wobec tego niezwykle istotnego znaczenia nabiera rozwój badań zmierzających do precyzyjnego określenia patomechanizmów i skutków wpływu zanieczyszczeń, zwłaszcza jeśli uwzględnimy postępującą industrializację oraz coraz mniejsze rezerwy ekologiczne środowiska.

Piśmiennictwo

- Peters A, Dockery DW, Muller JE, et al. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation*, 2001; 103: 2810–2815
- Mann JK, Tager IB, Lurmann F, et al. Air pollution and hospital admissions for ischemic heart disease in persons with congestive heart failure or arrhythmia. *Environ Health Perspect*, 2002; 110: 1247–1252
- Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *Br Med J*, 2014; 348: f7412
- Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*, 2004; 109: 71–77
- Smith KR, Bruce N, Balakrishnan K, et al. Millions dead: how do we know and what does it mean? Methods used in the comparative risk assessment of household air pollution. *Annu Rev. Public Health*, 2014; 35: 185–206 doi:10.1146/annurev-publhealth-032013-182356
- Dockery DW, Pope CA, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1753–1759
- Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 151: 669–674
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*, 2002; 360: 1203–1209
- Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 Project. *Epidemiology*, 2001; 12: 521–531
- Hoek G, Brunekreef B, Fischer P, van Wijnen J. The association between air pollution and heart failure, arrhythmia, embolism, thrombosis, and other cardiovascular causes of death in a time series study. *Epidemiology*, 2001; 12: 355–357
- Franchini M, Mannucci PM. Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. *J Thromb Haemost*, 2007; 5: 2169–2174
- Franchini M, Mannucci PM. Particulate air pollution and cardiovascular risk: short-term and long-term effects. *Semin Thromb Hemost*, 2009; 35: 665–670
- Peters A, Frohlich M, Doring A, et al. Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men; results from the MONICA-Augsburg Study. *Eur Heart J*, 2001; 22: 1198–1204

14. Seaton A, Soutar A, Crawford V, et al. Particulate air pollution and the blood. *Thorax*, 1999; 54: 1027–1032
15. Lee P, Talbott T, Roberts J, et al. Particulate air pollution exposure and C-reactive protein during early pregnancy. *Epidemiology*, 2011; 22: 524–531
16. Pekkanen J, Brunner EJ, Anderson HR, et al. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occup Environ Med*, 2000; 57: 818–822
17. Thompson A, Zanobetti A, Silverman F, et al. Baseline repeated measures from controlled human exposure studies: associations between ambient air pollution exposure and the systemic inflammatory biomarkers IL-6 and fibrinogen. *Environ Health Perspect*, 2010; 118: 120–124
18. Tonne C, Yanosky J, Beevers S, et al. PM mass concentration and PM oxidative potential in relation to carotid intima-media thickness. *Epidemiology*, 2012; 23: 486–494
19. Lindmark E, Diderholm E, Wallentin L, et al. Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: effects of an early invasive or noninvasive strategy. *JAMA*, 2001; 286: 2107–2113
20. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation*, 2000; 101: 1767–1772
21. Volpato S, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Cardiovascular disease, interleukin-6, and risk of mortality in older women: the Women's Health and Aging Study. *Circulation*, 2001; 103: 947–953
22. van Eeden SF, Tan WC, Suwa T, et al. Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM10). *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 826–830
23. Salvi SS, Nordenhall C, Blomberg A, et al. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161: 550–557
24. Ghio AJ, Hall A, Bassett MA, et al. Exposure to concentrated ambient particles alters hematologic indices in humans. *Inhal Toxicol*, 2003; 15: 1465–1478
25. Mukae H, Vincent R, Quinlan K, et al. The effect of repeated exposure to particulate air pollution (PM10) on the bone marrow. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 201–209
26. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect*, 2001; 109: 405–409
27. Araujo J, Barajas B, Kleinman M, et al. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. *Circ Res*, 2008; 102: 589–596
28. Delfino R, Sioutas C, Malik S. Potential role of ultrafine particles in associations between airborne particle mass and cardiovascular health. *Environ Health Perspect*, 2005; 113: 934–946
29. Shukla A, Timblin C, Berube K, et al. Inhaled particulate matter causes expression of nuclear factor (NF)-kappaB-related genes and oxidant dependent NF-kappaB activation in vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2000; 23: 182–187
30. Peters A, Liu E, Verrier RL, et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology*, 2000; 11: 11–17
31. Spengler JD. Long-term measurements of respirable sulfates and particles inside and outside homes. *Atmos Environ*, 1981; 15: 23–30
32. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: mechanisms and risk. *JAMA*, 1995; 273: 1047–1053
33. Celermajer DS, Adams MR, Clarkson P, et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. *N Engl J Med*, 1996; 334: 150–154
34. Woo KS, Chook P, Leong HC, et al. The impact of heavy passive smoking on arterial endothelial function in modernized Chinese. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1228–1232
35. Penn A, Snyder CA. Inhalation of sidestream cigarette smoke accelerates development of atherosclerotic plaques. *Circulation*, 1993; 88: 1820–1825
36. Zhu BQ, Sun YP, Sievers RE, et al. Exposure to environmental tobacco smoke increases myocardial infarct size in rats. *Circulation*, 1994; 89: 1282–1290
37. Penn A, Chen LC, Snyder CA. Inhalation of steady-state sidestream smoke from one cigarette promotes atherosclerotic plaque development. *Circulation*, 1994; 90: 1363–1367
38. Ghio A, Devlin R. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 704–708
39. Delfino RJ, Staimer N, Tjoa T, et al. Circulating biomarkers of inflammation, antioxidant activity, and platelet activation are associated with primary combustion aerosols in subjects with coronary artery disease. *Environ Health Perspect*, 2008; 116: 898–906
40. Sorensen M, Daneshvar B, Hansen M, et al. Personal PM2.5 exposure and markers of oxidative stress in blood. *Environ Health Perspect*, 2003; 111: 161–166
41. Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter DH, et al. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 2000; 102: 1000–1006
42. Bhatt DL, Topol EJ. Need to test the arterial inflammation hypothesis. *Circulation*, 2002; 106: 136–140
43. Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, et al. Traffic-related particles are associated with elevated homocysteine. The VA normative aging study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 178: 283–289
44. Ren C, Park SK, Vokonas PS, et al. Air pollution and homocysteine: more evidence that oxidative stress-related genes modify effects of particulate air pollution. *Epidemiology*, 2010; 21: 198–206. doi: 10.1097/EDE.0b013e3181cc8bfc
45. Pekkanen J, Peters A, Hoek G, et al. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the exposure and risk assessment for fine and ultrafine particles in ambient air (ULTRA) study. *Circulation*, 2002; 106: 933–938
46. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003; 23: 168–175
47. Krishnan RM, Adar SD, Szpiro AA. Vascular responses to long- and short-term exposure to fine particulate matter: MESA air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). *J Am Coll Cardiol*, 2012; 60: 2158–2166
48. Ochnodnický P, Henning RH, van Dokkum RP, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction: Emerging targets for primary prevention of end-organ damage. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2006; 47: 151–162
49. O'Neill MS, Diez-Roux AV, Auchincloss AH, et al. Airborne particulate matter exposure and urinary albumin excretion: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Occup Environ Med*, 2008; 65: 534–540
50. Horvath B, Hegedus D, Szapary L, et al. Measurement of von Willebrand factor as the marker of endothelial dysfunction in vascular diseases. *Exp Clin Cardiol*, 2004; 9: 31–34
51. Stewart JC, Chalupa DC, Devlin RB, et al. Vascular effects of ultrafine particles in persons with type 2 diabetes. *Environ Health Perspect*, 2010; 118: 1692–1698
52. Brook RD, Brook JR, Urch B, et al. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation*, 2002; 105: 1534–1536
53. Ikeda M, Watarai K, Suzuki M, et al. Mechanism of pathophysiological effects of diesel exhaust particles on endothelial cells. *Environ Toxicol Pharm*, 1998; 6: 117–123
54. Nemmar A, Hoet PH, Dinsdale D, et al. Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. *Circulation*, 2003; 107: 1202–1208
55. Vermynen J, Hoylaerts MF. The procoagulant effects of air pollution. *J Thromb Haemost*, 2007; 5: 250–251
56. Kilinc E, van Oerle R, Borissoff J, et al. Factor XII activation is essential to sustain the procoagulant effects of particulate matter. *J Thromb Haemost*, 2011; 9: 1359–1367
57. Bacarelli A, Zanobetti A, Martinelli I, et al. Effects of exposure to air pollution on blood coagulation. *J Thromb Haemost*, 2007; 5: 252–260
58. Samet JM, Graff D, Berntsen J, et al. A comparison of studies on the effects of controlled exposure to fine, coarse and ultrafine ambient particulate matter from a single location. *Inhal Toxicol*, 2007; 19: 29–32
59. Chuang K, Chan C, Lee T, et al. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation, and autonomic dysfunction in young adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176: 370–376
60. Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 162: 981–988

61. Peters A, Döring A, Wichmann HE, et al. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet*, 1997; 349: 1582–1587
62. Junker R, Heinrich J, Ulbrich H, et al. Relationship between plasma viscosity and the severity of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1998; 18: 870–875
63. Nemmar A, Hoylaerts MF, Hoet PH, et al. Ultrafine particles affect experimental thrombosis in an in vivo hamster model. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 166: 998–1004
64. Liao D, Creason J, Shy C, et al. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect*, 1999; 107: 521–525
65. Magari SR, Hauser R, Schwartz J, et al. Association of heart rate variability with occupational and environmental exposure to particulate air pollution. *Circulation*, 2001; 104: 986–991
66. Creason J, Neas L, Walsh D, et al. Particulate matter and heart rate variability among elderly retirees: the Baltimore 1998 PM study. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 2001; 11: 116–122
67. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, et al. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation*, 2000; 101: 1267–1273
68. Pope CA, Verrier RL, Lovett EG, et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J*, 1999; 138: 890–899
69. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987–1994. *N Engl J Med*, 2000; 343: 1742–1749
70. Dominici F, McDermott A, Daniels D, et al. Mortality among residents of 90 cities. In: Special report: Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Boston, Mass: Health Effects Institute; 2003: 9–24
71. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect*, 2003; 111: 1188–1193
72. Morris RD. Airborne particulates and hospital admissions for cardiovascular disease: a quantitative review of the evidence. *Environ Health Perspect*, 2001; 109: 495–500
73. Ibalá-Mullá A, Stieber J, Wichmann HE, et al. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am J Pub Health*, 2001; 91: 571–577
74. Hong YC, Lee JT, Kim H, et al. Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke*, 2002; 33: 2165–2169
75. Tsai SS, Goggins WB, Chiu HF, et al. Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke*, 2003; 34: 2612–2616
76. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, et al. Effects of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*, 2002; 360: 1210–1214
77. Kawachi I, Colditz GA. Workplace exposure to passive smoking and risk of cardiovascular disease: summary of epidemiologic studies. *Environ Health Perspect*, 1999; 107: 847–851
78. Howard G, Wagenknecht LE. Environmental tobacco smoke and measures of subclinical vascular disease. *Environ Health Perspect*, 1999; 107: 837–840
79. Chen JC, Schwartz J. Metabolic syndrome and inflammatory responses to long-term particulate air pollutants. *Environ Health Perspect*, 2008; 116: 612–617
80. Dubowsky SD, Suh H, Schwartz J, et al. Diabetes, obesity, and hypertension may enhance associations between air pollution and markers of systemic inflammation. *Environ Health Perspect*, 2006; 114: 992–998
81. Zeka A, Sullivan JR, Vokonas PS, et al. Inflammatory markers and particulate air pollution: characterizing the pathway to disease. *Int J Epidemiol*, 2006; 35: 1347–1354

Wpływ zanieczyszczenia powietrza pyłami na układ krążenia i oddychania

Circulatory and respiratory effects of particulate air pollution

Michał Krzyżanowski

Profesor wizytujący, Environmental Research Group, King's College London; kierownik: prof. Frank Kelly

Artykuł powstał na podstawie wykładu przedstawionego podczas V Konferencji Naukowej im. gen. bryg. dr. hab. n. med. Wojciecha Lubińskiego „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia” 24.04.2015 r. w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie.

Streszczenie. Intensywne badania naukowe prowadzone w ciągu ostatnich 20–30 lat doprowadziły do poznania poważnych skutków zdrowotnych powszechnie występujących zanieczyszczeń powietrza. Szczególnie dużo danych dotyczy wpływu na zdrowie drobnych pyłów zawieszonych. Prowadzą one do zwiększenia chorobowości i umieralności z powodu chorób układu krążenia oraz układu oddechowego. W Polsce drobnym pyłem zawieszonym w powietrzu można przypisać ponad 42 tysiące zgonów rocznie oraz skrócenie oczekiwanej długości życia o 6–12 miesięcy. Zmniejszenie narażenia populacji na zanieczyszczenia powietrza jest niezbędnym składnikiem wielosektorowych działań zapobiegających chorobom krążenia i płuc.

Słowa kluczowe: choroby krążeniowe, choroby układu oddechowego, pyły zawieszone, zanieczyszczenia powietrza

Abstract. Intensive research conducted in the recent 20–30 years resulted in recognition of serious health effects of common air pollutants. Especially rich evidence relates to health effects of fine particulate matter. It increases morbidity and mortality due to cardiovascular and respiratory diseases. In Poland, over 42 thousand deaths annually and reduction of life expectancy by 6–12 months can be attributed to fine particulate matter. Reduction of population exposure to air pollution is a necessary component of multisectorial activities aiming at prevention of cardiovascular and respiratory diseases.

Key words: circulatory diseases, respiratory diseases, particulate matter, air pollution

Nadesłano: 10.08.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 17–22

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

e-mail: mkrzyzan12@gmail.com

Wstęp

Wiedza o skutkach zdrowotnych zanieczyszczeń powietrza zwiększyła się znacząco w ciągu ostatnich 20–30 lat dzięki intensywnym badaniom epidemiologicznym, klinicznym i toksykologicznym prowadzonym głównie w Europie Zachodniej, Stanach Zjednoczonych i Kanadzie. Ważnym celem tych badań jest ściślejsze określenie zarówno właściwości fizycznych i chemicznych zanieczyszczeń o znaczeniu zdrowotnym, jak również narządów oraz układów w organizmie człowieka, na które one oddziałują. Pogłębienie wiedzy o tych aspektach zależności pozwala na lepszą ilościową ocenę wpływu zanieczyszczeń na zdrowie ludności oraz na podjęcie skuteczniejszych kroków mających na celu zapobieganie chorobom wywołanym zanieczyszczeniami. Artykuł przybliży najważniejsze problemy i ilustruje je przykładami

z wybranych badań. Szersze omówienie literatury na ten temat zostało opublikowane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w ostatnich latach [1,2]. Ponieważ powszechne narażenie populacji na pyły zawieszone stanowi najpoważniejszy problem zdrowotny związany z zanieczyszczeniami powietrza w Polsce, są one głównym tematem poniższej pracy.

Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego o znaczeniu zdrowotnym

Pyły zawieszone, obok tlenków azotu oraz ozonu, to najbardziej rozpowszechnione rodzaje zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego wpływające na zdrowie w stężeniach powszechnie występujących w środowisku

człowieka [3]. Szereg innych zanieczyszczeń powietrza może wpływać niekorzystnie na zdrowie i życie, zwłaszcza w środowisku przemysłowym lub wewnątrz pomieszczeń ze źródłami substancji szkodliwych. Szerszy opis ich skutków zdrowotnych można znaleźć w materiałach WHO, w tym w wytycznych dotyczących jakości powietrza wewnątrz pomieszczeń [4].

Ważne dla zdrowia są pyły o średnicy aerodynamicznej $<10\ \mu\text{m}$ (PM_{10}), pokonujące barierę górnych dróg oddechowych i wdychane do płuc, oraz drobne pyły – cząsteczki o średnicy $<2,5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$), przenikające przez ściany pęcherzyków płucnych do krwiobiegu i mogące z krwią dotrzeć do różnych części organizmu człowieka. Skład chemiczny pyłów zawieszonych, będących mieszaniną cząsteczek stałych i cieczy, jest zmienny w czasie i przestrzeni. Częstymi składnikami pyłów są siarczany, azotany, amoniak, jony sodu, chloru, potasu, wapnia i magnezu, węgiel cząsteczkowy i jego związki, minerały, metale oraz węglowodory wielopierścieniowe. W pyłach zawieszonych znajduje się również materiał biologiczny, taki jak alergeny czy mikroorganizmy.

Pyły są emitowane do powietrza w wyniku spalania rozmaitych substancji (w tym węgla, ropy naftowej i drewna), z silników spalinowych i wysokoprężnych oraz przez różne procesy przemysłowe. Powstają one również przy ścieraniu jezdni, hamulców i opon w ruchu samochodowym, a także są unoszone z ziemi przez wiatr, zwłaszcza na terenach pustynnych. Rolnictwo (hodowla zwierząt, nawożenie gleb) jest głównym źródłem amoniaku w atmosferze. Wybuchy wulkanów są znaczącym źródłem pyłów w niektórych regionach świata. Głównym źródłem emisji pyłów zawieszonych w Polsce są procesy spalania poza przemysłem (głównie w gospodarstwach domowych – 50% PM_{10} i 50,8% $\text{PM}_{2,5}$ w 2013 r.). Procesy spalania w sektorze produkcji i transformacji energii emitują odpowiednio 9,7% i 10,3% ogółu pyłów, a procesy spalania w przemyśle 7,9% i 7,4% [5]. Spalanie węgla kamiennego jest odpowiedzialne za przeważającą część tych emisji. Transport drogowy odpowiada za 8,7% ogółu emisji PM_{10} i 12,9% $\text{PM}_{2,5}$ w Polsce.

Znaczną część pyłów w powietrzu stanowią pyły wtórne, tworzone poprzez reakcje chemiczne zanieczyszczeń gazowych w atmosferze. Pyły wtórne tworzone są z tlenków azotu (emitowanych przez transport i przemysł) oraz dwutlenku siarki powstającego głównie przy spalaniu paliw zawierających siarkę, takich jak węgiel i ropa naftowa. Większość pyłów wtórnych to pyły drobne. Zarówno wtórne, jak i pierwotne $\text{PM}_{2,5}$ mogą pozostawać zawieszony w atmosferze przez dni, a nawet tygodnie, pokonując z wiatrem setki i tysiące kilometrów. Stanowią więc zagrożenie dla zdrowia również w miejscach znacznie oddalonych od źródeł zanieczyszczeń. Udział poszczególnych źródeł zanieczyszczeń w narażeniu ludności może różnić się od udziału tych źródeł w emisji całkowitej. Na przykład transport

drogowy ma większy udział w narażeniu ludności miejskiej i mieszkającej w bezpośredniej bliskości dróg z intensywnym ruchem, niż mogłoby to wynikać z udziału transportu w ogóle emisji. Na terenach wiejskich dominującym źródłem narażenia na pyły zawieszony są emisje z gospodarstw domowych spalających paliwa stałe (węgiel lub drewno).

Dwutlenek azotu (NO_2) to gaz powstający przez utlenianie tlenku azotu (NO) wydzielanego w procesie spalania. Występuje on w zwiększonych stężeniach głównie w ruchliwych centrach miast i w pobliżu dróg z intensywnym ruchem samochodowym. Również tlenek węgla (CO), produkt niepełnego spalania, występuje blisko dróg i ulic z intensywnym ruchem.

Ozon (O_3) troposferyczny jest zanieczyszczeniem wtórnym, powstającym z NO_2 w reakcji fotochemicznej wymagającej oddziaływania promieniowania słonecznego (UV). Ponieważ ozon łatwo reaguje z NO, stężenia ozonu szybko się zmniejszają przy większej koncentracji NO lub słabszym promieniowaniu słonecznym. W rezultacie zwiększone narażenie na ozon występuje w środku dnia, przy słonecznej pogodzie i poza obszarami intensywnego ruchu drogowego.

W środowisku miejskim o dużym natężeniu ruchu drogowego narażenie na pyły zawieszony jest często silnie skorelowane z narażeniem na inne zanieczyszczenia, takie jak NO_2 i CO. Wyodrębnienie specyficznego wpływu każdego z zanieczyszczeń jest, na skutek tej korelacji, dość trudne. Większość badań, w których analizowano to zagadnienie, wskazuje, że specyficzny wpływ drobnych pyłów na zdrowie pozostaje widoczny lub nawet niezmienny także po uwzględnieniu zakłócającego wpływu innych zanieczyszczeń. Jednak całkowity wpływ mieszaniny zanieczyszczeń powietrza w środowisku miejskim może być większy niż oceniony wyłącznie na podstawie stężenia PM_{10} lub $\text{PM}_{2,5}$. Zanieczyszczenia gazowe, zwłaszcza NO_2 i O_3 , wywołują dodatkowe skutki zdrowotne [1].

Wpływ drobnych pyłów zawieszonych na choroby układu krążenia

Stwierdzenie zależności ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia od stężenia $\text{PM}_{2,5}$ w miejscu zamieszkania wśród około 0,5 mln dorosłych obserwowanych przez 16 lat w badaniu American Cancer Society było pierwszym poważnym sygnałem o oddziaływaniu zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia [6]. Podobną zależność obserwowano w tym badaniu dla zgonów z powodu nowotworów płuc, lecz w odniesieniu do zgonów z pozostałych przyczyn nie stwierdzono związku umiarkowanego z poziomem zanieczyszczeń. Ponieważ choroby układu krążenia były główną przyczyną zgonu w obserwowanej kohorcie (podobnie jak w całej populacji

Stanów Zjednoczonych), również ogólna umieralność była związana z poziomem zanieczyszczeń drobnymi pyłami w miejscu zamieszkania. Niemal liniowa zależność ryzyka od długookresowego średniego stężenia $PM_{2,5}$ występowała w całym zakresie narażenia, od około 8 do $30 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$. Zwiększenie zanieczyszczeń o każde $10 \mu g/m^3$ było związane z około 6%, 9% i 14% zwiększeniem umieralności z powodu, odpowiednio: ogółu przyczyn zgonu, chorób układu krążenia i nowotworów płuca.

Do połowy 2014 r. opublikowano wyniki 14 badań nad wpływem na umieralność długookresowego narażenia na $PM_{2,5}$. Badania te wykorzystywały dane z kilkunastoletniej obserwacji dużych kohort (z liczebnością sięgającą 1,2 mln w badaniu mieszkańców Rzymu [7] i 2,1 mln w narodowej kohorcie kanadyjskiej [8]). W 12 z tych 14 badań oszacowane ryzyko względne (RR) przekraczało 1,0 (tzn. badania wskazywały na większe ryzyko zgonu wśród osób narażonych na większe stężenia $PM_{2,5}$), chociaż nie we wszystkich badaniach osiągało ono znamienność statystyczną. W analizie zebranych danych, stosując odpowiednie metody statystyczne, dążono do wyeliminowania wpływu czynników zakłócających związek umieralności z narażeniem na $PM_{2,5}$, takich jak wiek, palenie tytoniu, status socjoekonomiczny itp. Ogólny współczynnik względne ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia obliczony w analizie zbiorczej wszystkich 14 badań wynosił 1,10 (95% CI: 1,05–1,16) na $10 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$ [9]. W niektórych z tych badań, np. w kohorcie kanadyjskiej [8], zwiększenie ryzyka zgonu wraz ze zwiększeniem narażenia obserwowano nawet przy bardzo małych stężeniach $PM_{2,5}$, co wskazuje na wpływ zanieczyszczeń również w koncentracjach poniżej tych zalecanych przez WHO Air Quality Guidelines z 2005 r. ($10 \mu g/m^3$ dla średniego rocznego stężenia $PM_{2,5}$) [3].

W dwóch z ostatnio opublikowanych badaniach europejskich ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia nie było związane z narażeniem na $PM_{2,5}$ [10,11]. Natomiast w tych samych kohortach obserwowano związek ryzyka zapadalności na choroby układu krążenia z narażeniem: w kohorcie angielskiej był to związek z występowaniem nowych przypadków niewydolności serca [12], a w badaniu europejskim ESCAPE nowych przypadków niedokrwiennej choroby serca [13] i udarów mózgu [14]. Możliwość wpływu opieki medycznej na zmniejszenie śmiertelności wśród nowych przypadków chorób układu krążenia powstałych przy udziale zanieczyszczeń powietrza pozostaje przedmiotem badań.

W wielu badaniach prowadzonych w ciągu ostatnich 10 lat analizowano wpływ dziennych zmian w poziomie zanieczyszczeń ze zmianami w różnych wskaźnikach zdrowia, stosując metody szeregów czasowych lub badania krzyżowe przypadków (*case cross-over*). Wskazują one na związek zwiększonego ryzyka zgonów

krążeniowych oraz przyjęć do szpitali z powodu chorób układu krążenia z dziennym poziomem zanieczyszczeń powietrza [2].

Przykładem badań klinicznych z kontrolowanym poziomem narażenia jest ocena wpływu na układ krążenia rozrzedzonych gazów wydechowych z silnika diesla wdychanych przez osoby z chorobą wieńcową serca [15]. Gdy powietrze podawane pacjentom zawierało spaliny, zwiększał się między innymi stopień niedokrwienia serca oceniany na podstawie segmentu ST elektrokardiogramu.

Amerykańskie Towarzystwo Serca (American Heart Association – AHA) przeprowadziło w 2009 r. systematyczny przegląd piśmiennictwa dotyczącego wpływu zanieczyszczeń powietrza pyłami zawieszonymi na układ krążenia [16]. Analizowano wyniki badań epidemiologicznych, klinicznych oraz eksperymentalnych nad skutkami długo- i krótkookresowego narażenia. Celem tego przeglądu było sformułowanie wniosków dotyczących znaczenia zebranej wiedzy dla kardiologów oraz innych służb medycznych zajmujących się leczeniem i zapobieganiem chorobom krążeniowym. Na podstawie analizy zgromadzonych danych autorzy tego obszernego opracowania stwierdzają, że narażenie na $PM_{2,5}$ zwiększone przez kilka godzin do kilku tygodni może wywołać nasilenie objawów krążeniowych, prowadzić do niewydolności serca i zawału, udarów mózgu, a nawet śmierci. Zwiększone ryzyko wystąpienia objawów stwierdzono u osób podatnych, lecz niekoniecznie poważnie chorych. Podatne grupy obejmują osoby starsze, chorych na chorobę wieńcową lub cukrzycę. Narażenie długookresowe (kilkuletnie) ma większy wpływ na zachorowalność i umieralność niż krótkie okresy zwiększonego stężenia $PM_{2,5}$, prowadząc w bardziej narażonych populacjach do skrócenia oczekiwanego okresu życia o kilka miesięcy lub nawet kilka lat. Autorzy wskazali również mechanizmy biologiczne stojące za obserwowanymi skutkami zdrowotnymi. Silne dowody naukowe przemawiają za tym, że objawy są konsekwencją systemowych reakcji zapalnych wywoływanych cząsteczkami pyłów przenikającymi do organizmu przez ściany pęcherzyków płucnych. Umiarkowanie silne są dowody na to, że pyły wywołują zmiany równowagi i działania autonomicznego układu nerwowego regulującego czynność serca. Stabe dowody przemawiają za bezpośrednim oddziaływaniem cząsteczek i składników pyłów przenikających do krążenia systemowego. Głównym wnioskiem z przeprowadzonej analizy jest stwierdzenie „...Ogół dowodów naukowych jest zgodny z postulatem zależności przyczynowo-skutkowej między narażeniem na $PM_{2,5}$ a chorobowością i umieralnością z powodu chorób układu krążenia...”. Wskazują też, że umieralność z powodu chorób układu krążenia zmniejsza się już kilka lat po zmniejszeniu narażenia na $PM_{2,5}$. Do podobnych wniosków doszli również eksperci WHO

przeglądający najnowsze badania dostępne po opublikowaniu wniosków AHA [1].

Wpływ drobnych pyłów zawieszonych na choroby układu oddechowego

Już analiza danych z długookresowego badania American Cancer Society [6] wskazywała na wyraźną korelację umieralności z powodu raka płuca ze stopniem narażenia na drobne pyły zawieszane. Późniejsze badania kohortowe potwierdziły tę zależność, a liczne badania kliniczne i eksperymentalne pozwoliły wykryć mechanizmy biologiczne rakotwórczego działania zanieczyszczeń powietrza, a zwłaszcza pyłów zawieszonych. Na podstawie ogółu zebranych dowodów naukowych Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem zaklasyfikowała zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, a zwłaszcza pyły zawieszane, do grupy I – czynników rakotwórczych dla ludzi [17].

Siła związku umieralności z powodu chorób układu oddechowego o podłożu nienowotworowym z długookresowym narażeniem na drobne pyły jest podobna do obserwowanej dla umieralności krążeniowej ($RR=1,10$ na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$). Jednak zmienność wyników poszczególnych badań kohortowych opublikowanych przed 2014 r. jest duża i współczynnik ryzyka obliczony w analizie zbiorczej nie osiąga znamienności statystycznej (95% CI: 0,98–1,24) [9]. W najnowszym badaniu opartym na analizie umieralności w latach 2004–2011 wśród ponad 7 mln dorosłych mieszkańców Holandii stwierdzono podobną, ale statystycznie znamiennej zależność ryzyka zgonu z powodu chorób układu oddechowego z długookresowym narażeniem na pyły zawieszane ($RR=1,13$, 95% CI: 1,10–1,17) [18].

Długookresowe narażenia na pyły zawieszane zwiększają również ryzyko utrzymywania się przewlekłych objawów oddechowych u dzieci. Analiza zbiorcza badań przekrojowych przeprowadzonych w 12 krajach wskazuje, że odkształcanie płuc i kaszel poranny są istotnie związane ze stężeniem PM_{10} w miejscu zamieszkania [19]. Ryzyko szeregu innych objawów było również zwiększone przez narażenie, lecz zależność ta nie osiągała poziomu znamienności statystycznej. Prenatalne narażenie na $\text{PM}_{2,5}$ dzieci urodzonych w Krakowie zwiększało prawdopodobieństwo występowania u nich powtarzających się infekcji dróg oddechowych w pierwszych 7 latach życia [20]. Nie stwierdzono natomiast wyraźnego związku między narażeniem na pyły zawieszane i zapadalnością na POChP w kohorcie ponad 800 tys. osób obserwowanych przez lekarzy ogólnych w Anglii od 2002 do 2007 r. [21]

Badania nad skutkami krótkookresowych zmian w stężeniu $\text{PM}_{2,5}$ lub PM_{10} w powietrzu wykazały, że wywołują one szereg chorób i objawów oddechowych

często wymagających leczenia szpitalnego [1,2]. Przykładem są badania panelowe 94 chorych na POChP w Londynie (mediana czasu obserwacji: 518 dni), które wykazały zależność ryzyka występowania duszności oraz szczytowego przepływu wydechowego (PEF) od stężenia PM_{10} w dniu poprzednim [22]. Zbiorcza analiza ponad 40 badań panelowych prowadzonych wśród dzieci chorych na astmę wskazuje na istotne zwiększenie częstości występowania objawów astmy i kaszlu oraz zmniejszenie PEF w dniach z większym stężeniem PM_{10} [23]. Dzienna liczba wizyt dzieci w wieku 0–4 lat z ostrymi infekcjami dróg oddechowych lub zapaleniem płuc w izbach przyjęć szpitali w Atlancie w latach 1993–2010 zależała od poziomu zanieczyszczeń (w tym $\text{PM}_{2,5}$) w trzech dniach przed wizytą [24]. Związek ryzyka zachorowania z narażeniem był wyraźniejszy wśród dzieci w wieku 1–4 lat niż wśród niemowląt.

Ciekawym przykładem badań nad wpływem krótkookresowego narażenia układu oddechowego na zanieczyszczenia powietrza z transportu drogowego jest badanie przeprowadzone w grupie 60 dorosłych chorych na astmę w Londynie [27]. Każdy z uczestników badania spacerował przez dwie godziny wzdłuż ulicy (Oxford Street) z dużym natężeniem ruchu autobusów i taksówek z silnikami diesla. W innym dniu każdy z uczestników spacerował przez dwie godziny po pobliskim parku (Hyde Park). W czasie spaceru mierzono narażenie badanych na szereg zanieczyszczeń powietrza. Stężenia $\text{PM}_{2,5}$, PM_{10} i NO_2 były znacznie większe w czasie spaceru po ulicy niż w parku. Przed spacerem oraz w jego trakcie co godzinę mierzono sprawność wentylacyjną płuc badanych, a przed spacerem i po nim prowadzono pogłębione badanie kliniczne w pobliskim szpitalu. Analiza wyników wykazała zmniejszenie FEV_1 i FVC w trakcie spaceru. Było ono istotnie większe w trakcie spaceru po Oxford Street niż po parku. Różnica była większa u osób z większym natężeniem astmy i utrzymywała się przez kilka godzin po spacerze. Zmianom spirometrycznym towarzyszyły również zaburzenia we wskaźnikach biochemicznych układu odpornościowego.

Istnieją też dane o poprawie układu oddechowego po zmniejszeniu narażenia na pyły zawieszane. Zmniejszenie się narażenia na PM_{10} w latach 1991–2002 było związane ze zmniejszeniem ryzyka występowania przewlekłych objawów, takich jak kaszel, odkształcanie, świszczący oddech i duszność w kohorcie dorosłych Szwajcarów [25]. W badaniu tym oceniono, że obserwowane zmniejszenie narażenia (średnio o ok. $6 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{10}$) przyczyniło się do zapobieżenia 3–10% poszczególnych objawów. Innym przykładem są badania trzech kolejnych kohort dzieci w wieku od 11. do 15. roku życia, prowadzone w latach 1994–1998, 1997–2001 i 2007–2011 w południowej Kalifornii [26]. W okresie badań zanieczyszczenia powietrza w miejscu zamieszkania dzieci systematycznie malały (mediana PM_{10} zmniejszyła

się o $8,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $\text{PM}_{2,5}$ o $12,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, NO_2 o $28,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ozonu o $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$). W analizie stwierdzono zwiększenie się tempa poprawy sprawności wentylacyjnej płuc (FEV_1 i FVC) z wiekiem wraz ze zmniejszeniem narażenia na drobne pyły i dwutlenek azotu. Zależność tą obserwowano wśród dzieci zdrowych i chorych na astmę. W ciągu 15 lat badań zmniejszyła się również o połowę częstość występowania zmniejszonego FEV_1 ($<80\%$ wartości oczekiwanej) wśród dzieci 15-letnich.

Koszt zdrowotny zanieczyszczeń powietrza w Polsce

Chociaż jednostkowe zwiększenie ryzyka zgonu czy wystąpienia objawów oddechowych lub krążeniowych związanych z zanieczyszczeniami powietrza jest stosunkowo niewielkie, powszechność narażenia oraz ich wpływ na szeroko rozpowszechnione choroby sprawiają, że liczba przypadków przypisanych narażeniu jest bardzo duża. Według szacunków Europejskiej Agencji Środowiska narażeniu na drobne pyły w Polsce można przypisać około 42 tys. zgonów rocznie (w przedziale błędów 28–55 tys.) [28]. Drobne pyły ze źródeł związanych z działalnością ludzi (tzn. z wyłączeniem pyłów ze źródeł naturalnych) prowadzą do utraty od 6 do ponad 12 miesięcy oczekiwanej długości życia w Polsce [29]. Szacuje się, że nawet w przypadku pełnego wdrożenia obowiązujących obecnie przepisów i umów międzynarodowych o ograniczeniu emisji zanieczyszczeń do atmosfery, straty w długości życia w Polsce w 2025 r. przekroczą 6 miesięcy. Globalna analiza porównawcza czynników ryzyka dla zdrowia zaklasyfikowała narażenie na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego do 10 (z 67) czynników o największym znaczeniu w ograniczaniu długości życia mierzonej jako DALY (*disability adjusted life years*) w Polsce [30]. Również narażenie na zanieczyszczenia powietrza wewnątrz pomieszczeń, wynikające ze spalania węgla i drewna przez gospodarstwa domowe, należy do pierwszych dziesięciu czynników ryzyka. Jeszcze większe niż zanieczyszczenia powietrza znaczenie dla zdrowia w Polsce mają, według tej analizy, czynniki związane z dietą, wysokie ciśnienie krwi, palenie tytoniu, duży wskaźnik masy ciała, spożycie alkoholu, mała aktywność fizyczna, duże stężenie cholesterolu i duże stężenie glukozy w surowicy krwi.

Podsumowanie

Uzyskane dowody naukowe dotyczące wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie oraz kosztów zdrowotnych tych zanieczyszczeń są niezwykle mocnym argumentem przemawiającym za zmniejszeniem narażenia na nie ludzi – zwłaszcza narażenia na pyły zawieszono. Jak uczy doświadczenie wielu krajów rozwiniętych,

radikalna redukcja zanieczyszczeń jest możliwa technicznie i ekonomicznie, a jej pozytywne skutki zdrowotne dają się mierzyć w postaci wydłużonego życia i redukcji częstości występowania chorób. Przykładem jest tu analiza skutków zdrowotnych zmniejszenia poziomu zanieczyszczenia powietrza w Stanach Zjednoczonych w latach 80. i 90. ubiegłego wieku [31]. Po uwzględnieniu społecznych i demograficznych uwarunkowań zdrowia, jak również zmian w rozpowszechnieniu palenia tytoniu, zmniejszeniu narażenia na drobne pyły przypisano około 0,61 roku ($\pm 0,22$ roku) poprawy oczekiwanej długości życia na każde $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zmniejszenia stężenia $\text{PM}_{2,5}$. Przy średnim zmniejszeniu zanieczyszczeń w USA o około $6,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ w latach 1980–2000 zysk oczekiwanej długości życia wynosił 0,4 roku, to jest około 15% ogólnego zwiększenia oczekiwanej długości życia mieszkańców USA w tym okresie.

Starzenie się społeczeństwa w Polsce i związane z tym oczekiwane zwiększenie liczby osób z chorobami układu krążenia i układu oddechowego wymaga intensywnego zapobiegania tym chorobom. Ograniczenie emisji pyłów i gazów do atmosfery jest niezbędnym składnikiem działań prewencyjnych. W warunkach polskich oznacza to konieczność radykalnego ograniczenia spalania węgla i drewna w paleniskach domowych, zwłaszcza w miastach. Ważne jest również ograniczenie emisji zanieczyszczeń z transportu drogowego poprzez eliminowanie najsilniej zanieczyszczających pojazdów z miast, ograniczanie ruchu samochodowego w centrach miast i promocje czystego transportu publicznego. Chociaż zadania te nie należą do obowiązków służby zdrowia, lekarze i inni pracownicy sektora zdrowia powinni informować pacjentów i resztę społeczeństwa o istniejącym zagrożeniu oraz apelować o skuteczne kroki zmniejszające to zagrożenie. Kierunek tych działań wytyczyło ostatnie Światowe Zgromadzenie Zdrowia, uchwalając rezolucję na temat skutków zdrowotnych zanieczyszczeń powietrza [32]. Nawołuje ona wszystkie kraje członkowskie WHO do wzmocnienia działań na rzecz identyfikacji i prewencji skutków zdrowotnych zanieczyszczeń powietrza przez rozwój wielosektorowej współpracy w tym zakresie.

Piśmiennictwo

1. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP project: final technical report. World Health Organization 2013 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/193108/REVIHAAP-Final-technical-report-final-version.pdf?ua=1 (Dostęp z 10.06.2015 r.)
2. Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. World Health Organization 2013 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/238956/Health-risks-of-air-pollution-in-Europe-HRAPIE-project,-Recommendations-for-concentration-response-functions-for-costbenefit-analysis-of-particulate-matter,-ozone-and-nitrogen-dioxide.pdf?ua=1 (Dostęp z 10.06.2015 r.)

3. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. World Health Organization 2006
4. WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants. World Health Organization 2010
5. Dębski B, Olecka A, Bebkiewicz K, et al. Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO w układzie klasyfikacji SNAP i NFR. Raport podstawowy. Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBiZE), Warszawa 2015
6. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002; 287: 1132–1141
7. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, et al. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ. Health Perspect*, 2013; 121: 324–331
8. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect*, 2012; 120: 708–714
9. Forastiere F, Kan H, Cohen A. Updated exposure-response functions available for estimating mortality impacts. In: WHO Expert Meeting: Methods and tools for assessing the health risks of air pollution at local, national and international level. World Health Organization, Geneva 2014: 74–91 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/263629/WHO-Expert-Meeting-Methods-and-tools-for-assessing-the-health-risks-of-air-pollution-at-local,-national-and-international-level.pdf?ua=1 (Dostęp z 10.09.2015 r.)
10. Carey IM, Atkinson RW, Kent AJ, et al. Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a National English Cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013; 187: 1226–1233
11. Beelen R, Stafoggia M, Raaschou-Nielsen O, et al. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality. An analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 2014; 25: 368–378
12. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology*, 2013; 24: 44–53
13. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *Br Med J*, 2014; 348: f7412
14. Stafoggia M, Cesaroni G, Peters A, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect*, 2014; 122: 919–925
15. Mills NL, Törnqvist H, Gonzalez MC, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med*, 2007; 357: 1075–1082.
16. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 121: 2331–2378
17. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncol*, 2013; 14: 1262–1263
18. Fischer PH, Marra M, Ameling CB, et al. Air pollution and mortality in seven million adults: The Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). *Environ Health Perspect*, 2015; 123: 697–704
19. Hoek G, Pattenden S, Willers S, et al. PM₁₀ and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J*, 2012; 40: 538–547
20. Jędrzychowski WA, Perera FP, Spengler JD, et al. Intrauterine exposure to fine particulate matter as a risk factor for increased susceptibility to acute broncho-pulmonary infections in early childhood. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 2013; 216: 395–401
21. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and the incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a national English cohort. *Occup Environ Med*, 2015; 72: 42–48
22. Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, et al. Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax*, 2011; 66: 591–596
23. Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, et al. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 2010; 118: 449–457
24. Darrow LA, Klein M, Flanders WD, et al. Air pollution and acute respiratory infections among children 0–4 years of age: an 18-year time-series study. *Am J Epidemiol*, 2014; 180: 968–977
25. Schindler Ch, Keidel D, Gerbase MW, et al. Improvements in PM₁₀ exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med*, 2009; 179: 579–587
26. Gauderman WJ, Urman R, Avol E, et al. Association of improved air quality with lung development in children. *N Engl J Med*, 2015; 372: 905–913
27. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen M, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med*, 2007; 357: 2348–2358
28. Air quality in Europe – 2014 report. European Environment Agency 2014
29. Amann M (ed). Policy scenarios for the revision of the Thematic Strategy on Air Pollution. Report #10. Version 1.2. International Institute for Applied Systems Analysis IIASA, Luxemburg 2013
30. GBD profile: Poland. Institute for Health Metrics and Evaluation. Seattle USA. http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/country_profiles/GBD/ihme_gbd_country_report_poland.pdf (Dostęp z 10.09.2015 r.)
31. Pope CA, Ezzati M, Dockery DW, et al. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med*, 2009; 360: 376–386
32. Health and the environment: addressing the health impact of air pollution. Sixty-Eight World Health Assembly WHA 68.8, World Health Organization 2015 http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA68/A68_R8-en.pdf (Dostęp z 10.09.2015 r.)

Domena środowiskowa jakości życia osób przewlekle chorych

Environmental domain of quality of life in chronically ill

Donata Kurpas^{1,2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu; kierownik: dr hab. n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu; rektor: dr n. o kf. Tomasz Halski

Artykuł powstał na podstawie wykładu o tym samym tytule przedstawionego podczas V Konferencji Naukowej im. gen. bryg. dr. hab. n. med. Wojciecha Lubińskiego „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia” 24.04.2015 r. w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie.

Streszczenie. Jakość życia (*quality of life* – QoL) stanowi strukturę wielowymiarową, którą ocenia się z uwzględnieniem aspektów somatycznych, psychologicznych, socjalnych i środowiskowych. W nowoczesnym modelu opieki zdrowotnej wynik oceny jakości życia rozumiany jest jako wskaźnik nie tylko skuteczności działań medycznych, ale również systemów wsparcia społecznego i politycznego. W ramach opieki nad chorymi przewlekle odchodzi się więc od oceny efektywności terapii tylko na podstawie stanu somatycznego pacjentów. Wysoki poziom jakości życia jest istotnym wynikiem opieki zdrowotnej w procesie oceny jej jakości i równocześnie klinicznie istotnym punktem końcowym zmniejszającym nasilenie objawów, zapobiegającym nawrotom zaostrzeń lub progresji choroby, zwiększającym satysfakcję pacjentów z opieki zdrowotnej i redukującym koszty medyczne. Do rzadkości należą jednak analizy określające znaczenie poszczególnych domen jakości życia – zwłaszcza domeny środowiskowej. W niniejszej pracy przedstawiono uzasadnienie dla prowadzenia tak ukierunkowanych badań i zaprezentowano wybrane wyniki już zakończonych projektów. W artykule przedstawiono wyniki określające znaczenie domeny środowiskowej jakości życia u pacjentów z ośrodków wiejskich, w wieku podeszłym oraz z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. Wysznięto wniosek, że ocena QoL może być czułym wskaźnikiem poziomu niezaspokojonych potrzeb chorych przewlekle oraz bezpośrednich i pośrednich kosztów medycznych.

Słowa kluczowe: jakość życia, domena środowiskowa, koszty medyczne, choroby przewlekle

Abstract. Quality of life is a multidimensional structure, which is assessed by taking into account somatic, psychological, social and environmental aspects. In the modern health care model – the result of quality of life is thus understood as an indicator of the effectiveness of not only medical, but also social and political support systems. It is a different process from assessing the effectiveness of the therapy only on the basis of the patients' somatic status in chronic care models. The high level of quality of life is very important result of the health care systems, of its quality ratings and simultaneously clinically relevant endpoint that reduces the severity of symptoms, prevents relapses, rises patients' satisfaction with care and lowers medical costs. However, the analyses determining the importance of individual domains of quality of life are rare – especially the environmental domain. This paper presents the rationale for doing such targeted research and presents selected results of already completed projects. The article presents the results of studies to determine the significance of environmental domains of quality of life in patients from rural centers, the elderly and with chronic respiratory diseases. It was concluded that the QoL assessment result can be a sensitive indicator of the level of unsatisfied needs of the chronically ill, and direct and indirect medical costs.

Key words: chronic diseases, environmental domain, medical costs, quality of life

Nadesłano: 23.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 23–27

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr hab. n. med. Donata Kurpas, prof. nadzw. UMW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław tel. +48 606 323 449
e-mail: dkurpas@hotmail.com

Wstęp

Choroby przewlekle niezakaźne jako nieuleczalne, prowadzące do nieodwracalnych zmian patologicznych,

a w konsekwencji częściowej niepełnosprawności pacjenta, indukują nie tylko potrzebę wieloletniej klinicznej obserwacji i rehabilitacji, ale przede wszystkim opieki w ramach modelu biopsychospołecznego [1,2].

Zgodnie z danymi WHO u 75% populacji ogólnej występuje co najmniej jedna choroba przewlekła, a u niemal połowy pacjentów z chorobami przewlekłymi rozpoznano co najmniej dwie choroby wymagające stałego kontaktu z opieką zdrowotną [3]. Choroby przewlekłe stanowią 72% wszystkich zaburzeń stwierdzanych w populacji powyżej 30. roku życia [4]. Zgodnie z danymi GUS z 2009 r. w Polsce przewlekłe choroby i dolegliwości stwierdzono u 51% populacji ogólnej (46% w 2004 r.), w tym u 82% osób po 50. roku życia [5].

Szacuje się, że populacja chorych przewlekłe ma się zwiększać o 1% rocznie do 2030 r. [3,4,6] W roku 2020 choroby przewlekłe będą przyczyną około 75% zgonów na całym świecie, staną się również główną przyczyną niepełnosprawności, generując bezpośrednio, ale przede wszystkim pośrednie koszty medyczne [7]. Już w tej chwili stanowią one istotne ekonomiczne i socjalne obciążenie systemów opieki zdrowotnej, społeczeństwa, a przede wszystkim indywidualnych pacjentów [3,8].

Nie zmienia to faktu, że choroby przewlekłe, stanowiące główną przyczynę śmierci i niepełnosprawności, od niedawna wymienia się w światowych programach opieki zdrowotnej. Zaczęto podkreślać ich niewątpliwe obciążenie ekonomiczne. Prewencja chorób przewlekłych mogłaby w ciągu dziesięciolecia zapobiec 36 mln przedwczesnych zgonów. Jest to jednak potencjalnie możliwe tylko poprzez wzmocnienie całego systemu opieki zdrowotnej [9].

Konsekwencją wprowadzenia medycyny promującej terapię powikłań w miejsce profilaktyki pierwotnej i wtórnej są narastające trudności z zabezpieczeniem efektywnej opieki dla coraz liczniejszej populacji chorych przewlekłe [4]. Coraz częściej podkreśla się także problem współwystępowania chorób przewlekłych i niedostateczne przygotowanie na to systemów opieki zdrowotnej [10]. Najczęściej programy poprawy opieki nad chorymi przewlekłe dotyczą korekty terapii pojedynczego zaburzenia, a w badaniach rzadko porusza się kwestię tego, że u co najmniej 50% osób z chorobą przewlekłą rozpoznano więcej niż jedno z nich [11]. Jest to tym istotniejsze, że potrzeby pacjentów z jedną chorobą przewlekłą różnią się od tych u pacjentów z wieloma chorobami, z drugiej strony zaś wystąpienie jednej choroby zwiększa ryzyko wystąpienia kolejnych. W takich przypadkach wykazano większe ryzyko nagłego pogorszenia się stanu zdrowia i niepełnosprawności, a częstość hospitalizacji z powodu zaburzeń, którym można zapobiegać, została uznana za wrażliwy wskaźnik adekwatnej opieki nad tymi chorymi [12,13]. Wyżej wymieniona populacja pacjentów staje się grupą docelową systemu opieki zdrowotnej w przyszłości, systemu, w którym istotnego znaczenia nabiera partnerska współpraca prowadząca do przestrzegania procedur długoterminowej terapii i okresowej kontroli, a przede wszystkim współpraca ukierunkowana na promocję zdrowia i profilaktykę powikłań chorób

przewlekłych, a także zogniskowana na opiekę nad sferą socjalną i psychiczną pacjentów, uwzględniająca również lokalne zagrożenia środowiskowe [9].

Znaczenie oceny jakości życia

Obecnie odchodzi się od oceny funkcjonowania i skutecznej terapii pacjentów chorych przewlekłe opartej jedynie na wskaźnikach opisujących stan somatyczny, wykorzystując elementy wielowymiarowej struktury, jaką stanowi jakość życia (*quality of life* – QoL). W ocenie QoL u chorych przewlekłe analizuje się nie tylko czynniki związane ze zdrowiem, takie jak dobre samopoczucie fizyczne, funkcjonalne i emocjonalne [14], ale również elementy niemedyczne, takie jak praca, rodzina, kontakty społeczne itp. [15]. Analiza QoL umożliwia ocenę biopsychospołeczną i ułatwia efektywne postępowanie diagnostyczne oraz terapeutyczne, jak również ukierunkowanie na prewencję zaburzeń socjalnych [3,16]. Wynik oceny QoL rozumiany jest jako wskaźnik nie tylko skuteczności działań medycznych, ale również systemów wsparcia społecznego i politycznego [17]. Gorszą QoL obserwuje się u pacjentów częściej korzystających ze świadczeń zdrowotnych [18]. Im lepsza jakość ich życia, tym mniejsze bezpośrednie koszty medyczne w ramach systemu opieki zdrowotnej. Szczególnie podkreśla się statystycznie istotną zależność między poziomem usług w opiece zdrowotnej i dobrostanem emocjonalnym chorych [19].

Celem opieki nad chorymi przewlekłe jest poprawa funkcjonowania pacjentów i redukcja kosztów leczenia poprzez zmniejszenie liczby świadczeń zdrowotnych [20]. Zgodnie z wynikami badań wśród chorych przewlekłe w podeszłym wieku poprawa QoL może skutkować osiągnięciem obu celów [18], zwłaszcza gdy za Faden i Leplege [21] oraz Frisch [20], wspierających teorię „terapii jakości życia”, przyjmujemy, że najistotniejszym wynikiem opieki zdrowotnej czy medycznym punktem końcowym zapobiegającym nawrotom lub progresji choroby, zmniejszającym nasilenie objawów i zwieszającym satysfakcję pacjentów z opieki zdrowotnej, jest wysoki poziom jakości życia.

Kwestionariusz World Health Organization Quality of Life w ocenie jakości życia

Kwestionariusz World Health Organization Quality of Life (WHOQoL) jest jednym z niespecyficznych narzędzi badawczych wykorzystywanych w projektach określających QoL osób zdrowych i chorych, zarówno do celów poznawczych, jak i klinicznych. Wersja skrócona (WHOQoL-Bref) została skonstruowana na podstawie WHOQoL-100 przez WHO Group for the Research

on Quality of Life [22]. Stwierdzono dużą czułość WHO-QoL-Bref w odniesieniu do poziomu QoL związanego ze zdrowiem, zwłaszcza u chorych na choroby przewlekłe, niezależnie od rodzaju zaburzenia i sfery kulturowej badanego [23]. Skala była także walidowana w populacji polskiej [24]. Spójność wewnętrzna wersji polskiej WHO-QoL-Bref (α -Cronbacha) wynosi 0,90 [23].

Wersja WHOQoL-Bref umożliwia określenie profilu jakości życia w zakresie czterech dziedzin (domen). Domena fizyczna obejmuje ocenę czynności życia codziennego, zależności od leków i leczenia, poziomu energii oraz zmęczenia, mobilności, bólu i dyskomfortu, określa wypoczynek, a także sen oraz zdolność do pracy. Domena psychologiczna ocenia obszar wyglądu zewnętrznego, negatywnych i pozytywnych uczuć, samooceny, duchowości oraz osobistej wiary, myślenia, uczenia się, pamięci i koncentracji. Domena relacji społecznych dotyczy związków osobistych, wsparcia społecznego i aktywności seksualnej. Z kolei domena środowiskowa obejmuje zasoby finansowe, wolność oraz bezpieczeństwo fizyczne i psychiczne, ocenę opieki zdrowotnej, w tym jej dostępności i jakości, a także określa środowisko domowe badanego, możliwości zdobywania nowych informacji i umiejętności, analizuje możliwości, jak również uczestniczenie w rekreacji i wypoczynku, środowisko fizyczne badanego (zanieczyszczenie, hałas, ruch uliczny, klimat) oraz transport. Kwestionariusz zawiera również dwa pytania, które analizowane są oddzielnie. Pytanie pierwsze dotyczy indywidualnej ogólnej percepcji jakości życia pacjenta, drugie określa percepcję własnego zdrowia [22].

Do rzadkości należą projekty oceniające QoL i określające znaczenie poszczególnych domen jakości życia, zwłaszcza domeny środowiskowej. Poniżej przedstawiono wybrane wyniki już zakończonych badań prowadzonych wśród chorych przewlekłe pozostających pod opieką lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej z wykorzystaniem kwestionariusza WHOQoL-Bref, opisujące rolę domeny środowiskowej QoL.

Znaczenie domeny środowiskowej jakości życia

Pacjenci ośrodków wiejskich vs. miejskich

W badaniach porównujących zmienne określające jakość życia pacjentów ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej zamieszkałych na wsi ($n=1239$) i w mieście ($n=1886$) potwierdzono lepszą QoL w domenie środowiskowej wśród pacjentów wiejskich (13,6 vs. 13,4, $p=0,015$) z OR (*odds ratio*) wieś vs. miasto: 1,341 (95% CI: 1,067–1,687). Niski poziom QoL w domenie środowiskowej obserwowano statystycznie istotnie częściej wśród kobiet z miasta, pacjentów ze wsi z małą masą ciała oraz pacjentów

z miasta z dużą masą ciała i dużym BMI. Stwierdzono statystycznie istotne dodatnie korelacje między domeną środowiskową QoL i domeną psychologiczną oraz nasileniem zachowań zdrowotnych. Wysoki poziom ogólnej QoL pozostawał w statystycznie istotnej zależności z niskim poziomem usług medycznych niezależnie od miejsca zamieszkania [25].

Pacjenci w wieku podeszłym

W badaniach przeprowadzonych w latach 2010–2012 w województwach: dolnośląskim, opolskim, śląskim, zachodniopomorskim, wielkopolskim, łódzkim i podlaskim, którymi objęto przewlekłe chorych ($n=1974$) w wieku podeszłym (71,60 lat \pm 7,98) ze 131 ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej, średnią QoL w domenie środowiskowej określono na poziomie 13,24 \pm 2,21. Małe wartości ogólnej QoL obserwowano u pacjentów z większą liczbą chorób przewlekłych i usług medycznych w ciągu ostatnich 3 lat. Małe wartości QoL w domenie środowiskowej stwierdzano w najstarszej grupie chorych, u pacjentów z dużym BMI, stanu wolnego, z niskim poziomem edukacji, z większą liczbą chorób przewlekłych, z większą liczbą wizyt domowych, porad telefonicznych, wizyt pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej w ciągu ostatnich 12 miesięcy oraz hospitalizacji w ciągu ostatnich 3 lat. U pacjentów w wieku podeszłym potwierdzono wcześniejsze obserwacje [25], określające dodatnie korelacje między domeną środowiskową QoL i domeną psychologiczną oraz nasileniem zachowań zdrowotnych, jak również ujemną korelację ogólnej QoL z poziomem usług medycznych [18].

Pacjenci z przewlekłymi chorobami układu oddechowego

Wśród chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego ($n=594$, wiek: 59,8 lat \pm 14,9) pochodzących ze 136 ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej średnia wartość QoL w domenie środowiskowej wynosiła 13,4 \pm 2,3 (obok domeny relacji społecznych była to największa wartość wśród składowych ogólnej QoL) [26]. Badanie przeprowadzono w latach 2012–2013 w województwach: dolnośląskim, opolskim i zachodniopomorskim. Małe wartości QoL w domenie środowiskowej obserwowano zwłaszcza u pacjentów w wieku podeszłym, mężczyzn, osób zamężnych lub żonatych, z niskim wykształceniem, mieszkających na wsi, z większym BMI, większą liczbą chorób przewlekłych, hospitalizacji, wizyt u lekarza POZ, wizyt domowych, konsultacji telefonicznych, wizyt pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej oraz z większym indeksem świadczeń (tożsamym z liczbą świadczeń udzielonych podczas wizyty u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej). Potwierdzono korelacje pomiędzy wartościami domeny środowiskowej, psychologicznej i fizycznej. Określono także ujemne korelacje

między ogólną QoL i liczbą usług medycznych u chorych na przewlekłą chorobę układu oddechowego [26].

W obserwacji ukierunkowanej na ocenę poziomu niezaspokojonych potrzeb (nie tylko zdrowotnych) przeprowadzonej w latach 2013–2014 u pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego (n=214, wiek: mediana 65 lat, min–maks. 18–90 lat), pochodzących ze 130 ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej w województwach: dolnośląskim, opolskim, zachodniopomorskim i podlaskim – medianę wartości domeny środowiskowej QoL określono na poziomie 13,5 (min–maks. 8,5–19,5). Obok domeny relacji społecznych ponownie była to składowa QoL o największej wartości. Co istotniejsze, duże wartości QoL w domenie środowiskowej 410 razy zwiększały szansę na duży indeks Camberwell, który jest równoznaczny z wysokim poziomem zaspokojonych potrzeb pacjentów (94 razy przy dużych wartościach w domenie psychologicznej, 53 razy przy domenie relacje społeczne, 33 razy przy domenie fizycznej). Potwierdzono statystycznie istotne zależności między wartościami QoL i poziomem zaspokojonych potrzeb (im większa wartość QoL, tym niższy poziom niezaspokojonych potrzeb) [27].

Podsumowanie

Europejski raport zdrowia 2012 [28] podkreśla znaczenie dobrostanu populacji, wyrażanego przez poziom jakości życia, który jest integralną częścią nowej europejskiej strategii Zdrowie 2020, przyjętej przez 53 państwa członkowskie we wrześniu 2012 r. W raporcie podkreślono, że dobrostan i zdrowie mają charakter wielowymiarowy oraz interaktywny i zawierają wspólny czynnik warunkujący, jakim jest funkcjonowanie systemu ochrony zdrowia. Zapewnienie wysokiego poziomu jakości życia ma być głównym celem wielu sektorów, w tym sektorów rządowych i lokalnych społeczności, w odniesieniu do organizacji systemu opieki zdrowotnej [28]. Warto tu zaznaczyć, że wizyty pacjentów z chorobami przewlekłymi mogą sięgać 80% wszystkich interwencji w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. W tej grupie chorych u 15% osób występują co najmniej trzy choroby przewlekłe, a 30% hospitalizacji jest konsekwencją zaostrzenia stanu klinicznego przewlekłe chorych pacjentów [29]. Wynik oceny QoL może być czutym wskaźnikiem poziomu niezaspokojonych potrzeb chorych przewlekłe oraz bezpośrednich i pośrednich kosztów medycznych. Biorąc pod uwagę składowe QoL, warto rozważyć je w powiązaniu nie tylko z aktualnym stanem klinicznym chorego przewlekłe (somatycznie lub psychicznie) i poczuciem spełnienia w relacjach społecznych, ale również szeroko rozumianą składową środowiska życia i pracy. Potencjalnie to ocena domeny środowiskowej QoL ma największe znaczenie w określaniu efektywności systemu opieki zdrowotnej [27].

Piśmiennictwo

- Fortin M, Hudon C, Bayliss EA, et al. Caring for body and soul: the importance of recognizing and managing psychological distress in persons with multimorbidity. *Int J Psychiatry Med*, 2007; 37: 1–9
- Scheridan CL, Radmacher SA. Psychologia zdrowia. Wyzwanie dla biomedycznego modelu zdrowia. Instytut Psychologii Zdrowia, Warszawa 1998
- Schols J, Crebolder HF, van Weel C. Nursing home and nursing home physician: the Dutch experience. *J Am Med Dir Assoc*, 2004; 5: 207–212
- Genui SJ. Medical practice and community health care in the 21st century: A time of change. *Public Health*, 2008; 122: 671–680
- Główny Urząd Statystyczny: Stan zdrowia ludności Polski, 2009. http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/ZO_stan_zdrowia_2009.pdf. Dostęp: 15.01.2013 r.
- World Health Organization: Chronic diseases. Available at: http://www.who.int/topics/test/chronic_diseases/ Dostęp: 05 08 2007 r.
- Wu SY, Green A. Projection of chronic illness prevalence and cost inflation. RAND Health, Santa Monica, CA, 2000
- Palazzo C, Ravaut JF, Trinquart L, et al. Respective contribution of chronic conditions to disability in France: results from the national Disability-Health Survey. *PLoS One*, 2012; 7: e44994
- World Health Organization: The World Health Report 2008: Primary Health Care – Now More than Ever. World Health Organization, Geneva 2008
- Lorig KR, Sobel DS, Stewart AL, et al. Evidence suggesting that a chronic disease self-management program can improve health status while reducing hospitalization: a randomized trial. *Med Care*, 1999; 37: 5–14
- Hoffman C, Rice D, Sung HY. Persons with chronic conditions: Their prevalence and costs. *J Am Med Assoc*, 1996; 276: 1473
- Wolff JL, Starfield B, Anderson G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 2269–2276
- Wright N, Smeeth L, Heath I. Moving beyond single and dual diagnosis in general practice: many patients have multiple morbidities, and their needs have to be addressed. *Br Med J*, 2003; 326: 512–514
- Muldoon MF, Barger SD, Flory JD, et al. What are quality of life measurements measuring? *Br Med J*, 1998; 316: 542–545
- Bujok G. Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia jako nowy problem kliniczny. *Wiad Lek*, 2005; 58: 67–70
- Kurpas D. Czy istnieje model opieki nad chorym przewlekłe w Unii Europejskiej? *Przew Lek*, 2009; 1: 208–211
- Ostrowska A. Niepełnosprawność, rehabilitacja i integracja społeczna osób niepełnosprawnych. In: Ostrowska A (ed). *Socjologia medycyny. Podejmowane problemy, kategorie analizy*. Wydawnictwo IFiS PAN, Warszawa 2009
- Kurpas D, Mroczek B, Bielska D. The correlation between quality of life, acceptance of illness and health behaviors of advanced age patients. *Arch Gerontol Geriatr*, 2013; 56: 448–456
- Baernholdt M, Hinton I, Yan G, et al. Factors associated with quality of life in older adults in the United States. *Qual Life Res*, 2012; 21: 527–534
- Frisch MB. Quality of life therapy and assessment in health care. *Clin Psychol*, 1998; 5: 19–40
- Faden R, Leplege A. Assessing quality of life: Moral implications for clinical practice. *Med Care*, 1992; 30: 166–175
- WHOQOL Group. Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF Quality of life assessment. *Psychol Med*, 1998; 28: 551–558
- Jaracz K, Kalfoss M, Górna K, et al. Quality of life in Polish respondents: psychometric properties of the Polish WHOQOL-Bref. *Scand J Caring Sci*, 2006; 20: 251–260
- Dudzińska M, Tarach JS, Nowakowski A. Measurement of health-related quality of life in diabetes mellitus. *Diabetol Prakt*, 2011; 2: 56–64
- Kurpas D, Mroczek B, Bielska D. Rural and urban disparities in quality of life and health-related behaviors among chronically ill patients. *Rural Remote Health*, 2014; 14: 2485
- Kurpas D, Mroczek B, Sitko Z, et al. Quality of life and health care utilization in patients with chronic respiratory diseases. *Adv Exp Med Biol*, 2015; 834: 63–74

27. Kurpas D, Wroblewska I, Kassolik K, et al. Unmet needs of patients with chronic respiratory diseases within primary healthcares. *Adv Exp Med Biol*, 2015; 861: 43–55
28. World Health Organization – Europejski raport zdrowia 2012. <http://www.who.un.org.pl/aktualnosci.php?news=84&wid=14>. Dostęp: 14.03.2013 r.
29. Wilson T, Buck D, Ham C. Rising to the challenge: will the NHS support people with long-term conditions? *Br Med J*, 2005; 330: 657–661

Świadomość Polaków na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie

Polish people awareness on the impact of air pollution on health

Łukasz Adamkiewicz

Health & Environment Alliance (HEAL) w Warszawie

Artykuł powstał na podstawie wykładu przedstawionego podczas V Konferencji Naukowej im. gen. bryg. dr. hab. n. med. Wojciecha Lubińskiego „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia” 24.04.2015 r. w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie.

Streszczenie. Zagadnienie wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie coraz częściej pojawia się w prasie. Badania naukowe w tej dziedzinie są prowadzone od co najmniej 3 dekad, jednak ich wyniki nie przekładają się bezpośrednio na poziom wiedzy społeczeństwa. Artykuł charakteryzuje obecny stan świadomości Polaków na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie i wskazuje, jak można go poprawić. Według badań ankietowych Polacy uznali ochronę zdrowia za problem, który należy rozwiązać najszybciej, a jakość środowiska zajmuje odległe miejsce w tym rankingu. Zwrócono również uwagę na kluczową rolę procesu tworzenia prawa sprzyjającego poprawie jakości powietrza w edukacji społeczeństwa na temat negatywnego wpływu zanieczyszczeń atmosferycznych. Równie ważna jest rola środowiska medycznego w poprawie świadomości społecznej w zakresie zdrowotnych konsekwencji zanieczyszczenia środowiska.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenia powietrza, świadomość ekologiczno-zdrowotna Polaków, prośrodowiskowe regulacje prawne, kampanie społeczne

Abstract. The impact of air pollution on health is an issue that is increasingly appearing in the press. Research on this topic has been underway for at least 3 decades, however, its results does not directly translate into the level of awareness in the society. This article determines the current state of consciousness of the Poles on the impact of air pollution on health, and how it can be improved. According to surveys, the Poles choose health care as a problem, that needs to be solved as soon as possible, whereas quality of the environment comes low down in this ranking. This paper draws attention to the crucial role of issuing law regulations in favor of improving air quality in educating the society about the negative impact of atmospheric pollution. Equally important is the role of the medical environment in improving public awareness of health consequences of environmental pollution.

Key words: air pollution, eco-health awareness of the Poles, pro-environmental regulations, social campaigns

Nadesłano: 22.09.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 28–31

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

mgr Łukasz Adamkiewicz
Health & Environment Alliance (HEAL)
ul. Koszykowa 59/3, 00-660 Warszawa
tel. +48 792 468 018
e-mail: lukasz@env-health.org

Wstęp

Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego oddziałują negatywnie na zdrowie, co wykazano w licznych pracach naukowych [1–3]. Kluczowym badaniem w tej dziedzinie była praca Dockery i wsp. [1] z 1993 r., w której wykazano wpływ zanieczyszczenia powietrza na umieralność w Stanach Zjednoczonych. Analizę oparto o szereg czasowy, w którym przebadano przeżywalność grup powyżej 1000 osób w każdym mieście w ciągu 16 lat.

Wyniki jasno wskazują na korelację między stężeniem zanieczyszczeń pyłowych w powietrzu a liczbą przedwczesnych zgonów. Na lata 90. XX wieku i początek XXI wieku przypada znaczące zwiększenie liczby prac badawczych oraz publikacji na temat wpływu zanieczyszczeń atmosfery na zdrowie. Prace te dotyczyły kardiologii, pulmonologii, alergologii i onkologii [4-7]. Z czasem powstały również artykuły przeglądowe i metaanalizy [8-12]. Szczególnie ważny jest raport Światowej Organizacji Zdrowia z 2013 r. [12] Odpowiada on na szereg pytań

związanych z wpływem poszczególnych zanieczyszczeń atmosferycznych na wybrane skutki zdrowotne. Najciekawsze jest stwierdzenie, że nie istnieje bezpieczne dla zdrowia stężenie pyłu zawieszonego o średnicy $2,5 \mu\text{m}$ lub mniejszej, co zostało potwierdzone w licznych pracach badawczych [8,10-12]. Negatywne oddziaływanie zanieczyszczenia powietrza na zdrowie człowieka zostało jednoznacznie udowodnione. Nie zawsze jednak fakty przekładają się bezpośrednio na zrozumienie danego zagadnienia przez społeczeństwo.

Celem artykułu jest określenie poziomu świadomości Polaków na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie oraz zdefiniowanie działań, które mogą prowadzić do zwiększenia tej świadomości wśród obywateli.

Poziom świadomości wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie wśród Polaków

Poziom wiedzy społeczeństwa na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie najczęściej bada się za pomocą ankiet. Metoda bezpośredniej rozmowy jest bardziej czasochłonna, ale daje ciekawsze i pełniejsze rezultaty. Jej ograniczeniem są jednak trudności w statystycznej ocenie uzyskanych tą drogą wyników. Narodowy Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej co roku realizuje badania ankietowe mające na celu ocenę świadomości zachowań ekologicznych mieszkańców Polski [13]. Polacy w odpowiedzi na pytanie o największe problemy w naszym kraju na pierwszym miejscu wymieniali ochronę zdrowia. Badania w kolejnych latach wskazują na pogorszenie się jakości służby zdrowia w odczuciu mieszkańców Polski. W rankingu 15 odpowiedzi ochrona środowiska zajęła trzecie miejsce od końca. Pomimo wpływu środowiska na jakość zdrowia publicznego wyraźny jest brak świadomości w Polsce konsekwencji zdrowotnych złej jakości powietrza. Wśród największych problemów ochrony środowiska ankietowani wymienili odpady, na drugim miejscu jakość powietrza, a na trzecim zanieczyszczenie wód.

Niejednokrotnie substancje znajdujące się w powietrzu są zbyt małe, by można je było dojrzeć okiem nieuzbrojonym. W przypadku ich dużego stężenia i występowania zjawiska smogu zanieczyszczenie powietrza jest widoczne, ale mimo to społeczeństwo nie zawsze ma świadomość jego wpływu na zdrowie. Zanieczyszczenia powietrza oddziałują na organizm głównie po upływie długiego czasu (zwykle wielu lat), dlatego trudno odczuć ich wpływ na zdrowie. Wyjątkiem są osoby chore na choroby przewlekłe, takie jak astma, POChP lub miażdżyca. W ich przypadku duże stężenia zanieczyszczeń atmosferycznych wywołują szybką reakcję organizmu [14-16].

W ciągu ostatnich 2 lat w trakcie seminariów i konferencji poświęconych tematyce wpływu zanieczyszczenia środowiska na zdrowie autor rozmawiał na ten temat z mieszkańcami różnych miast. Świadomość i postawy w tym zakresie były zróżnicowane, ale można wskazać elementy wspólne. Zdecydowana większość rozmówców była świadoma negatywnego wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie, ale nie miała szczegółowej wiedzy na ten temat. Najwięcej osób kojarzy zanieczyszczenie powietrza z możliwością pojawienia się kaszlu lub zmniejszoną wydolnością płuc. Zdecydowana większość osób nie wie, że istnieje ścisła zależność między stężeniem zanieczyszczeń powietrza a występowaniem astmy, POChP, choroby niedokrwiennej serca czy nowotworu płuca. Jednocześnie dla lokalnej społeczności ważne jest źródło przekazywanej wiedzy. Prace naukowe przygotowane przez polskich naukowców są równie przekonujące jak raporty Światowej Organizacji Zdrowia.

Ważnym czynnikiem w świadomości Polaków o wpływie zanieczyszczeń powietrza na zdrowie jest miejsce zamieszkania. Jakość powietrza jest najgorsza w południowych miastach polskich, które znajdują się w dolinach i kotlinach. Zakopianiecy, krakowianie i katowiczanie stale zmagają się z dużymi stężeniami pyłów zawieszonych w powietrzu, dlatego ich świadomość jest zdecydowanie większa niż na przykład mieszkańców województwa pomorskiego. Efektem dużej świadomości mieszkańców południowych województw Polski w kwestii wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie jest powstanie Alarmów Smogowych, zrzeszających ludność w dążeniu do poprawy jakości powietrza w ich otoczeniu. Najbardziej aktywne są organizacje krakowskie, podhalańskie i dolnośląskie, które zrzeszyły się w Polski Alarm Smogowy. Działania wszystkich tych grup mają podobny schemat. Pierwszym etapem jest zapraszanie do współpracy ekspertów (głównie ze środowisk medycznych) w celu wspólnego opracowania materiałów edukacyjnych, wykładów, stanowisk itp. Drugim etapem jest nagłaśnianie zagadnienia zanieczyszczenia powietrza w regionalnych mediach, co przekłada się na zwiększenie zainteresowania problemem lokalnych decydentów. Trzecim etapem są postulaty, a także szczegółowe zmiany w prawie na szczeblu samorządowym, mające na celu poprawę sytuacji.

Prawo umożliwiające poprawę jakości powietrza

Sama znajomość i zrozumienie zagadnienia nie sprawiają, że nastąpią zmiany. W Polsce brakuje narzędzi prawnych do rozwiązania problemu jakości powietrza. Dopuszczalne normy zanieczyszczenia powietrza w Polsce są określone w Rozporządzeniu Ministra Środowiska z dnia 18 września 2012 r. w sprawie poziomów

niektórych substancji w powietrzu [17]. W przypadku pyłu $PM_{2,5}$ i PM_{10} polskie normy są dwukrotnie mniej rygorystyczne niż rekomendacje Światowej Organizacji Zdrowia z 2005 r. [18] Mimo to w Polsce w 2013 r. w 36 z 46 stref (78%) przekroczone były dopuszczalne poziomy stężeń pyłu PM_{10} określone zarówno w prawodawstwie polskim, jak i Unii Europejskiej [19]. Rok 2013 nie był wyjątkowy pod względem zanieczyszczenia powietrza. Co roku w Polsce obserwuje się znaczne przekroczenia dopuszczalnych norm zanieczyszczenia powietrza. Według ostatniego raportu Europejskiej Agencji Środowiska z 2014 r. w sprawie jakości powietrza Polska znajduje się na pierwszym miejscu pod względem stężenia pyłu $PM_{2,5}$ i na drugim pod względem stężenia PM_{10} [20]. Świadomość społeczna dotycząca wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie jest w Polsce zdecydowanie niewystarczająca, co utrudnia poprawę sytuacji.

Przemysł i energetyka mają prawnie uregulowane poziomy dopuszczalnej emisji [21]. W przypadku transportu dotyczy to tylko nowych pojazdów, a pozostałe muszą spełniać normy emisyjne zgodnie z parametrami, które obowiązywały w chwili ich produkcji [22]. Oznacza to, że sektor transportu ma w praktyce ograniczone uregulowania, które mogłyby zmniejszyć emisję zanieczyszczeń powietrza. Natomiast najbardziej emisyjny pod kątem zanieczyszczeń pyłowych sektor bytowo-komunalny oprócz zakazu spalania odpadów nie ma odpowiednich regulacji [23].

Rozwiązania prawne zastosowane w wielu innych krajach europejskich z powodzeniem można by wdrożyć w Polsce. W przypadku energetyki należy uprościć prawo dotyczące instalacji odnawialnych przydomowych źródeł energii, tzw. źródeł prosumenckich. Panele fotowoltaiczne na dachach pozwolą na zmniejszenie obciążenia sieci latem i redukcję emisji zanieczyszczeń. Pośrednio – poprzez redukcję zanieczyszczeń powietrza – zwiększy się lokalna świadomość dotycząca wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Powinno się również stopniowo odchodzić od energii opartej na węglu.

Emisje zanieczyszczeń z transportu można zmniejszyć, wprowadzając strefy niskoemisyjne. Rozwiązania takie z powodzeniem zostały wdrożone w wielu miastach Europy, takich jak Londyn, Berlin i Sztokholm. Pojazdy niespełniające norm emisyjnych ustanowionych przez samorządy nie mogą wjeżdżać w określonych godzinach do wybranych stref miasta. Rozwiązania tego typu zmniejszają zatępienie komunikacyjne, a opłaty z systemu przeznaczane są na ogół bezpośrednio na rozwój transportu publicznego. Rozwiązania te nie są jednak wystarczające, by poprawić jakość powietrza we wszystkich strefach Polski.

W miastach na południu Polski głównym źródłem zanieczyszczeń powietrza są kotły oraz piece wykorzystywane do celów grzewczych w domach i kamienicach. Istnieje szereg rozwiązań prawnych umożliwiających

redukcję emisji zanieczyszczeń z sektora bytowo-komunalnego. Podobnie jak w przypadku stref niskoemisyjnych dla pojazdów, można umożliwić samorządom określenie dozwolonego paliwa wykorzystywanego do celów komunalno-bytowych (np. węgiel z zawartością siarki poniżej 1%). Należy również zdefiniować parametry, jakie powinny spełniać kotły do użytku domowego. Z powodu braku takich regulacji na poziomie krajowym dopuszczalne są wszystkie rodzaje paliwa stałego, w tym tzw. muły węglowe z udziałem popiołu powyżej 50%. Na rynku dostępne są kotły domowe, które emitują mniej zanieczyszczeń, ale równocześnie zużywają mniej paliwa, co przekłada się na mniejsze koszty eksploatacyjne.

Zmiany prawne zmierzające do poprawy jakości powietrza powodują znaczące zwiększenie świadomości społecznej na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. W 2013 r. Sejmik Województwa Małopolskiego uchwalił zakaz palenia węglem do celów ogrzewania indywidualnego na terenie Krakowa. Przed wprowadzeniem zakazu przeprowadzono szeroko zakrojoną kampanię edukacyjną. Stworzono infografiki, które były prezentowane na portalach społecznościowych, billboardach i rozdawane bezpośrednio na ulicach. Przeprowadzono również marsze poparcia dla czystego powietrza. Zorganizowano seminaria z udziałem wybitnych naukowców z Polski i zagranicy. Jednak wszystkie te wysiłki nie zostały zauważone przez media i obywateli równie mocno, jak uchwała Sejmiku [24].

Zanieczyszczenie powietrza wpływa na zdrowie i generuje wymierne koszty, jednak do chwili, gdy te koszty nie są zmonetaryzowane, np. w ustawie ustanawiającej zakaz stosowania węgla, świadomość wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie jest mała.

Podsumowanie

Edukacja obywateli jest ważna, należy jednak pamiętać o wszystkich grupach społecznych, a zwłaszcza o decydentach. Zwiększenie świadomości społecznej poprzez działania edukacyjne jest ograniczone, dlatego poprawy świadomości społeczeństwa nie powinno się próbować osiągnąć wyłącznie poprzez działania edukacyjne. Udział lekarzy jako ekspertów w procesie decyzyjnym wspomagającym grupy społeczne, które dążą do poprawy jakości powietrza, w dużym stopniu przyczynia się do zwiększenia świadomości społecznej na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Zainteresowanie mediów jakością powietrza jest stosunkowo małe. Społeczeństwo poważnie zainteresuje się danym problemem, gdy będzie on bezpośrednio go dotyczył. Trwałą modyfikację zachowań obywateli powodują zmiany w prawie.

Piśmiennictwo

1. Dockery DW, Pope CA, Xu XP, et al. An association between air-pollution and mortality in 6 United-States cities. *N Engl J Med*, 1993; 329: 1753–1759
2. Pope CA 3rd, Thun MJ, Calle EE, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*, 2002; 287: 1132–1141
3. Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, et al. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality: Special Report. Health Effects Institute, Cambridge, Mass, 2000
4. Gehring U, Heinrich J, Kramer U, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology*, 2006; 17: 545–551
5. Hoek G, Brunekreef B. Acute effects of a winter air pollution episode on pulmonary function and respiratory symptoms of children. *Arch Environ Health*, 1993; 48: 328–335
6. Takizawa H. Impact of air pollution on allergic diseases. *Korean J Intern Med*, 2011; 26: 262–273
7. Sapkota A, Zaridze D, Szeszenia-Dabrowska N, et al. Indoor air pollution from solid fuels and risk of upper aerodigestive tract cancers in Central and Eastern Europe. *Environ Res*, 2013; 120: 90–95
8. Hoek G, Krishnan RM, Beelen R, et al. Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: a review. *Environ Health*, 2013; 12: 43 doi: 10.1186/1476-069X-12-43
9. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *Br Med J*, 2014; 348: f7412
10. Stafoggia M, Cesaroni G, Peters A, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ. Health Perspect*, 2014; 122: 919–925
11. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, 3rd et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 121: 2331–2378
12. World Health Organization Europe, Regional Office For Europe. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP Project. 2013
13. Narodowy Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej. Badanie świadomości i zachowań ekologicznych mieszkańców Polski, 2014
14. Brunekreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J*, 2005; 26: 309–318
15. Chang YK, Wu CC, Lee LT, et al. The short-term effects of air pollution on adolescent lung function in Taiwan. *Chemosphere*, 2012; 87: 26–30
16. Faustini A, Stafoggia M, Cappai G, Forastiere F. Short-term effects of air pollution in a cohort of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Epidemiology*, 2012; 23: 861–879
17. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 24 sierpnia 2012 r. w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu 18. World Health Organization. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Genewa, 2006
18. Państwowy Monitoring Środowiska – Inspekcja Ochrony Środowiska. Ocena jakości powietrza w strefach w Polsce za rok 2013. Warszawa 2014
19. European Environment Agency. Air quality in Europe – 2014 report. Luxembourg 2014
20. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 4 listopada 2014 r. w sprawie standardów emisyjnych dla niektórych rodzajów instalacji, źródeł spalania paliw oraz urządzeń spalania lub współspalania odpadów 22. Rozporządzenie (WE) nr 715/2007 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 czerwca 2007 r. w sprawie homologacji typu pojazdów silnikowych w odniesieniu do emisji zanieczyszczeń pochodzących z lekkich pojazdów pasażerskich i użytkowych (Euro 5 i Euro 6) oraz w sprawie dostępu do informacji dotyczących naprawy i utrzymania pojazdów 23. Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami. Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO za lata 2011–2012. Warszawa 2015
21. Balcerzak B. Informowanie o środowiskowym ryzyku dla zdrowia, związanym z zanieczyszczeniem powietrza w Krakowie, przez wybrane dzienniki w latach 2009–2013. Międzynarodowa Konferencja Naukowa: Człowiek – Zdrowie – Środowisko. Warszawa 2014

Ocena obciążenia wybranymi chorobami układu oddechowego i układu sercowo-naczyniowego z powodu zanieczyszczeń powietrza w 11 polskich aglomeracjach

Assessment of burden of selected respiratory and cardiovascular diseases due to air pollution in eleven Polish agglomerations

Artur Badyda^{1,4}, James Grellier^{2,5,6,7}, Piotr Dąbrowiecki^{3,4}

¹ Politechnika Warszawska, Wydział Inżynierii Środowiska; dziekan wydziału: dr hab. inż. Krzysztof Wojdyga, prof. PW

² CREAL – Centre de Recerca en Epidemiologia Ambiental

³ Poradnia Specjalistyczna CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: płk dr n. med. Zbigniew Nowak

⁴ Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP

⁵ Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, Spain

⁶ CIBER Epidemiología y Salud Pública, Madrid, Spain

⁷ Department of Epidemiology and Biostatistics, Imperial College, London, UK

Streszczenie. Europejska Agencja Środowiska wskazuje, że w Polsce z powodu zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego pyłem $PM_{2,5}$ umierają przedwcześnie ponad 42 tys. osób rocznie. Jest to jedna z największych w Unii Europejskiej śmiertelności z tego powodu w odniesieniu do populacji kraju. W pracy podjęto próbę oszacowania ryzyka przedwczesnych zgonów z powodu wybranych chorób, przypisywanego zanieczyszczeniu powietrza pyłem $PM_{2,5}$ w 11 aglomeracjach miejskich Polski, zamieszkiwanych łącznie przez ponad 6,5 mln osób. Przeprowadzone analizy wskazują, iż zanieczyszczeniu powietrza pyłem $PM_{2,5}$ można przypisywać średnio 6044 przypadki zgonów z powodu chorób układu krążenia lub oddychania (w tym 3057 przypadków choroby niedokrwiennej serca), a także 1104 przypadki nowotworu płuca. Wymaga to szybkiego podjęcia zmian systemowych zmierzających do radykalnej poprawy jakości powietrza w Polsce.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, pył bardzo drobny ($PM_{2,5}$), choroby układu oddechowego, choroby sercowo-naczyniowe, choroba niedokrwiennej serca, nowotwór płuca, przedwczesna umieralność

Abstract. The European Environment Agency indicates that in Poland due to ambient $PM_{2,5}$ air pollution over 42,000 people a year die prematurely. It is one of the highest rates in the European Union with reference to a country population. This paper attempts to assess the risk of premature deaths of selected diseases, attributed to $PM_{2,5}$, in 11 Polish urban agglomerations with a total of over 6.5 million inhabitants. The analyses demonstrate that an average of 6,044 deaths from cardiovascular and pulmonary diseases (including 3,057 cases of ischemic heart disease), and 1,104 cases of lung cancer can be attributed to fine particles. This situation requires urgent systemic changes aimed at the radical improvement of air quality in Poland.

Key words: air pollution, fine particulate matter ($PM_{2,5}$), pulmonary disorders, cardiovascular diseases, ischemic heart disease, lung cancer, premature mortality

Nadesłano: 30.09.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 32–38

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr hab. inż. Artur Badyda

Politechnika Warszawska, Wydział Inżynierii Środowiska

ul. Nowowiejska 20, 00-653 Warszawa

e-mail: artur.badyda@is.pw.edu.pl

Wstęp

W Europie aż 75% mieszkańców żyje w miastach [1]. W Polsce odsetek ten jest mniejszy i wynosi nieco ponad 60% [1]. Europejska Agencja Środowiska (European Environment Agency – EEA) szacuje, że ekspozycja ludności miejskiej w Europie na zanieczyszczenie powietrza pyłem PM_{10} (drobnym – o średnicy aerodynamicznej zastępczej $<10 \mu m$ [2]) i $PM_{2,5}$ (bardzo drobnym – o średnicy $<2,5 \mu m$ [2]) w stężeniach przekraczających stężenia dopuszczalne obejmuje 20–33% populacji. Jeśli natomiast przyjmie się rekomendowane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) znacznie mniejsze stężenia zanieczyszczeń pyłowych, odsetek Europejczyków zamieszkujących ośrodki miejskie narażonych na zwiększone stężenia pyłów zwiększa się do 85–96%.

Narażenie na duże stężenia zanieczyszczeń powietrza związane jest z szerokim spektrum chorób ostrych i przewlekłych, przede wszystkim układu oddechowego i sercowo-naczyniowego [3,4]. Oszacowania WHO wskazują, że w skali świata zanieczyszczenia pyłowe są przyczyną około 8% zgonów z powodu nowotworu płuca, 5% z powodu chorób układu krążenia i 3% z powodu infekcji układu oddechowego [5]. Problem narażenia na pył $PM_{2,5}$ dotyczy większości krajów, choć szczególnie duże znaczenie ma w państwach o średnich dochodach, takich jak Polska [5]. WHO wskazuje również, iż w 2008 r. w miastach na całym świecie ponad 1,3 mln osób zmarło przedwcześnie z powodu zanieczyszczonego powietrza atmosferycznego [6]. Dane z 2012 r., uwzględniające również ludność pozamiejską, wskazują, że zanieczyszczeniom powietrza atmosferycznego można przypisać 3,7 mln przedwczesnych zgonów [7]. W aktualnym raporcie EEA [8] w samej tylko Unii Europejskiej roczna liczba przedwczesnych zgonów spowodowanych jedynie narażeniem na pył $PM_{2,5}$ przekracza 400 tys., w Polsce zaś wynosi niemal 45 tys. (co stanowi jeden z najwyższych wyników w odniesieniu do populacji kraju).

Na skalę problemu wskazuje również materiał naukowy dotyczący zwiększonej liczby nowotworów płuc w wyniku narażenia na zanieczyszczenia powietrza. Stanowił on podstawę decyzji Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer – IARC), która sklasyfikowała zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego (a zanieczyszczenia pyłowe osobno) wśród substancji kancerogennych dla człowieka (grupa 1) [9].

Celem pracy była wstępna ocena obciążenia mieszkańców 11 aglomeracji miejskich w Polsce umieralnością z powodu chorób krążeniowo-oddechowych ogółem, choroby niedokrwiennej serca i nowotworu płuca, wynikającą z narażenia na zwiększone stężenia pyłów $PM_{2,5}$ w powietrzu atmosferycznym.

Materiał i metody

W pracy wykorzystano dane pozyskane z Państwowego Monitoringu Środowiska (za pośrednictwem Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska) dotyczące stężeń pyłów PM_{10} i $PM_{2,5}$ w 11 polskich aglomeracjach miejskich (tj. miastach o liczbie mieszkańców powyżej 250 tys.) w latach 2006–2011. W obliczeniach uwzględniono również dane dotyczące umieralności z powodu nowotworu płuca, choroby niedokrwiennej serca, chorób krążeniowo-oddechowych ogółem oraz wszystkich zgonów z przyczyn innych niż zewnętrzne, pochodzące z tego samego okresu. Informacje te pozyskano z baz danych Głównego Urzędu Statystycznego (Bank Danych Lokalnych) oraz raportów Zakładu Epidemiologii Centrum Onkologii.

Do oceny jakości powietrza w poszczególnych aglomeracjach, a tym samym do oceny narażenia populacji na zanieczyszczenie powietrza pyłem $PM_{2,5}$, wykorzystano średnie godzinne stężenia pyłu, które zostały zagregowane do średnich rocznych. Ponieważ w niektórych stacjach monitoringu powietrza stężenie pyłu $PM_{2,5}$ nie było mierzone podczas wszystkich analizowanych lat, zostało ono oszacowane na podstawie stężenia pyłu PM_{10} . Współczynniki przeliczeniowe pyłu PM_{10} na $PM_{2,5}$ wyznaczono na podstawie wyników pomiarów równoległych obu frakcji z tej samej stacji (o ile były dostępne) lub pomiarów z różnych stacji znajdujących się w tej samej miejscowości. Przyjęto, że współczynniki te są charakterystyczne dla danej miejscowości. W zależności od aglomeracji wahały się one w zakresie 0,61–0,84.

W przypadku danych dotyczących umieralności wykorzystano zagregowane dane roczne obejmujące zgony z powodu wymienionych powyżej chorób. Informacje o ogólnej liczbie zgonów niezwiązanych z przyczynami zewnętrznymi oraz zgonów z powodu chorób krążeniowo-oddechowych uzyskano bezpośrednio z bazy Banku Danych Lokalnych dla poszczególnych aglomeracji miejskich. Ze względu na brak szczegółowych informacji dotyczących zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca dla rozważanych aglomeracji miejskich umieralność oszacowano na podstawie danych dla województw, w których zlokalizowane są poszczególne miasta, przy założeniu takiej samej proporcji zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca w województwie i aglomeracji, jak w przypadku ogólnej liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia. Dane o umieralności z powodu nowotworu płuca zaczerpnięto z raportów Centrum Onkologii.

Do obliczenia obciążenia chorobami, z powodu których zgony można przypisać zanieczyszczeniu powietrza atmosferycznego pyłem $PM_{2,5}$ (ryzyko względne umieralności wynikające z narażenia na pył $PM_{2,5}$), wykorzystano funkcje ekspozycja–odpowiedź zdefiniowane w raporcie dotyczącym europejskich perspektyw

środowiskowego obciążenia chorobami [10]. Współczynniki ryzyka względnego znormalizowane dla jednostkowej ekspozycji na pył $PM_{2,5}$ zaczerpnięto z wyników badań publikowanych przez Pope i wsp. [11] w przypadku nowotworu płuca i chorób krążeniowo-oddechowych oraz Krewski i wsp. [12] w przypadku choroby niedokrwiennej serca i całkowitej umieralności nieuwzględniającej przyczyn zewnętrznych.

Wyniki

Średnioroczne stężenia pyłu $PM_{2,5}$ w powietrzu we wszystkich analizowanych latach i aglomeracjach wahały się od $14,3 \mu g/m^3$ do $52,5 \mu g/m^3$ (ryc. 1.), osiągając najmniejsze wartości w północnych miastach Polski (Białystok, Gdańsk, Szczecin), a największe w aglomeracjach zlokalizowanych na południu kraju (Kraków, Katowice). W analizowanym okresie średnioroczne stężenia pyłów PM_{10} i $PM_{2,5}$ przekraczały dopuszczalne prawem krajowym i wspólnotowym stężenia odpowiednio w 7 i 8 z 11 aglomeracji miejskich. W 2011 r. w 5 z rozpatrywanych miast stężenia pyłów $PM_{2,5}$ i PM_{10} były większe niż w 2006 r.

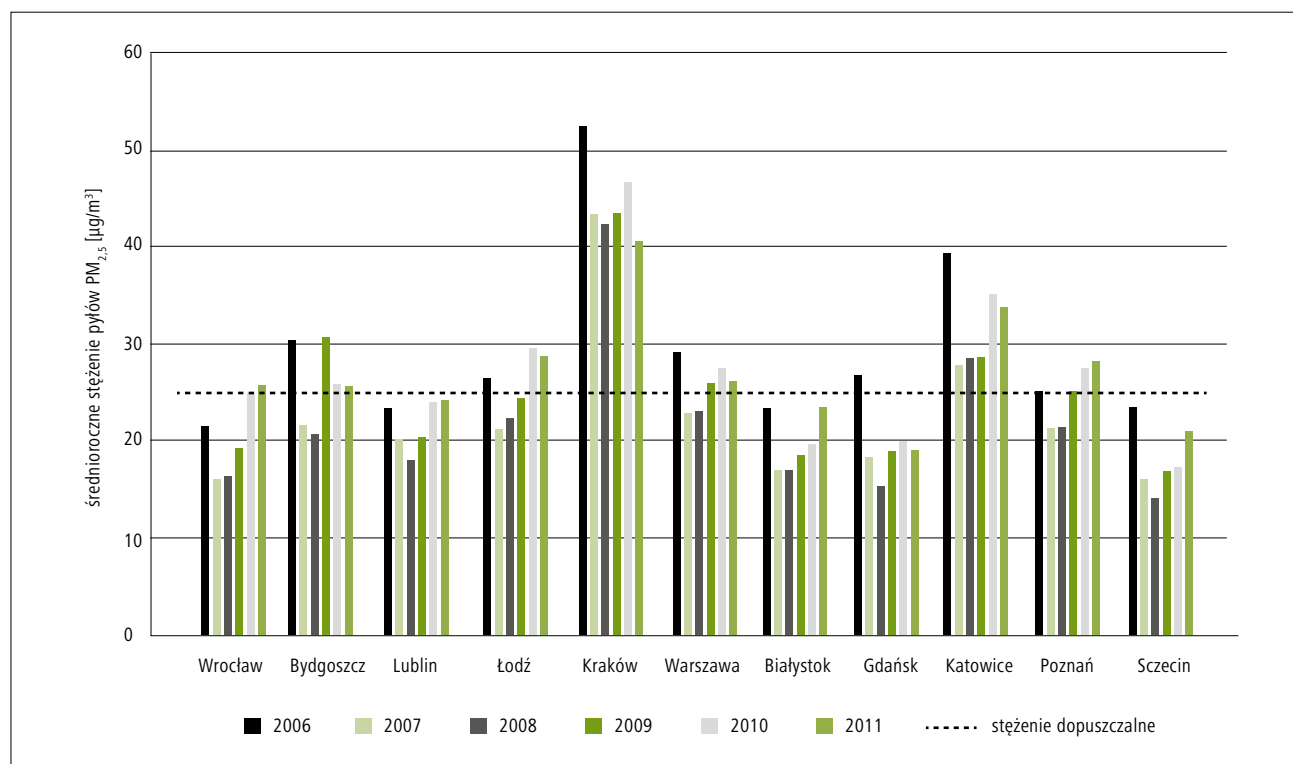
W poszczególnych latach i badanych aglomeracjach obserwowano podobny rozkład ryzyka względnego dla

umieralności z powodu analizowanych chorób związanych z narażeniem na pył $PM_{2,5}$. Uśrednione wartości ryzyka względnego umieralności z powodu poszczególnych chorób dla lat 2006–2011 zestawiono w tabeli.

Ryzyko względne umieralności z powodu analizowanych chorób, które można przypisać pyłom $PM_{2,5}$, jest wprost proporcjonalne do stężeń tej frakcji pyłu w powietrzu atmosferycznym danej aglomeracji i podobnie osiąga najmniejsze wartości w aglomeracjach Polski północnej, największe zaś w miastach położonych w Polsce południowej.

Na podstawie względnego ryzyka umieralności oraz sumarycznej rocznej liczby zgonów z powodu analizowanych w niniejszej pracy chorób obliczono liczbę przypadków zgonów, które można przypisać zanieczyszczeniu powietrza pyłem $PM_{2,5}$. Wykorzystano w tym celu także informacje o liczebności populacji zamieszkujących poszczególne aglomeracje. Wziąwszy pod uwagę wielkość populacji tych miast oraz całkowitą liczbę zgonów z analizowanych przyczyn, najwięcej przypadków zgonów przypisanych narażeniu na pył $PM_{2,5}$ występuje w Warszawie, Krakowie i Łodzi. Uśrednione liczebności dla wszystkich analizowanych lat zaprezentowano na rycinie 2.

Tak obliczone przypadki zgonów przypisywanych zanieczyszczeniu powietrza pyłem $PM_{2,5}$ w przeliczeniu



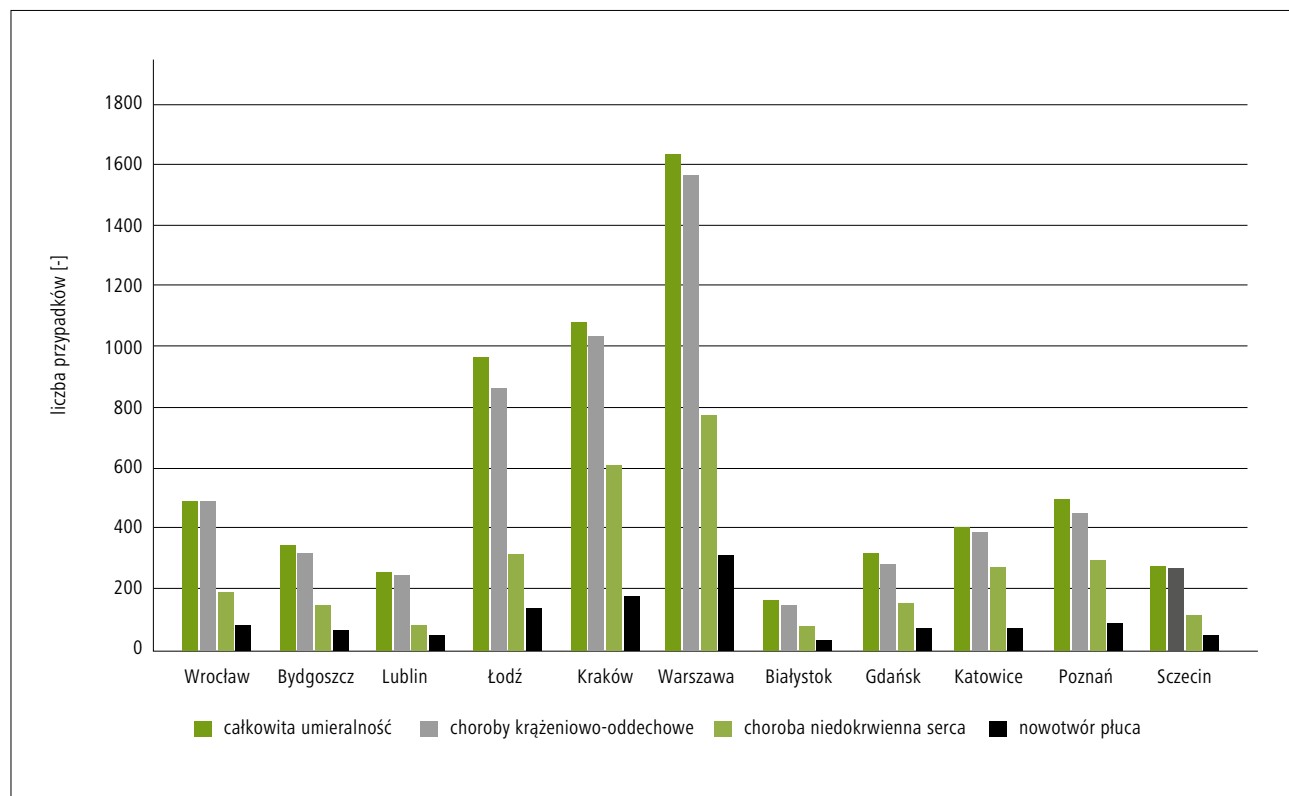
Rycina 1. Średnioroczne stężenia pyłu $PM_{2,5}$ w aglomeracjach miejskich Polski w latach 2006–2011

Figure 1. Annual mean $PM_{2,5}$ concentrations in Polish urban agglomerations in 2006–2011

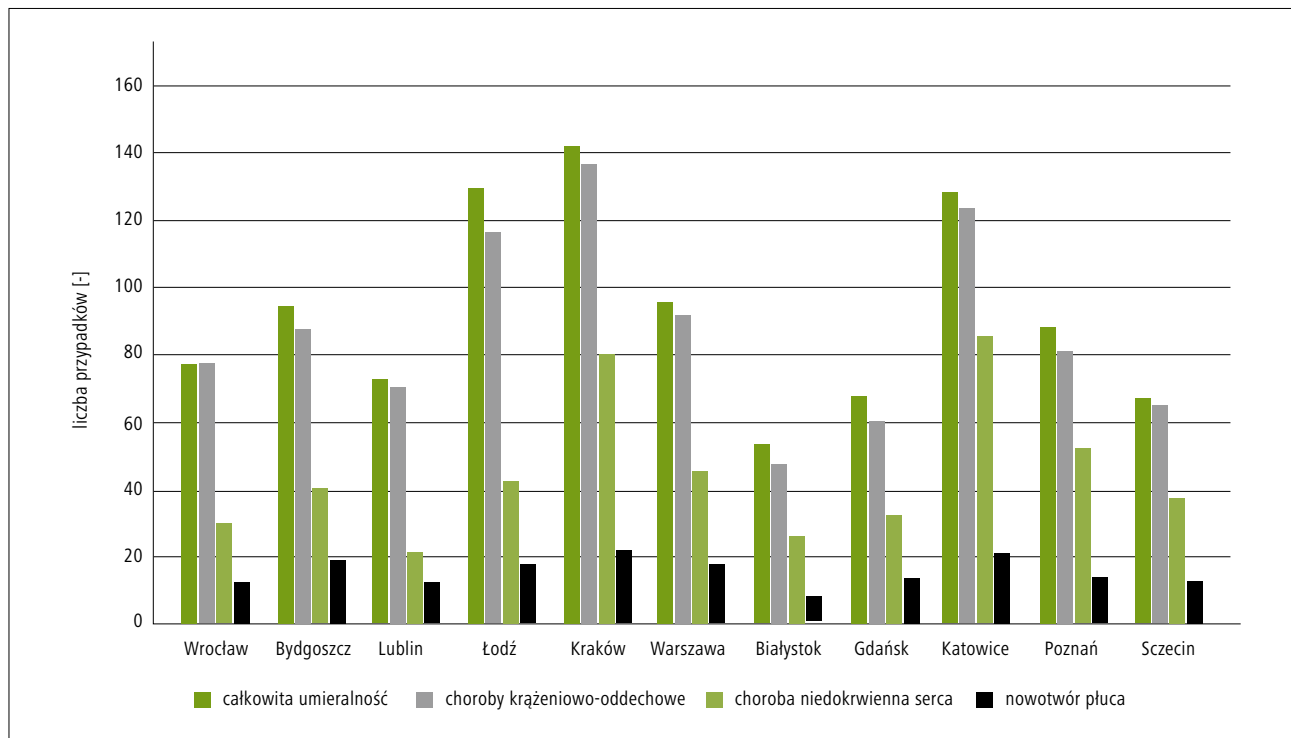
Tabela. Średnie ryzyko względne dla umieralności z powodu nowotworu płuca, chorób krążeniowo-oddechowych i choroby niedokrwiennej serca oraz dla całkowitej umieralności z przyczyn innych niż zewnętrzne w analizowanych polskich aglomeracjach miejskich w latach 2006–2011

Table. Mean relative risk for mortality related to lung cancer, cardiopulmonary diseases, ischemic heart disease and total mortality (non-violent) in analysed Polish urban agglomerations in the years 2006–2011

	nowotwór płuca	choroby krążeniowo-oddechowe	choroba niedokrwiennej serca	całkowita umieralność
Wrocław	1,28	1,17	1,45	1,09
Bydgoszcz	1,36	1,22	1,59	1,11
Lublin	1,30	1,18	1,47	1,09
Łódź	1,36	1,22	1,58	1,11
Kraków	1,69	1,40	2,20	1,19
Warszawa	1,36	1,22	1,59	1,11
Białystok	1,27	1,16	1,43	1,08
Gdańsk	1,27	1,16	1,43	1,08
Katowice	1,47	1,28	1,78	1,14
Poznań	1,34	1,21	1,55	1,10
Szczecin	1,24	1,15	1,39	1,08



Rycina 2. Zgony z analizowanych przyczyn przypisane narażeniu na pył PM_{2,5} w aglomeracjach miejskich Polski – wartości średnie z lat 2006–2011
Figure 2. Deaths related to analysed causes attributable to exposure to PM_{2,5} in Polish urban agglomerations – mean values for years 2006–2011



Rycina 3. Zgony z analizowanych przyczyn przypisane narażeniu na pył $PM_{2,5}$ w aglomeracjach miejskich Polski w przeliczeniu na 100 tysięcy mieszkańców – wartości średnie z lat 2006–2011

Figure 3. Deaths related to analysed causes attributable to exposure to $PM_{2,5}$ in Polish urban agglomerations per 100,000 inhabitants – mean values for years 2006–2011

na 100 tys. mieszkańców wskazują na skalę skutków dla zdrowia będących następstwem narażenia na pył $PM_{2,5}$ w zróżnicowanych stężeniach. Na rycinie 3. zaznaczono całkowitą liczbę przypadków zgonów (przypisywanych zanieczyszczeniu pyłem $PM_{2,5}$) z przyczyn innych niż zewnętrzne, jak również liczbę przypadków zgonów z powodu chorób krążeniowo-oddechowych, choroby niedokrwiennej serca i nowotworu płuca.

Najczęstsze przypadki zgonów przypisywanych narażeniu na pył $PM_{2,5}$ dotyczą aglomeracji cechujących się największymi stężeniami tego zanieczyszczenia (Kraków i Katowice). Tylko nieznacznie mniej przypadków notuje się w Łodzi, choć dotyczy to przede wszystkim umieralności całkowitej i zgonów z powodu chorób krążeniowo-oddechowych. Zdecydowanie najmniejsza częstość zgonów w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców dotyczy Białegostoku, choć w przypadku choroby niedokrwiennej serca nieco mniejsza liczba przypadków notowana jest w Lublinie.

Dyskusja

Zaprezentowane w pracy wyniki oszacowań całkowitej liczby zgonów z przyczyn innych niż zewnętrzne

oraz liczby zgonów z powodu nowotworu płuca i chorób krążeniowo-oddechowych (w tym choroby niedokrwiennej serca), które można przypisywać narażeniu na pył $PM_{2,5}$, wymagają weryfikacji w toku dalszych badań i bardziej szczegółowych analiz. Wyniki te uzyskano wskutek obliczeń, przy realizacji których poczyniono pewne uproszczenia i założenia wpływające na końcowy wynik. Za kluczowe uznać można tu założenie o takim samym narażeniu na stężenie pyłu $PM_{2,5}$ wszystkich mieszkańców danej aglomeracji. Uproszczenie to przyjęto z powodu niewielkiej liczby stacji monitoringu jakości powietrza w poszczególnych aglomeracjach (w niektórych działają tylko pojedyncze) oraz braku możliwości odniesienia konkretnego i zróżnicowanego stężenia tego zanieczyszczenia do określonych populacji zamieszkujących dane miasta. W toku dalszych analiz możliwe będzie skorzystanie z narzędzi do modelowania rozkładów stężeń pyłu $PM_{2,5}$ na obszarze aglomeracji, co może pomóc w uzyskaniu nieco bardziej wiarygodnych wyników. Należy również podkreślić, że w obliczeniach wykorzystano współczynniki ryzyka względnego znormalizowane dla jednostkowej ekspozycji na pył $PM_{2,5}$, które pochodzą z badań realizowanych w populacjach północnoamerykańskich. Można podejrzewać, iż w warunkach polskich mogłyby one przyjmować inne wartości.

Ze względu na brak badań epidemiologicznych prowadzonych w tym zakresie w Polsce weryfikacja tej hipotezy nie jest możliwa.

Uzyskane wyniki, pomimo uproszczeń wynikających z ograniczeń metody oraz ograniczonej dostępności szczegółowych danych, wskazują, że zanieczyszczenie powietrza pyłem $PM_{2,5}$ w zauważalnym stopniu wpływa na liczbę zgonów. W miastach o największych stężeniach tego zanieczyszczenia (Kraków, Katowice) udział zgonów przypisywanych pyłom $PM_{2,5}$ w ogólnej liczbie zgonów jest największy.

Wziąwszy pod uwagę generalnie duże stężenia zanieczyszczeń pyłowych w polskich miastach i przekroczenia nie tylko dość restrykcyjnych wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia odnośnie do rekomendowanych stężeń $PM_{2,5}$ w powietrzu, ale również znacznie bardziej liberalnych wartości dopuszczalnych na mocy prawa wspólnotowego i krajowego, należy zwrócić uwagę, że wkład ryzyka związanego z zanieczyszczeniem powietrza na umieralność jest relatywnie duży.

W wielu badaniach dotyczących podobnych zagadnień, które prowadzono w innych krajach, stwierdzano znacznie mniejsze stężenia zanieczyszczenia powietrza pyłem $PM_{2,5}$. Ocena wpływu zanieczyszczeń powietrza na umieralność w 22 badaniach kohortowych zrealizowanych w Europie wskazuje, że stężenia $PM_{2,5}$ wahały się w zakresie od $6,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ do $31 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [13]. W porównaniu z miastami południowej części Polski skala narażenia osób badanych we wspomnianych kohortach jest znacznie mniejsza. Stwierdzono wśród nich rosnące o 1,07 ryzyko wystąpienia zgonu przypisywane zwiększeniu stężenia pyłu $PM_{2,5}$ o każde $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, wskazując jednocześnie, że zanieczyszczenie to było najsilniej powiązane z umieralnością w odniesieniu do wszystkich pozostałych rodzajów zanieczyszczeń powietrza, jakie uwzględniono w analizie (m.in. PM_{10} , NO_2 , NO_x). Wykazano zwiększenie ryzyka w przypadku nowotworu płuca oraz udarów mózgu, zaś w przypadku umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca i chorób układu oddechowego nie zarejestrowano zmian ryzyka umieralności. Analizy dotyczące tych samych kohort wskazały również na statystycznie istotny związek pomiędzy zwiększeniem stężenia $PM_{2,5}$ a ryzykiem umieralności z powodu chorób naczyń mózgowych, zwiększającego się o 1,21 wraz ze zwiększeniem stężenia $PM_{2,5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [14]. Z kolei badania zrealizowane w USA wykazały zwiększenie ryzyka całkowitej umieralności o 1,06 wraz ze zwiększeniem stężenia $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [11], zaś w kanadyjskich badaniach kohortowych takiemu samemu zwiększeniu stężenia $PM_{2,5}$ przypisano rosnące ryzyko zgonu z przyczyn innych niż zewnętrzne o 1,15 i zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca o 1,31 [15]. Na sześcioprocentowe zwiększenie ryzyka zgonu ze wszystkich przyczyn oraz jedenastoprocentowe z powodu chorób krążeniowo-oddechowych (zwłaszcza

choroby niedokrwiennej serca) wskazują również analizy wyników badań nad długotrwałym wpływem ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza pyłem $PM_{2,5}$, obejmujących liczne obszary świata, w tym także kraje azjatyckie [16], zaś w badaniu Harvard Six Cities [17] i innym amerykańskim badaniu obejmującym 36 miast [18] stwierdzono znacznie większe ryzyko zgonu spowodowane chorobami krążeniowo-oddechowymi, wynoszące odpowiednio 28% i 76% na każde zwiększenie stężenia $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Z kolei w brytyjskich badaniach kohortowych w zasadzie nie stwierdzono zmian ryzyka zgonu z powodu chorób krążeniowo-oddechowych zależnych od zmian jakości powietrza [19]. Shah i wsp. [20] wskazują zaś na nieznaczne (o 1,02) zwiększenie ryzyka hospitalizacji lub zgonu z powodu niewydolności krążenia wraz ze zwiększeniem stężenia $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Podsumowanie

Wyniki przedstawione w niniejszej pracy stanowią wstępne opracowanie dotyczące próby oceny obciążenia społeczeństwa polskich miast zwiększonym ryzykiem umieralności z powodu wybranych chorób, których występowanie można wiązać z zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego, przede wszystkim bardzo drobnymi pyłami. Wskazują one jednak, że przedmiotowe zagadnienie warte jest bardziej szczegółowych analiz. Ze względu bowiem na duże koszty społeczne zwiększonej zachorowalności oraz przedwczesnej umieralności konieczne jest bardziej szczegółowe rozpoznanie skali wpływu na te zjawiska problemu, jakim jest w Polsce zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego. Można oczekiwać, iż odpowiednio szczegółowe rozpoznanie zdrowotnych skutków wynikających z narażenia na zanieczyszczenie powietrza umożliwi wdrożenie bardziej efektywnych działań na rzecz ograniczenia emisji zanieczyszczeń do powietrza i poprawy jego jakości. Wymaga to zdecydowanie zwiększenia nacisku na zintegrowaną politykę zdrowia środowiskowego.

Piśmiennictwo

1. Crosette B. State of the world population 2010. United Nations Population Fund, New York 2010
2. Juda-Rezler K. Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza na środowisko. Oficyna Wydawnicza Politechniki Warszawskiej, Warszawa 2000
3. World Health Organization: The top 10 causes of death. Fact sheet N 310, June 2011
4. Balmes JR. Can traffic-related air pollution cause asthma? *Thorax*, 2009; 64: 646–647
5. World Health Organization: Global health risk. Mortality and burden of disease attributable to selected major risk. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2009
6. World Health Organisation: Burden of disease associated with urban outdoor air pollution for 2008. (http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/burden_disease/en/), Geneva 2008 (dostęp: wrzesień 2015)

7. World Health Organisation: Burden of disease from ambient air pollution for 2012. Geneva 2014
8. European Environment Agency. Air quality in Europe – 2015 report. Publications Office of the European Union. Luxembourg 2015
9. IARC: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths, Press release N°221 from: http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2013/pdfs/pr221_E.pdf (dostęp: wrzesień 2015)
10. Hänninen O, Knol A. European perspectives on environmental burden of diseases; estimates for nine stressors in six European countries. National Institute for Health and Welfare, Report 1/2011, Helsinki 2011
11. Pope 3rd CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution". *JAMA*, 2002; 287 (9): 1132–1141
12. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. Health Research Institute, Research Report 140/2009, Boston 2009
13. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, 2014; 383 (9919): 758–760
14. Beelen R, Stafoggia M, Raaschou-Nielsen O. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality. An analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 2014; 25: 368–378
15. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect*, 2012; 120: 708–714
16. Hoek G, Krishnan MK, Beelen R, et al. Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality. *Environ. Health*, 2013; 12: 43. doi: 10.1186/1476-069X-12-43
17. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006; 173: 667–672
18. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*, 2007; 356: 447–458
19. Carey IM, Atkinson RW, Kent AJ, et al. Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013; 187: 1226–1233
20. Shah AS, Langrish JP, Nair H, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2013; 382: 1039–1048 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60898-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60898-3)

Wpływ pyłów organicznych na układ oddechowy

Influence of organic dust on respiratory system

Tadeusz M. Zielonka

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny; kierownik katedry:
prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

Artykuł powstał na podstawie wykładu o tym samym tytule, przedstawionego podczas V Konferencji Naukowej im. gen. bryg. dr. hab. n. med. Wojciecha Lubińskiego „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia” 24.04.2015 r. w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie

Streszczenie. Narażenie na pyły organiczne wywołuje szerokie spektrum przewlekłych chorób górnego i dolnego odcinka układu oddechowego, takich jak zapalenie nosa i zatok, zespół zapalenia błon śluzowych, astma, zespół astmopodobny, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, toksyczny zespół narażenia na pyły organiczne, przewlekłe zapalenie oskrzeli, POChP itp. Pył organiczny jest złożoną mieszaniną różnorodnych substancji, zawiera cząstki o różnej średnicy, wśród których szczególnie ważne są składniki ściany komórkowej bakterii (endotoksyny i peptoglikany). Równie groźnym składnikiem powietrza są alergeny wziewne, makrocząsteczki wywołujące u osób wrażliwych IgE-zależną odpowiedź immunologiczną. Objawy oddechowe u osób narażonych na pyły organiczne (świsty, duszność i kaszel) są nieswoiste i mogą występować w przebiegu wielu chorób. Osobista ochrona dróg oddechowych jest skutecznym sposobem uniknięcia rozwoju chorób układu oddechowego. Można również zapobiegać tym chorobom, zmniejszając narażenie na szkodliwe pyły i gazy organiczne oraz toksyczne substancje chemiczne w gospodarstwie rolnym poprzez odpowiednie technologie stosowane w hodowli zwierząt, a zwłaszcza właściwą wentylację pomieszczeń, staranne suszenie i odpowiednie przechowywanie pasz, roślin i innych produktów rolniczych.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, pyły organiczne, astma, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, toksyczny zespół narażenia na pyły organiczne, przewlekłe zapalenie oskrzeli, zapalenia nosa i zatok

Abstract. Exposure to organic dust provoke a large spectrum of upper and lower respiratory tract chronic disorders such as: rhinitis, sinusitis, mucous membrane inflammation syndrome, asthma, asthma-like syndrome, hypersensitivity pneumonitis, organic dust toxic syndrome (ODTS), chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease. Organic dust is a complex mixture of a variety of substances that includes dust particles of various sizes, and where microbial cell wall components (endotoxines and peptoglycans) form an important part. Aeroallergens are also a hazardous part of organic dust which are capable of inducing IgE immune responses and provoking allergic reactions in sensitized subjects. Respiratory symptoms reported after exposure to organic dust (wheeze, dyspnea and cough) are non-specific and can be associated with several respiratory disorders. The personal respiratory airway protection proved efficient to avoid development of respiratory diseases. These diseases are also preventable by controlling harmful exposures to organic dust, toxic gases and chemicals on farms through improvements in animal rearing techniques, in particular ventilation of animal accommodation, careful drying and due storage of animal feedstuffs, crops and other agricultural products.

Key words: air pollution, organic dust, asthma, extrinsic allergic alveolitis, organic dust toxic syndrome, chronic bronchitis, rhino-sinusitis

Nadesłano: 5.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 39–45
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Tadeusz. M. Zielonka
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel. +48 22 599 21 90
e-mail: tadeusz.zielonka@wum.edu.pl

Wstęp

Ekspozycja na pyły organiczne w środowisku rolnym wywołuje intensywną odpowiedź zapalną dróg

oddechowych, a stałe narażenie może prowadzić do chorób przewlekłych [1]. W wyniku narażenia na te pyły dochodzi do pojawienia się objawów, takich jak kaszel i duszność, oraz pogorszenia funkcji oddechowej [2].

Wdychanie pyłów organicznych powoduje różnorodne choroby górnych i dolnych dróg oddechowych. Najważniejsze z nich – astma, alergiczny nieżyt nosa i alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (AZPP) – mają charakter alergiczny. Niealergiczne choroby wywołane przez pyły organiczne to toksyczny zespół narażenia na pyły organiczne, zespół zapalenia błon śluzowych, przewlekłe zapalenie oskrzeli, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) i zespół astmopodobny. Inhalacja pyłów organicznych może powodować zarówno ostre i gwałtownie narastające objawy oddechowe, jak również przewlekłe i podstępnie postępujące. Możliwy jest różny patomechanizm zaburzeń w drogach oddechowych, zarówno alergiczny (IgE-zależny) lub immunologiczny po uwrażliwieniu na antygen, jak i toksyczny, z komórkową reakcją na mikroorganizmy i inne organiczne produkty. Te same czynniki organiczne mogą powodować odmienną odpowiedź. Przykładem tego są zarodniki grzybów, które u jednych mogą powodować astmę, u innych AZPP, a jeszcze u innych toksyczny zespół narażenia na pyły organiczne. Prawdopodobnie czynniki genetyczne decydują o tym, który typ odpowiedzi immunologicznej rozwinię się u danej osoby. Te same antygeny mogą powodować zaburzenia na różnym piętrze dróg oddechowych. U jednych chorych pod wpływem organicznych antygenów (np. zarodników grzybów, endotoksyn) rozwijają się zmiany w górnych drogach oddechowych (*rhinitis*), u innych w oskrzelach (astma), a u kolejnych w pęcherzykach płucnych (AZPP). Po ustaniu ekspozycji u chorych na astmę lub alergiczny nieżyt nosa można nie stwierdzić trwałych zaburzeń w układzie oddechowym. U chorych na AZPP inhalacje alergenów mogą powodować nieodwracalne uszkodzenie płuc. Wdychanie pyłów organicznych może także zaostrzać istniejące choroby, np. astmę lub POChP, nawet jeśli nie są one ich powodem.

Organiczne czynniki szkodliwe dla układu oddechowego

Zaburzenia w układzie oddechowym mogą być wywołane przez różne czynniki organiczne: alergeny, pyły organiczne, endotoksyny, peptoglikany i gazy [3]. Aktywują one różnorodne komórki immunologiczne i mogą uruchamiać różnorodne szlaki sygnalizacji receptorowej [4].

Alergeny

Wśród czynników środowiskowych, które mogą powodować zaburzenia w układzie oddechowym, ważne miejsce zajmują alergeny. Są to antygeny białkowe będące dużymi cząsteczkami, które mogą wyzwać reakcję immunologiczną indukowaną przez IgE (I typu wg Gella i Coombsa), powodując charakterystyczną reakcję alergiczną. Do najważniejszych alergenów wziewnych

należą pyłki roślin (traw, zbóż, drzew), roztocza, zarodniki grzybów (zwłaszcza pleśni), sierść zwierząt (kota, psa, konia, chomika, myszy, szczura, świnki morskiej itp.) i szczątki owadów (np. karaluchów) [5].

Pyły organiczne

Pył organiczny stanowi mieszaninę złożoną z szerokiego zakresu substancji, wśród których szczególnie ważne są składniki bakteryjnych ścian komórkowych. Zawiera on cząstki o różnych rozmiarach. Połowę z nich (40–60%) stanowią cząstki o średnicy 4 μm (lub mniejszej), które są wdychane do dolnych dróg oddechowych i pęcherzyków płucnych [5]. Cząstki o średnicy 4 μm powodują silniejszą reakcję zapalną niż mniejsze (2 μm) i większe cząstki (10 μm) [6]. Równie ważne w patogenezie chorób jest stężenie pyłów organicznych. Jeśli w chlewni przekracza ono 2,5 mg/m³, a w drobiarni 0,16 mg/m³, u pracowników rolnych stwierdza się istotne pogorszenie funkcji płuc (zmniejszenie FEV₁) [7].

Endotoksyny

Pyły organiczne zawierają endotoksyny, które pochodzą ze ścian komórkowych bakterii Gram-ujemnych. Wdychanie lub dożylnie podanie lipopolisacharydów, wchodzących w skład bakteryjnych błon komórkowych i zaliczanych do endotoksyn, powoduje u ludzi stan zapalny z gorączką, potami, grypopodobnym zespołem objawów, z kaszlem, dusznością, uciskiem w klatce piersiowej i leukocytozą z pogorszeniem funkcji płuc (obturacyjna oskrzeli i upośledzenie dyfuzji gazów) [8]. Stałe narażenie na endotoksyny zwiększa ryzyko rozwoju ODS i przewlekłego zapalenia oskrzeli, ale równocześnie spełnia ochronną rolę w rozwoju chorób alergicznych [8].

Peptoglikany

Nie tylko endotoksyny odgrywają istotną rolę w rozwoju zapalenia dróg oddechowych po ekspozycji na pył organiczny. Bakterie Gram-dodatnie również wywołują zapalenie w pęcherzykach płucnych i w nabłonku oddechowym [9]. Wykazano udział peptoglikanów, składników ścian komórkowych beztlenowych bakterii Gram-dodatnich, obecnych w pyłach organicznych w chlewni [10]. Głównym ich przykładem jest kwas muraminowy, którego zwiększone stężenie w powietrzu koreluje z zapaleniem śluzówki oskrzeli u hodowców trzody chlewnej [11]. Ekspozycja na peptoglikany wywołuje uwalnianie mediatorów prozapalnych i rozwój zapalenia [11].

Gazy

Podczas hodowli dużych zwierząt dochodzi do uwalniania znacznych ilości gazów, produktów ubocznych odpadów zwierzęcych, głównie obornika. Najważniejszym z nich jest siarkowodor, który w dużym stężeniu może

powodować obrzęk płuc, utratę przytomności, a nawet zgon. W małych stężeniach ma on wyczuwalny zapach zgnitych jaj, ale w dużych stężeniach staje się niewyczuwalny z powodu utraty węchu [5]. Przewlekła ekspozycja na te gazy powoduje zapalenie zatok, POChP i zmniejszenie FEV₁ [12].

Astma oskrzelowa

Astma to przewlekła choroba zapalna dróg oddechowych, charakteryzująca się zróżnicowanymi nawracającymi objawami, takimi jak świszczący oddech, duszność, uczucie ściskania w klatce piersiowej i kaszel, występującymi zwłaszcza w nocy lub nad ranem, z nadreaktywnością dróg oddechowych i obturacją oskrzeli, ustępująca samoistnie lub pod wpływem leczenia [13]. Liczba zachorowań na astmę stale się zwiększa i choroba stała się jednym z najważniejszych problemów epidemiologicznych. Już dziś jest ona najczęstszą przewlekłą chorobą występującą u dzieci. W Europie Zachodniej w ostatniej dekadzie chorobowość na astmę uległa podwojeniu [14]. W Polsce na astmę choruje blisko 6% dorosłych i 9% dzieci [15], ale w niektórych krajach odsetek ten sięga 30% [13].

Wyróżnia się astmę atopową (IgE-zależną) i nieatopową (IgE-niezależną) [13]. W astmie atopowej do objawów dochodzi pod wpływem wdychania alergenów pochodzenia organicznego, takich jak pyłki roślin, zarodniki grzybów, sierść zwierząt, szczątki roztoczy lub owadów [13].

Chociaż astma wiąże się z ekspozycją na alergeny organiczne, to u dzieci wychowanych na wsi rzadziej obserwuje się alergię i astmę IgE-zależną [16]. Zgodnie z hipotezą higieniczną Strachana ograniczenie zakażeń u małych dzieci sprzyja rozwojowi atopii [17]. Ekspozycja na endotoksyny lub inne bakteryjne komponenty obecne w środowisku rolnym powoduje zmniejszenie rozwoju astmy z udziałem IgE [18]. Potwierdzają to duże badania u dzieci europejskich (PARSIFAL i GABRIEL), które wykazały odwrotną zależność pomiędzy ekspozycją dzieci na mikroorganizmy na farmie a występowaniem atopii i astmy [19]. Pomimo tych obserwacji pojawiają się doniesienia o zwiększeniu częstości występowania astmy IgE-niezależnej u dzieci i osób dorosłych mieszkających na wsi [20]. Sugeruje się jednak niedodiagnozowanie tej choroby w środowiskach wiejskich [16]. Występowanie astmy wśród rolników zwiększało się u palaczy tytoniu [21].

Do najważniejszych czynników sprawczych astmy zawodowej należą pyły organiczne, takie jak mąka i zboża, pył drewna, dwuizocyjaniany, lateks gumy naturalnej itp. [13]. U rolników wykazano 2,5-krotne zwiększenie częstości występowania astmy zawodowej [22].

U osób ekspozowanych na pyły organiczne opisano występowanie zespołu astmopodobnego charakteryzującego się kaszlem, uciskiem w klatce piersiowej, dusznością i świsztami, ale bez zaburzeń czynnościowych płuc, eozynofilii i przewlekłego zapalenia, jednakże z dodatnim testem nadreaktywności oskrzeli [23].

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Odmianą niż astma alergiczną reakcją na pyły organiczne w dolnych drogach oddechowych jest AZPP. Wdychanie zawieszonych w powietrzu alergenów organicznych u osób wrażliwych wywołuje odpowiedź III i IV typu (Gella i Coombsa) [24]. Zapalenie pęcherzyków płucnych z nadwrażliwością jest indukowane swoistymi dla danych osób antygenami, które wywołują powstanie przeciwciał o typie precypityn. Śródmiąższowy charakter choroby odróżnia AZPP od innych chorób rozwijających się pod wpływem pyłów organicznych. W konsekwencji dochodzi do rozwoju rozlanych zmian zapalnych oraz wytworzenia ziarniników w dystalnych drogach oddechowych i śródmiąższu płuc [25]. Choroba początkowo stwierdzana była u farmerów pracujących ze spleśniałym sianem w latach 60. ubiegłego wieku. Z czasem opisano występowanie podobnych objawów w innych zawodach, w których dochodzi do narażenia na organiczne pyły w miejscu pracy (tab. 1.). Obecnie wiadomo, że do ekspozycji na alergeny organiczne i powstania AZPP może dojść również w domu (tab. 2.). Lista alergenów organicznych wywołujących chorobę oraz opisów nowych postaci AZPP stale się wydłuża.

Zależnie od nasilenia ekspozycji i predyspozycji genetycznych dochodzi do różnorodnego przebiegu choroby – od łagodnego i ograniczonego, do rozsianych, szybko postępujących zmian mogących doprowadzić do zgonu [26]. Choroba może przebiegać ostro, podostro lub przewlekłe [26]. Reakcja ostra rozwija się po 4–8 godzinach od dużej ekspozycji na alergen organiczny (np. praca w stodole lub gotębniku). Objawy rozwijają się szybko i mają charakter grypopodobny lub przypominający atypowe zapalenie płuc. Chorzy skarżą się na gorączkę, dreszcze, bóle mięśni, uczucie rozbicia, duszność i kaszel. W przeciwieństwie do zakażeń, gorączka w AZPP występuje przez kilka godzin i nie nawraca. W badaniu przedmiotowym uwagę zwracają: przyspieszony oddech i trzeszczenia u podstawy płuc, rzadziej słyszalne są świsty. Niekiedy dochodzi do krwawienia do pęcherzyków płucnych z krwiopluciem, hipoksemią i sinicą [27]. Objawy choroby ustępują w ciągu kilku dni, ale powracają po kolejnym narażeniu na pył organiczny.

Przewlekła postać AZPP jest bardzo trudna do rozpoznania, gdyż objawy, takie jak utrata masy ciała, zmęczenie i stany podgorączkowe, są niecharakterystyczne,

Tabela 1. Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych w miejscu pracy
Table 1. Hypersensitivity pneumonitis in workplace

zawód	narażenie	jednostki chorobowe
rolnicy	zgniłe siano	płuco farmera
hodowcy grzybów	zarodniki grzybów, zgnity kompost	płuco hodowców grzybów
hodowcy drobiu	odchody kur, gęsi, kaczek, indyków	płuco hodowców ptaków
młynarze	owady	płuco młynarzy
robotnicy obrabiający korek	pył korkowy	korkowica (suberoza)
drwale	pył drzewny	sekwojoza, płuco drwali
stolarze	pył drzewny	płuco stolarzy
winiarze	spleśniałe winogrona	płuco wytwórców win
browarnicy	spleśniały słód	płuco browarników
pracownicy przemysłu cukrowniczego	zgniła trzcina cukrowa	bagassoza
pracownicy przetwórstwa mlecznego	sery pleśniowe	płuco serowarów
wytwórcy papryki	sproszkowana papryka	płuco krojących paprykę
wytwórcy papierosów	liście tytoniu	płuco sortowników tytoniu
wytwórcy herbaty	liście herbaty	płuco sortowników herbaty
wytwórcy kawy	ziarno kawy	płuco pracowników palarni kawy
przetwórcy ryb	mączka rybna	płuco przetwórców ryb
przetwórcy owoców morza	krewetki	płuco pracowników krewetkarni
kuśnierze	sierść zwierząt	płuco kuśnierzy
budowlańcy	gnijący mech	płuco układaczy strzech
sadownicy	środki owadobójcze	płuco opryskiwaczy roślin
wytwórcy środków piorących	enzymy bakteryjne	płuco detergentowe
pracownicy przemysłu chemicznego	pianka poliuretanowa, masy plastyczne, farby, kleje	płuco pracowników przemysłu chemicznego
operatorzy urządzeń wodnych fontann, łaźni, basenów	zanieczyszczony aerozol wodny	płuco pracowników basenów i łaźni
operatorzy maszyn skrawalniczych i szlifarskich	aerozol pyłu z maszyn	płuco szlifierzy

Tabela 2. Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych w miejscu zamieszkania
Table 2. Hypersensitivity pneumonitis in residence

narażenie w miejscu zamieszkania	jednostki chorobowe
pleśń w mieszkaniach	letnie AZPP
urządzenia klimatyzacyjne	płuco klimatyzacyjne
hodowla ptaków domowych (odchody gołębi, papug)	płuco hodowców gołębi, płuco hodowców papug
pleśń w łaźniach	łaźniakowe AZPP
gnijące ściany drewniane	rodzinne AZPP

a przebieg choroby jest powolny. Z czasem pojawiają się: postępująca duszność i produktywny kaszel, których chory nie wiąże z wieloletnią ekspozycją na antygen (np. białka ptaków hodowanych w domu). Postać ta rozwija się u osób ze stałym kontaktem na małe ilości

alergenu. Rozpoznanie w tych przypadkach zwykle ustalone jest dopiero na podstawie oceny histopatologicznej płuc [25]. Do biopsji płuc dochodzi po stwierdzeniu istotnych zmian radiologicznych [25].

Pośrednią postacią choroby są przypadki podostre, do których dochodzi po umiarkowanej i powtarzanej ekspozycji na alergeny organiczne [26]. Zwykle mają one postać poronnych objawów ostrej postaci. Chorzy skarżą się na przemijające krótkotrwałe stany podgorączkowe, niewielki przewlekły kaszel i dyskomfort przy oddychaniu. Niekiedy dominującym objawem jest postępująca duszność wysiłkowa z okresami zaostrzeń po kontakcie z alergenem.

W przeciwieństwie do innych chorób rozwijających się pod wpływem ekspozycji na pyły organiczne, w AZPP dochodzi do zmian rozsianych w obrazie radiologicznym płuc. Mają one charakter śródmiąższowy, początkowo siateczkowo-guzkowy, a z czasem włóknisty, i zlokalizowane są głównie w środkowo-górnym polu płuc [25]. W ocenie charakteru, lokalizacji i dynamiki tych zmian pomocne jest wykonanie tomografii komputerowej o dużej rozdzielczości [25]. W przebiegu AZPP można zaobserwować bardzo różnorodne zaburzenia czynnościowe układu oddechowego, typowe dla śródmiąższowych chorób płuc, takie jak restrykcyjne zaburzenie wentylacji, upośledzenie dyfuzji, zmniejszenie podatności płuc, hipoksemia powysiłkowa i zwiększenie gradientu pęcherzykowo-tętniczego tlenu. Choroba należy do nielicznych śródmiąższowych schorzeń płuc, w których można stwierdzić obturację oskrzeli [28].

Najbardziej charakterystyczne cechy AZPP to występowanie typowych nawracających objawów klinicznych po 4–8 godzinach od wdychania pyłu organicznego, z chudnięciem, słyszalnymi nad płucami trzeszczeniami wdechowymi, jak również wykrycie w surowicy krwi swoistych przeciwciał precypitujących [29]. Schuyler i Cormier [30] zaproponowali ustalenie rozpoznania AZPP z wykorzystaniem oceny dużych i małych kryteriów choroby. Za rozpoznaniem przemawia stwierdzenie co najmniej 4 dużych i 2 małych kryteriów. Do dużych kryteriów zalicza się: narażenie na antygen organiczny, wykrycie w surowicy krwi lub w płynie z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BALF) swoistych przeciwciał, typowe objawy kliniczne, charakterystyczne zmiany radiologiczne, zwiększenie liczby limfocytów w BALF, typowe zmiany histologiczne i dodatni wynik próby prowokacyjnej. Małe kryteria diagnostyczne to obustronne trzeszczenia u podstawy płuc, upośledzenie dyfuzji gazów i hipoksemia (spoczynkowa lub wysiłkowa).

Toksyczny zespół narażenia na pyły organiczne

Reakcja na pyły pochodzenia organicznego nie zawsze ma charakter alergiczny. Po inhalacji pyłów zawierających bardzo duże ilości mikroorganizmów może dojść do rozwoju reakcji toksycznej – tzw. toksycznego zespołu narażenia na pyły organiczne (*organic dust toxic syndrome* – ODTS). Jest to grypopodobna choroba

występująca u rolników narażonych na pyły organiczne [31]. Wywoływana jest przez endotoksyny i mikotoksyny wyzwalające uwalnianie mediatorów zapalenia. Po raz pierwszy stwierdzona została w 1986 r. pod nazwą *mycotoxicosis* u osób rozładowujących silosy [32]. Od tego czasu opisano ODTS po ekspozycji na różne pyły organiczne [33]. Ponieważ nie wiąże się z osobniczą reakcją alergiczną, występuje znacznie częściej niż AZPP [34]. ODTS najczęściej stwierdzany był u osób pracujących przy kompoście [35]. W Stanach Zjednoczonych obserwowano go u 12–34% osób długotrwałe ekspozowanych na pyły organiczne zawarte w ściółce [3,31].

Jest to nieinfekcyjna choroba przebiegająca z gorączką, potami, uczuciem rozbicia, z bólami mięśni i głowy, nudnościami, suchym kaszlem, dusznością oraz uciskiem w klatce piersiowej [3,33]. Objawy pojawiają się kilka godzin po ekspozycji [3]. W badaniu fizykalnym zwykle nie stwierdza się istotnych nieprawidłowości, ale zwraca uwagę hiperwentylacja, słyszalne mogą być również trzeszczenia wdechowe [35]. Obraz radiologiczny klatki piersiowej zwykle jest prawidłowy [12,33], chociaż opisywano pojawienie się nacieków miąższowych [35]. W badaniu spirometrycznym niekiedy można stwierdzić obturację oskrzeli, a w badaniach laboratoryjnych obserwuje się zwiększenie stężenia markerów zapalenia (WBC, CRP) i hipoksemię [12]. W bronchoskopii widoczny jest stan zapalny śluzówki oskrzeli, a w BALF, podobnie jak w AZPP, zwiększenie odsetka neutrofilów w ostrej fazie, a później limfocytów [12]. Obraz kliniczny i wyniki badań dodatkowych są zbliżone do ostrej postaci AZPP [34], w surowicy krwi nie stwierdza się jednak przeciwciał przeciwko organicznym alergenom, które spowodowały reakcję. Na zdjęciu radiologicznym nie obserwuje się zmian typowych dla AZPP i rzadko stwierdza się ciężką hipoksemię. Choroba nie prowadzi również do włóknienia płuc ani do zaburzeń czynnościowych typowych dla przewlekłej reakcji nadwrażliwości płuc [34]. W ciągu 24 godzin po ustaniu narażenia dochodzi do samoistnego wyzdrowienia, ale objawy mogą ustępować nawet w ciągu kilku dni [3]. Chociaż całkowite samoograniczenie jest charakterystyczne dla tej choroby, to opisywano zwiększone ryzyko rozwoju przewlekłego niealergicznego zapalenia oskrzeli [36]. Typową cechą tego zespołu jest masywna ekspozycja na pyły organiczne i krótki okres między narażeniem a wystąpieniem objawów grypopodobnych.

Przewlekłe zapalenie oskrzeli i POChP

U rolników i osób narażonych na pyły organiczne stwierdzono zwiększone ryzyko chorobowości i umieralności spowodowanej przewlekłym zapaleniem oskrzeli definiowanym jako przewlekły kaszel przez 3 miesiące w ciągu ostatnich 2 lat oraz POChP, w której dochodzi również

do słabo odwracalnej obturacji dróg oddechowych [22]. U osób nigdy niepalących tytoniu ryzyko rozwoju POChP jest ponad 3-krotnie większe w przypadku występowania ekspozycji zawodowej na gazy, dymy lub pyły [37]. W Danii stwierdzono, że POChP rozwija się pod wpływem inhalacji organicznych pyłów, ale nie wykazano podobnego efektu dla pyłów nieorganicznych [38]. Duży przegląd literatury wskazuje jednak, że zarówno pyły organiczne, jak i nieorganiczne mogą powodować POChP [39]. Wśród duńskich hodowców świń przewlekłe zapalenie oskrzeli stwierdzono aż u 32%, u hodowców bydła u 28%, a u rolników niehodujących zwierząt tylko u 18,6% [22,40]. Hodowcy zwierząt i producenci mleka mają znamienne zwiększone (o 30–40%) ryzyko zachorowania na POChP [22]. Wśród hodowców zwierząt nie tylko znacznie częściej występuje przewlekłe zapalenie oskrzeli i POChP, ale gorsze są także funkcje oddechowe niż u rolników uprawiających zboże i inne rośliny [22]. Zmiany te u niepalących rolników wywoływane są przede wszystkim przez wdychanie amoniaku i siarkowodoru [21]. Stwierdzono związek pomiędzy występowaniem POChP u nigdy niepalących rolników a narażeniem na pyły i endotoksyny [41]. Ważną przyczyną POChP u mieszkańców wsi w krajach rozwijających się jest palenie biomasy w gospodarstwach domowych [42]. Zawodowa ekspozycja na pyły organiczne zwiększa również ryzyko raka oskrzeli [43].

Choroby górnych dróg oddechowych

Alergiczne, a także niealergiczne zapalenie nosa i zatok jest bardzo częstą chorobą u osób narażonych na pyły organiczne [5,44]. U 2/3 rolników opisywano ostre zapalenia nosa, a u niemal 40% co najmniej trzy epizody *rinitis* w ciągu roku [44]. Objawy w postaci blokady nosa, wodnistego kataru i kichania często towarzyszą ostrym lub przewlekłym stanom zapalnym śluzówki nosa u osób ekspozowanych na pyły organiczne. W popłuczynach z nosa u hodowców świń po ekspozycji zawodowej stwierdzono zwiększenie liczby neutrofilów oraz stężeń IL-8 i IL-6 [45].

Alergiczny nieżyt nosa jest obecnie jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób. W badaniu ECAP (Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce) alergiczne nieżyty nosa stwierdzono średnio u 36,1% badanej populacji (od 24,5% w grupie wiekowej 13–14 lat do 37,8% w grupie wiekowej 6–7 lat) [46]. Częstość występowania nieżytów nosa w regionie wiejskim jest mniejsza niż średnia u mieszkańców aglomeracji miejskich (22,9% vs. 37,7%) [46]. W porównaniu z innymi krajami należy do grupy najsilniej zalergizowanych społeczeństw, zwłaszcza w młodszych grupach wiekowych.

W zdecydowanej większości przypadków alergiczny nieżyt nosa jest spowodowany uczuleniem na organiczne

alergeny wziewne, takie jak pyłki traw, zbóż i drzew, zarodniki grzybów, szczątki roztoczy itp. Katar sienny (*allergic rhinitis*), pyłkowica (*pollinosis*) i alergiczne sezonowe zapalenie błony śluzowej nosa definiowane jest jako objawowe zapalenie błony śluzowej nosa wywołane IgE-zależną reakcją powstałą pod wpływem kontaktu z alergenem (głównie pyłkami roślin), która może przebiegać z towarzyszącymi napadami astmy oskrzelowej lub alergicznej reakcji skóry [47]. Typowe objawy tej choroby to wyciek wodnistej wydzieliny z nosa, uczucie zatkania nosa i świąd, a także kichanie, które ustępują samistnie lub pod wpływem leczenia.

U osób ekspozowanych na pyły organiczne opisywano również zespół zapalny błony śluzowej (*mucosa membrane inflammation syndrome*), który charakteryzuje się dolegliwościami ze strony nosa, oczu i gardła. Szczególnie często opisywano te zaburzenia u pracowników chlewni [5]. W przebiegu tej reakcji stwierdzono zwiększenie stężeń IL-1 α , IL-1 β i IL-6 w popłuczynach z nosa [12].

Profilaktyka

Ważnym elementem zapobiegania rozwojowi chorób układu oddechowego jest zmniejszenie ekspozycji na szkodliwe dla zdrowia pyły organiczne. Można to uzyskać dzięki poprawie wentylacji pomieszczeń mieszkalnych i w miejscu pracy. Dotyczy to zwłaszcza rolnictwa, gdzie występuje szczególnie duża ekspozycja na pyły organiczne. Równie ważne jest stosowanie systemów grzewczych ograniczających rozwój pleśni promieniowców w miejscu pracy lub zamieszkania. Odpowiednia konserwacja i częsta wymiana wody w systemach klimatyzacyjnych zapobiega powstawaniu chorób układu oddechowego. Ważna jest także kontrola występowania potencjalnych antygenów w miejscu pracy, zwłaszcza w wodzie lub w powietrzu, i podejmowanie odpowiednich środków w przypadku stwierdzenia zwiększonej ekspozycji pracowników na antygeny organiczne. Ośrodek Badania Alergenów Środowiskowych od 25 lat przygotowuje komunikaty o aktualnym i prognozowanym stężeniu pyłków roślin w Polsce. Informacje te publikowane są w serwisach internetowych www.odetchnijspokojnie.pl i www.tvnmeteo.tvn24.pl/alergia oraz w programach TVP. Pozwala to chorym na podejmowanie racjonalnych zachowań, unikanie nadmiernej ekspozycji i modyfikowanie stosowanego leczenia. Pomocne jest również stosowanie osobistej ochrony przy pracy (maski z filtrami HEPA) – ograniczyły one znacząco rozwój wielu chorób [48]. Duże znaczenie ma dobra praktyka w produkcji rolnej, zmniejszająca liczbę mikroorganizmów. Uzdrawianie środowiska może dawać lepsze efekty niż leczenie chorych.

Piśmiennictwo

- Linaker C, Smedley J. Respiratory illness in agricultural workers. *Occup Med*, 2002; 52: 451–459
- Reynolds SJ, Donham KJ, Whitten P, et al. Longitudinal evaluation of dose-response relationships for environmental exposures and pulmonary function in swine production workers. *Am J Indust Med*, 1996; 29: 33–40
- May S, Romberger DJ, Poole JA. Respiratory health effects of large animal farming environments. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2012; 15: 534–541
- Poole JA, Romberger DJ. Immunological and inflammatory responses to organic dust in agriculture. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2012; 12: 126–132
- Kirkhorn SR, Garry VF. Agricultural lung diseases. *Environ Health Persp*, 2000; 108: 705–712
- Ghio AJ, Carraway MS, Madden MC. Composition of air pollution particles and oxidative stress in cells, tissues, and living systems. *J Toxicol Environ Health B*, 2012; 15: 1–21
- Donham KJ, Reynolds SJ, Whitten P, et al. Respiratory dysfunction in swine production facility workers: Dose-response relationships of environmental exposures and pulmonary function. *Am J Indust Med*, 1995; 27: 405–418
- American Thoracic Society. Respiratory health hazards in agriculture. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998; 158: S1–S76
- Larsson BM, Larsson K, Malmberg P, Palmberg L. Gram positive bacteria induce IL-6 and IL-8 production in human alveolar macrophages and epithelial cells. *Inflammation*, 1999; 23: 217–230
- Nehme B, Gilbert Y, Letourneau V, et al. Culture-independent characterization of archaeal biodiversity in swine confinement building bioaerosols. *Appl Environ Microbiol*, 2009; 75: 5445–5450
- Poole JA, Wyatt TA, Kielian T, et al. Toll-like receptor 2 regulates organic dust-induced airway inflammation. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2011; 45: 711–719
- Von Essen S, Romberger DJ. The respiratory inflammatory response to the swine confinement building environment: The adaptation to respiratory exposures in the chronically exposed worker. *J Agric Safety Health*, 2003; 9: 185–196
- Raport NHLBI/WHO. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. (GINA). *Med Prakt*, 2007: WS 1
- Viegi G, Annesi I, Matteelli G. Epidemiology of asthma. In: Chung F, Fabbri LM (eds). *Asthma*. *Eur Respir Mono*, 2003; 23: 1–25
- Liebhart J, Malolepszy J, Wojtyniak B, et al. Prevalence and risk factors for asthma in Poland: results from the PMSEAD study. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 2007; 17: 367–374
- Merchant JA, Naleway AL, Svendsen ER, et al. Asthma and farm exposures in a cohort of rural Iowa children. *Environ Health Persp*, 2005; 113: 350–356
- Strachan DP, Taylor EM, Carpenter RG. Family structure, neonatal infection, and hay fever in adolescence. *Arch Dis Child*, 1996; 74: 422–426
- Braun-Fahrlander C, Gassner M, Grize L, et al. Prevalence of hay fever and allergic sensitization in farmer's children and their peers living in the same rural community. SCARPOL team. Swiss study on childhood allergy and respiratory symptoms with respect to air pollution. *Clin Exp Allergy*, 1999; 29: 28–34
- Ege MJ, Mayer M, Normand AC, et al. GABRIELA Transregio 22 Study group. Exposure to environmental microorganisms and childhood asthma. *NEJM*, 2011; 364: 701–709
- Lawson JA, Dosman JA, Rennie DC, et al. The association between endotoxin and lung function among children and adolescents living in a rural area. *Can Respir J*, 2011; 18: e89–94
- Szczyrek M, Krawczyk P, Milanowski J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in farmers and agricultural workers – an overview. *Ann Agric Environ Med*, 2011; 18: 310–313
- Cleave J, Willson PJ, Town J, Gordon JR. Fractionation of swine barn dust and assessment of its impact on the respiratory tract following repeated airway exposure. *J Toxicol Environ Health A*, 2010; 73: 1090–1101
- Eduard W, Pearce N, Douwes J. Chronic bronchitis, COPD, and lung function in farmers: The role of biological agents. *Chest*, 2009; 136: 716–725
- Spagnolo P, Rossi G, Cavazza A, et al. Hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review. *J. Investig. Allergol Clin Immunol*, 2015; 25: 237–250
- Silva CI, Churg A, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high-resolution CT and pathologic findings. *Am J Roentgenol*, 2007; 188: 334–344
- Selman M, Pardo A, King TE Jr. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012; 186: 314–324
- Suzuki Y, Imokawa S, Nihashi F, et al. Diffuse alveolar hemorrhage caused by exposure to organic dust. *Respir Med Case Rep*, 2015; 15: 59–61
- Nowicka U, Wiatr E, Radzikowska E, et al. Pulmonary function abnormalities in regard to age at the time of diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Adv Exp Med Biol*, 2015; 861: 75–84
- Lacasse Y, Selman M, Costabel U, et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 168: 952–958
- Schuyler M, Cormier Y. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Chest*, 1997; 111: 534–536
- Boehmer TK, Jones TS, Ghosh TS, et al. Cluster of presumed organic dust toxic syndrome cases among urban landscape workers-Colorado, 2007. *Am J Ind Med*, 2009; 52: 534–538
- May JJ, Stallones L, Darrow D, Pratt DS. Organic dust toxicity (pulmonary mycotoxicosis) associated with silo unloading. *Thorax*, 1986; 41: 919–923
- Von Essen SG, Thompson AB, Robbins RA, et al. Lower respiratory tract inflammation in grain farmers. *Am J Indust Med*, 1990; 1: 75–76
- Von Essen S, Robbins RA, Thompson AB, Rennard SI. Organic dust toxic syndrome: an acute febrile reaction to organic dust exposure distinct from hypersensitivity pneumonitis. *J Toxicol Clin Toxicol*, 1990; 28: 389–420
- Weber S, Kullman G, Petsonk E, et al. Organic dust exposures from compost handling: case presentation and respiratory exposure assessment. *Am J Ind Med*, 1993; 24: 365–374
- Vogelzang PF, van der Gulden JW, Folgering H, et al. Endotoxin exposure as a major determinant of lung function decline in pig farmers. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998; 157: 15–18
- Würtz ET, Schlünssen V, Malling TH, et al. Occupational COPD among Danish never-smokers: a population-based study. *Occup Environ Med*, 2015; 72: 456–459
- Würtz ET, Schlünssen V, Malling TH, et al. Occupational Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a Danish Population-Based Study. *COPD*, 2015; 12: 435–443
- Omland O, Würtz ET, Aasen T, et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review. *Scand J Work Environ Health*, 2014; 40: 19–35
- Omland O. Exposure and respiratory health in farming in temperate zones – a review of the literature. *Ann Agric Environ Med*, 2002; 9: 119–136
- Monsó E, Riu E, Radon K, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smoking animal farmers working inside confinement buildings. *Am J Ind Med*, 2004; 46: 357–362
- Ezzati M. Indoor air pollution and health in developing countries. *Lancet*, 2005; 366: 104–106
- Peters S, Kromhout H, Olsson AC, et al. Occupational exposure to organic dust increases lung cancer risk in the general population. *Thorax*, 2012; 67: 111–116
- Slager RE, Simpson SL, Levan TD, et al. Rhinitis associated with pesticide use among private pesticide applicators in the agricultural health study. *J Toxicol Environ Health A*, 2010; 73: 1382–1393
- Burch JB, Svendsen E, Siegel PD, et al. Endotoxin exposure and inflammation markers among agricultural workers in Colorado and Nebraska. *J Toxicol Environ Health A*, 2010; 73: 5–22
- Samoliński B, Raciborski F, Lipiec A, et al. Epidemiologia chorób alergicznych w Polsce (ECAP). *Pol J Allergol*, 2014; 1: 10–18
- Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY, et al. Clinical practice guideline: Allergic rhinitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg*, 2015; 152(1 Suppl): S1–43
- Jacobs RL, Andrews CP, Jacobs FO. Hypersensitivity pneumonitis treated with an electrostatic dust filter. *Ann Intern Med*, 1989; 110: 115–118

Dni Spirometrii jako element edukacji w zakresie przyczyn, przebiegu oraz skutków astmy oskrzelowej i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc

Spirometry Days, as element of education on causes, course and consequences of asthma and chronic obstructive pulmonary disease

Piotr Dąbrowiecki^{1,2}, Dominika Mucha³, Anna Gayer³, Artur Jerzy Badyda³

¹ Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Kruszewski

² Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP; prezes: dr med. Piotr Dąbrowiecki

³ Wydział Inżynierii, Politechnika Warszawska: dziekan Wydziału; dr hab. inż. Krzysztof Wojdyga, prof. PW

Streszczenie. Wstęp. Choroby obturacyjne płuc dotyczą ponad 6 mln osób w Polsce, ale tylko połowa z nich zdaje sobie sprawę ze swojej choroby. Dni Spirometrii to inicjatywa służąca edukacji społeczeństwa w zakresie przyczyn i rozpoznawania chorób obturacyjnych, ale także projekt służący poprawie rozpoznawania astmy i POChP. Materiał i metody. Niniejsza praca jest podsumowaniem efektów edukacyjnych Dni Spirometrii, a także bardziej szczegółowo ocenia wyniki II Polskich Dni Spirometrii. Ocenę materiału badawczego przeprowadzono na podstawie 1187 wyników badań spirometrycznych, które wykonano w 26 miejscowościach w całej Polsce. Osoby badane wypełniały również ankietę, którą poddano analizie. Wyniki. W badanej grupie (n=1102) udokumentowano 234 przypadki obturacji oskrzeli (19,7%), a znaczną ich część (63,6%) stanowiły osoby, które pierwszy raz w życiu miały przeprowadzone badanie czynnościowe płuc. Wśród osób, u których wykryto obturację oskrzeli, 39,7% zgłaszało duszność, 23,5% suchy kaszel, 38,9% produktywny kaszel, a 22,7% świszczący oddech. Zaburzenia wentylacji stwierdzono u 11,8% mieszkańców obszarów wiejskich, 17,4% osób zamieszkujących miasta poniżej 100 tys. mieszkańców i 22,8% osób pochodzących z miast powyżej 100 tys. mieszkańców. Porównanie wyników badania czynnościowego w zależności od odległości miejsca zamieszkania od ruchliwej ulicy wskazuje na negatywne oddziaływanie ruchu drogowego na sprawność układu oddechowego. Wnioski. Badania wskazują, że u znacznego odsetka osób, u których występują objawy ze strony układu oddechowego, nigdy nie wykonano badania spirometrycznego. Istnieje korelacja między mieszkaniem w dużym mieście i blisko ruchliwej drogi a ryzykiem wystąpienia obturacji oskrzeli. Takie inicjatywy, jak Dni Spirometrii, zwiększają świadomość społeczną dotyczącą chorób układu oddechowego, ich przyczyn, czynników zwiększających narażenie na zachorowanie, przebiegu choroby i wywoływanych powikłań.

Słowa kluczowe: Dni Spirometrii, astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc, zanieczyszczenia powietrza, edukacja

Abstract. Introduction. Obstructive lung disease affect more than 6,000,000 people in Poland, but only half of them knows about their disease. Spirometry Days are an initiative aimed at educating the society about the causes and identification of the obstructive diseases, but it is also a project to improve the diagnosis of asthma and COPD. Material and methods. This article is a summary of educational effects of Spirometry Days and also analyzes the results of the Second Polish Spirometry Days. Analysis of the research material was carried out on the basis of results of 1187 pulmonary function tests conducted in 26 cities in Poland. The subjects also filled a questionnaire which was evaluated. Results. In the study group (n = 1102), 234 cases of bronchial obstruction were documented (19.7%) and a significant part of the group (63.6%) were people who underwent a lung function test for the first time in their life. Among people with airflow obstruction, dyspnea was reported by 39.7%, dry cough by 23.5%, productive cough by 38.9% and wheeze by 22.7% of respondents. Obstruction was documented among 11.8% of rural areas residents, 17.4% among inhabitants of towns of population <100,000 and 22.8% inhabitants of cities of population ≥100,000. The comparison of the test results depending on the distance between dwelling place and busy street indicates a significant negative impact of traffic on efficiency of the respiratory system. Conclusions. The research shows that a significant percentage of people with symptoms of respiratory disease had never experienced a pulmonary function test. There is a correlation between living in a big city close to a busy road and a risk

of bronchial obstruction. Initiatives like Spirometry Days increase public awareness of respiratory diseases, their causes, factors increasing exposure to disease, course of the disease and related complications.

Key words: Spirometry Days, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, air pollution, education

Nadesłano: 9.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 46–51
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Piotr Dąbrowiecki
Poradnia Specjalistyczna CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: pdabrowiecki@wim.mil.pl

Wstęp

Obturacyjne choroby płuc (astma i POChP) należą obecnie do najważniejszych problemów zdrowotnych. Szacuje się, że w Polsce około 4 mln osób chorują na astmę, a ponad 2 mln na POChP [1,2]. Niestety ponad 50% chorych na astmę i aż 80% chorych na POChP nie ma ustalonego rozpoznania, a w konsekwencji nie stosuje odpowiedniego leczenia. W przypadku chorych na POChP ma to poważne skutki, gdyż powoduje skrócenie życia osób z późno rozpoznaną chorobą aż o 10 lat [3]. Dlatego tak ważne jest wczesne rozpoznanie POChP. Z tego też względu zrodził się pomysł, by organizować światowe i narodowe Dni Spirometrii. Głównym ich celem jest zwrócenie uwagi społeczeństwa na zagadnienie chorób układu oddechowego, a zwłaszcza na ich przyczyny, przebieg i skutki. Brak odpowiedniej wiedzy może się przyczyniać do nieodwracalnego postępu choroby. Czynniki ryzyka POChP są zarówno środowiskowe, jak i wrodzone (genotyp). Rozwój choroby wiąże się z paleniem papierosów, ale także ze zwiększonym narażeniem na zanieczyszczenie powietrza [4]. Chociaż najistotniejszym czynnikiem ryzyka zachorowania na POChP jest palenie tytoniu, to choroba dotyka również osoby nigdy niepalące [5] – szacuje się, że mogą one stanowić nawet 19–35% wszystkich chorych na POChP na świecie [6,7]. Narażenie na zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy jest prawdopodobnie odpowiedzialne za 19% przypadków POChP, w tym do 33% wśród osób, które nigdy nie paliły tytoniu [3]. Dlatego tak ważne jest, aby w badaniach epidemiologicznych uwzględniać ekspozycję na różne czynniki ryzyka rozwoju chorób obturacyjnych płuc. Wiele badań potwierdza, że ekspozycja na zanieczyszczenia, w tym pochodzące z transportu drogowego, wpływa na zdrowie ludzi, powodując m.in. zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu układu oddechowego [8-12].

Badania populacyjne wykazują, że POChP w zależności od kraju dotyczy 8–10% dorosłych po 30. roku życia [13], co potwierdzają badania prowadzone w Polsce, gdzie u 10% osób po 40. roku życia stwierdzano cechy obturacji oskrzeli [14]. Wykazano również istotnie mniejsze wartości wskaźników spirometrycznych w grupie mieszkańców miast w porównaniu z osobami

zamieszkującymi tereny o małych stężeniach zanieczyszczeń powietrza [15].

Zagrożenie zachorowaniem oraz skutki zdrowotne, jakie niesie za sobą POChP, doprowadziły do powołania Światowej Inicjatywy Zwalczania Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (GOLD). Jednym z celów jej utworzenia było przygotowanie globalnej strategii diagnostyki, leczenia i prewencji POChP w celu lepszego zarządzania i skuteczniejszego zapobiegania zachorowaniom. Romani i wsp. [4] zwrócili uwagę na istotne znaczenie edukacji pacjentów i personelu medycznego w zakresie POChP oraz uświadomienie obu grupom, że duszność, przewlekły kaszel i odkrztuszanie płwociny są objawami choroby i należy ustalić ich przyczynę.

W latach 2002–2005 mieszkańcy Norwegii co roku odpowiadali na pytanie, czy kiedykolwiek słyszeli o POChP. Na początku odsetek pozytywnych odpowiedzi wynosił 27%, natomiast w ostatnim kwestionariuszu było to już 78% [16]. Zwiększenie świadomości odnotowano w największym stopniu wśród kobiet, osób po 40. roku życia, z przychodem rocznym powyżej 60 tys. euro i z wyższym wykształceniem. Sukces w zwiększaniu społecznej świadomości został osiągnięty wspólnie przez Norweską Organizację na rzecz Serca i Płuc oraz grupę strategiczną organizacji medycznych na rzecz POChP. Ich działania były intensyfikowane podczas corocznych Dni Spirometrii. Kolejnym krokiem było przyjęcie w Norwegii narodowej strategii dla POChP 2006–2011.

Aktualnie w Polsce towarzystwa naukowe (PTChP i PTA) oraz organizacje pacjentów skupione w Polskiej Federacji Stowarzyszeń Chorych na Astmę Alergię i POChP starają się zmotywować rządzących do opracowania i przyjęcia narodowego programu prewencji i leczenia POChP. Działania z zakresu zwiększania świadomości występowania POChP wśród społeczeństwa prowadzi także Międzynarodowa Koalicja na rzecz POChP (International COPD Coalition – ICC). Grouse i Nonikov [17] podsumowali dotychczasowe osiągnięcia ICC w tym zakresie. Pierwsze wyniki z 2001 r. ujawniły bardzo małą globalną świadomość POChP, która wynosiła od 4% w Brazylii do 10% w Niemczech. Obecnie do koalicji należy wiele państw, które regularnie realizują badania ankietowe. Wyniki ostatniej ankiety, przeprowadzonej w 41 krajach (26 krajów rozwiniętych i 15

rozwijających się), wskazują na znaczącą poprawę. W blisko 37% państw świadomość społeczna POChP wynosi co najmniej 20%. W 31% przebadanych krajów rozwiniętych świadomość ta wynosi ponad 40%. Niestety, w żadnym z krajów rozwijających się biorących udział w badaniu nie osiągnięto tak dobrych wyników. Świadomość POChP wśród społeczeństwa polskiego w badaniu OBOP przygotowanego dla PTChP wynosiła zaledwie 6% [18].

Światowe Dni Spirometrii zostały zainicjowane przez European Lung Foundation i European Respiratory Society w 2010 r. z okazji Roku Płuc. W Polsce obchody koordynowały: Polskie Towarzystwo Chorób Płuc oraz Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę Alergię i POChP. Ośrodki medyczne zgłaszały się do udziału na zasadzie dobrowolności. Każdy z nich zobowiązywał się do wykonywania u zgłaszających się osób bezpłatnego badania spirometrycznego. Przed spirometrią badany wypełniał ankietę. Osoby, u których w badaniu spirometrycznym stwierdzono zaburzenia wentylacji o typie obturacji, otrzymywały list do swojego lekarza, w którym proszono o dalszą diagnostykę w celu potwierdzenia lub wykluczenia obturacyjnej choroby płuc. W trakcie akcji osoby badane uzyskiwały także informacje na temat szkodliwości palenia tytoniu oraz rozpoznawania, profilaktyki i leczenia obturacyjnych chorób płuc.

Celem naszej pracy było podsumowanie efektów edukacyjnych Dni Spirometrii oraz poddanie szczegółowej analizie wyników ankiet i badań spirometrycznych zebranych w czasie II Polskich Dni Spirometrii.

Materiał i metodyka

W trakcie trzech światowych i dwóch polskich Dni Spirometrii przebadano w Polsce ponad 30 tys. osób. U ponad 6000 (ok. 20% badanych) wykryto zaburzenia wentylacji płuc. W niniejszym artykule podano dane z II Polskiego Dnia Spirometrii w 2013 roku.

Ze względu na braki w ankietach dostarczonych przez ośrodki biorące udział w akcji oraz niespełnienie warunków technicznych badania spirometrycznego określonych przez Polskie Towarzystwo Chorób Płuc (PTChP) [19] duża część wyników nie została uwzględniona w analizach. Aż 50% wyników badań spirometrycznych nie nadawało się do interpretacji z powodu niespełniania warunków technicznych niezbędnych do tego, by można było uznać badanie za wiarygodne. Ostatecznie analizę materiału przeprowadzono na podstawie 1187 wyników badań spirometrycznych.

Badania spirometryczne zostały przeprowadzone w 26 miejscowościach w całej Polsce. Osoby badane wypełniały również ankietę, która umożliwiła uzyskanie informacji na temat rozpoznanych przewlekłych chorób układu oddechowego, występowania przewlekłych

objawów, zaburzeń oddychania, alergii, miejsca zamieszkania, warunków i trybu życia, palenia papierosów, aktywności fizycznej, rodzaju pracy itp. Na podstawie informacji uzyskanych z ankiet badane osoby przyporządkowano do trzech rodzajów miejscowości: obszary wiejskie oraz miasta poniżej i powyżej 100 tys. Najwięcej badanych (55,1%) mieszkało w dużych miastach, a najmniej na wsi (9,3%). Mieszkańcy małych miast stanowili 35,6% badanych.

W badaniach uwzględniono także odległość miejsca zamieszkania od krawędzi najbliższej ruchliwej ulicy. Wyodróżniono badanych mieszkających poniżej lub powyżej 50 m oraz powyżej lub poniżej 100 m.

Wykonanie badania spirometrycznego było zalecane zwłaszcza u osób, które paliły papierosy, zgłaszały przewlekły kaszel i odkrztuszanie płwociny, były ekspozowane biernie na dym tytoniowy lub środowiskowe czynniki narażenia układu oddechowego.

Każde badanie składało się z dwóch części:

- ankiety, której głównym celem było uzyskanie od badanych informacji na temat problemów zdrowotnych,
- spirometrii wykonywanej w pozycji siedzącej (w szczególnych przypadkach w pozycji stojącej) przy wyprostowanej sylwetce, po udzieleniu instrukcji, jak należy ją prawidłowo wykonać, powtórzonej przynajmniej trzykrotnie, z zapisem krzywej przepływu–objętość, aż do uzyskania powtarzalności wyników zgodnie z kryteriami ATS i ERS (wyniki poszczególnych badań nieróżniące się o więcej niż 5%) [17]; wynik badania obejmował zmienne:
 - FVC (*forced vital capacity*) – natężoną pojemność życiową,
 - FEV₁ (*forced expiratory volume in one second*) – maksymalną objętość wydechu pierwszosekundową,
 - PEF (*peak expiratory flow*) – szczytowy przepływ wydechowy,
 - FEV₁/FVC – wskaźnik odsetkowy objętości FEV₁ odniesionej do FVC, tzw. wskaźnik pseudo-Tiffenau.

Kryterium diagnostycznym dla obturacji było zmniejszenie wskaźnika FEV₁/FVC poniżej dolnej granicy normy lub poniżej 5. percentyla wartości należnych. Ze względu na wiek pacjentów w badaniu zastosowano kryterium zmniejszenia wskaźnika FEV₁/FVC poniżej 0,7, licząc się z ryzykiem nadrozpoznanania obturacji u osób po 60. roku życia. Uzyskane wartości wskaźników wyrażone w dm³ zostały znormalizowane z wykorzystaniem wytycznych ERS/ECCS [19]. Analizy statystyczne przeprowadzono z użyciem oprogramowania STATISTICA 10.

Wyniki

Wartość edukacyjny dni spirometrii wyrażał się w znacznym zaangażowaniu ze strony organizatorów w informowanie przede wszystkim mediów (a przez to całego

Tabela 1. Liczba doniesień medialnych w związku z obchodami dni spirometrii**Table 1. Number of media reports related to Spirometry Days**

Światowy Dzień Spirometrii 2010	ponad 140 publikacji
Polski Dzień Spirometrii 2011	ponad 180 publikacji
Światowy dzień Spirometrii 2012	ponad 230 publikacji
Polski Dzień Spirometrii 2013	ponad 210 publikacji
Światowy Dzień Spirometrii 2014	ponad 260 publikacji

społeczeństwa) o rozpoznawaniu, profilaktyce i leczeniu astmy oraz POChP. W ciągu 5 lat w prasie, radiu i telewizji ukazało się ponad 1000 doniesień medialnych dotyczących badań czynnościowych układu oddechowego, astmy i POChP. Liczba publikacji zwiększała się w kolejnych latach (tab. 1.).

Średnia wieku badanej grupy wynosiła $54,7 \pm 16,5$ roku. W analizowanej grupie ($n=1102$) udokumentowano 234 przypadki obturacji oskrzeli (19,7%), w tym 96 przypadków łagodnej (8,1%), 105 umiarkowanej (8,8%), 16 ciężkiej (1,3%) i 6 bardzo ciężkiej (0,5%). Średnia wartości wskaźnika pseudo-Tiffeneau wynosiła $77,2 \pm 11,4\%$, a FEV_1 $92,6 \pm 22\%$. Znaczną część badanej grupy (63,6%) stanowiły osoby, które pierwszy raz w życiu miały przeprowadzone badanie czynnościowe płuc. W tej grupie obturację oskrzeli stwierdzono u 17,8% badanych.

Zidentyfikowano przypadki osób, które deklarowały rozpoznanie choroby obturacyjnej układu oddechowego, ale nigdy nie miały wykonanego badania spirometrycznego. W tej grupie znalazło się 26 przypadków astmy i 12 POChP. Zaobserwowano również rozbieżność między liczbą osób deklarujących rozpoznanie choroby obturacyjnej układu oddechowego a liczbą osób, u których w trakcie badania spirometrycznego wykazano zaburzenia wentylacji. Rozpoznanie astmy lub POChP zadeklarowało 110 badanych, ale wyniki spirometrii potwierdziły obturację jedynie u 24,4% z 41 osób deklarujących POChP i u 32% z 75 deklarujących astmę. U 18,5% spośród 1067 osób, które nie miały rozpoznanej choroby obturacyjnej, stwierdzono obturację w badaniu spirometrycznym.

W analizach uwzględniono również występowanie przewlekłych, trwających ponad 12 tygodni, objawów ze strony układu oddechowego. Spośród osób z prawidłowym wynikiem badania spirometrycznego ($n=953$) duszność deklarowało 32,2% badanych, suchy kaszel 24,1%, produktywny kaszel z odkrztuszaniem płwociny 29,9%, a świszczący oddech 16,7%. Z kolei wśród 234 osób, u których badanie czynnościowe potwierdziło obturację oskrzeli ($n=234$), duszność zgłaszało 39,7% badanych, suchy kaszel 23,5%, produktywny kaszel 38,9%, a świszczący oddech 22,7%. Znaczna część osób

Tabela 2. Odsetek osób deklarujących dolegliwości ze strony układu oddechowego, które nie miały wcześniej wykonanego badania spirometrycznego, a u których stwierdzono obturację oskrzeli lub jej nie wykazano**Table 2. Percentage of people with and without bronchial obstruction, not tested previously and declaring ailments of the respiratory system**

objawy	osoby z obturacją oskrzeli	osoby bez obturacji oskrzeli
duszność	37,9%	32,2% ($p < 0,5$)
kaszel suchy	23,5%	24,1% ($p > 0,5$)
kaszel produktywny	38,9%	29,9% ($p < 0,5$)
świszczący oddech	22,7%	16,7% ($p < 0,5$)

wykazujących wymienione objawy nigdy nie miała wykonanej spirometrii (tab. 2.).

Analizowano także wyniki badania spirometrycznego w zależności od miejsca zamieszkania. Zaobserwowano znaczące różnice między wynikami badań spirometrycznych wśród osób w ocenianych trzech grupach (tab. 3.). Najlepszą sprawność oddychania stwierdzono u mieszkańców pochodzących z obszarów wiejskich, istotnie statystycznie różniącą się od wyników w grupie mieszkańców największych miast. Tendencję tę potwierdza również liczba stwierdzonych przypadków obturacji – 11,8% badanych mieszkańców obszarów wiejskich, 17,4% osób zamieszkujących miasta poniżej 100 tys. mieszkańców i 22,8% osób pochodzących z miast powyżej 100 tys. mieszkańców. Porównanie wyników badania czynnościowego w zależności od odległości miejsca badania od ruchliwej ulicy wskazuje na możliwość negatywnego oddziaływania ruchu drogowego, w tym zwłaszcza pochodzących z niego zanieczyszczeń powietrza, na sprawność układu oddechowego. Zaprezentowane wyniki dotyczą wyłącznie osób niepalących, nienarażonych na bezpośrednie oddziaływanie szkodliwego działania dymu tytoniowego (tab. 4.). Można zaobserwować wpływ zamieszkania w dużym mieście (≥ 100 tys. mieszkańców) w pobliżu ulicy (< 50 m) o dużym natężeniu ruchu na występowanie zaburzeń wentylacji. Na 131 osób z tej grupy aż u 28,2% stwierdzono obturację oskrzeli. Najmniejszy odsetek osób z obturacją oskrzeli występuje w małych miastach, wśród zamieszkujących w odległości ≥ 50 m (14,6%) lub ≥ 100 m (15,9%) od ruchliwej drogi.

Dyskusja

Przeprowadzone badania wskazują, że u znacznego odsetka osób, u których występują objawy ze strony układu oddechowego, nigdy nie wykonano badania

Tabela 3. Wartości podstawowych wskaźników spirometrycznych u badanych pochodzących z dużych miast (≥ 100 tys. mieszkańców), małych miast (< 100 tys. mieszkańców) i obszarów wiejskich
Table 3. Basic spirometric values in the study group from cities ($\geq 100,000$ inhabitants), towns ($< 100,000$ inhabitants) and rural areas

wyniki spirometrii	duże miasta	małe miasta	obszary wiejskie
FEV ₁	91,69 \pm 21,26	93,21 \pm 21,57	95,57 \pm 23,22
FVC	99,92 \pm 22,42	99,48 \pm 21,88	101,46 \pm 25,76
FEV ₁ /FVC	76,359 \pm 11,534	77,751 \pm 11,115	80,10 \pm 9,071

spirometrycznego, chociaż nakazywały to wskazania medyczne. Odsetek ten wynosił od 15,3% w przypadku osób deklarujących długotrwałe występowanie świszczącego oddechu aż do 33,1% zgłaszających przewlekłą duszność. Chociaż zaprezentowane wyniki nie są reprezentatywne dla całej populacji, warto zwrócić uwagę, że istnieje duża grupa badanych, którzy są zupełnie nieświadomi swoich problemów zdrowotnych, wskazujących na zasadność wykonania przesiewowych badań czynnościowych układu oddechowego.

Istotną część badanych osób deklarowała również rozpoznanie POChP, jednak badanie spirometryczne nie potwierdziło u nich obturacji oskrzeli. Jedynie u 24,4% osób deklarujących POChP potwierdzono obturację oskrzeli w badaniu spirometrycznym. Sugeruje to braki w wykształceniu lekarzy rozpoznających chorobę niezgodnie z obowiązującymi kryteriami. Trudno przypuszczać, że tak dużo osób nie pamięta faktycznie ustalonego rozpoznania. Tak znacząca rozbieżność w tym przypadku świadczy niewątpliwie o zasadności realizacji szeroko zakrojonych kampanii informacyjno-edukacyjnych nie tylko społecznych, ale także wśród lekarzy POZ, tak jak w przypadku krajowych i światowych Dni Spirometrii, Dnia Astmy i POChP.

Towarzyszące Dniom Spirometrii doniesienia medialne budują świadomość choroby u pacjentów z rozpoznaniem (astma, POChP), ale co ważniejsze wpływają na osoby, które odczuwają objawy ze strony układu oddechowego (kaszel, duszność), a dotychczas je bagatelizowały.

Poza kluczowym czynnikiem ryzyka związanym z zachorowalnością na choroby obturacyjne, w tym zwłaszcza POChP, jakim jest nałóg palenia tytoniu, drugim istotnym czynnikiem jest narażenie na zanieczyszczenia powietrza, przyczyniające się do powstawania przewlekłego stanu zapalnego w oskrzelach. W dużych ośrodkach miejskich obok zanieczyszczeń pochodzących z sektora komunalno-mieszkaniowego najważniejszym źródłem emisji zanieczyszczeń do powietrza jest transport

Tabela 4. Odsetek badanych osób (niepalących) z obturacją oskrzeli w zależności od odległości miejsca zamieszkania od ruchliwej ulicy
Table 4. Percentage of non-smoking subjects with bronchial obstruction depending on distance between residence and busy street

odległość od ulicy	< 100 tys.	≥ 100 tys.
< 50 m	18,56%	28,24%
≥ 50 m	14,56%	19,66%
< 100 m	16,80%	25,93%
≥ 100 m	15,94%	20,41%

drogowy. Dlatego też zamieszkiwanie przy ruchliwych ciągach komunikacyjnych ma tu istotne znaczenie. Podobne wnioski prezentują Schikowski i wsp. [21]. Podczas badań trwających od 1985 do 1994 roku zbadano 4757 kobiet zamieszkujących w Niemczech. Głównym celem było przeanalizowanie wpływu ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na czynność oddechową oraz zachorowalność na POChP. Badacze wykazali, że zamieszkiwanie w odległości mniejszej niż 100 m od ruchliwej ulicy ma wpływ na pogorszenie funkcji oddechowych i o 1,79 razy (95% CI: 1,06–3,02) zwiększa ryzyko zachorowania na POChP w porównaniu z osobami zamieszkałymi w większych odległościach. Występowanie podobnych negatywnych skutków potwierdzają również wyniki analiz przedstawionych w niniejszej pracy. Wśród osób niepalących i zamieszkujących do 50 m od ruchliwej ulicy (w miastach ≥ 100 tys. mieszkańców) obturację stwierdzano nawet u ponad 28% wszystkich badanych w tym rejonie osób, natomiast wśród osób zamieszkujących w większych odległości od dróg (≥ 50 m) odsetek ten wynosił $< 20\%$.

Na podstawie przeprowadzonych badań w 2013 i 2014 r. stwierdzono powtarzalność wyników, mogącą świadczyć o tym, że obturację oskrzeli można stwierdzić u 18,9–19,7% osób losowo zgłaszających się na badania spirometryczne. U osób po raz pierwszy wykonujących badanie spirometryczne odsetek ten sięga 16,3–17,8%. Spirometria powinna być zatem powszechnie dostępnym badaniem na jak najwcześniejszym etapie opieki medycznej.

Dużym problemem pozostaje jednak jakość wykonywanych badań spirometrycznych. Świadczy to o tym, jak ważna jest edukacja personelu medycznego i właściwy nadzór nad jakością wykonywania tych badań.

Jak wskazują wyniki zaprezentowanych w pracy badań, świadomość znaczenia chorób obturacyjnych płuc w Polsce jest bardzo mała, wzięwszy pod uwagę choćby duży odsetek osób deklarujących występowanie chorób, które faktycznie u nich nie występują, ale także znaczny odsetek osób po raz pierwszy wykonujących spirometrię,

u których stwierdzono nierozpoznaną wcześniej obturację oskrzeli. Z kolei duża liczba osób, które po raz pierwszy wykonały spirometrię podczas Dni Spirometrii (nie ma 2/3 zbadanych), świadczy o potrzebie tego typu badań, które powinny być jednymi z powszechnie wykonywanych badań przesiewowych.

Jak wskazują doniesienia światowe [22], Dni Spirometrii połączone z edukacją społeczeństwa dotyczącą szkodliwości palenia tytoniu i oddychania zanieczyszczonym powietrzem, a przy okazji służące poprawie diagnostyki obturacyjnych chorób płuc, to prosty patent na zmianę aktualnego stanu niedorozpoznania POChP. W ramach projektu edukacyjnego „Zdrowe płuca dla życia” w 2014 r. z okazji Światowego Dnia Spirometrii bezpłatne badania spirometryczne wykonywano w ponad 80 krajach w trakcie 760 imprez masowych.

Inicjatywy, takie jak polski czy światowy Dzień Spirometrii, zwiększają świadomość społeczną dotyczącą chorób układu oddechowego, ich przyczyn, czynników zwiększających narażenie na zachorowanie, przebiegu choroby i wywoływanych przez nią dalszych skutków zdrowotnych, a także poprzez wydawany osobie badanej list do lekarza POZ (w przypadku nieprawidłowej spirometrii) poprawiają rozpoznawanie obturacyjnych chorób płuc [23].

Piśmiennictwo

- Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). *Pneum Alergol Pol*, 2012; 80: 220–254
- ECAP Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce: raport z badań przeprowadzonych w latach 2006–2008 w oparciu o metodologię ECRHS II i ISAAC. www.ecap.pl
- Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med*, 2000; 160: 1683–1689
- Romain A, Pauwels A, Buist S, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 1256–1276
- Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agusti A, et al. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009; 180: 3–10
- Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. *Lancet*, 2009; 374: 733–743
- Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population. *Am J Epidemiol*, 2002; 156: 738–746
- Anderson HR, Favarato G, Atkinson RW. Long-term exposure to outdoor air pollution and the prevalence of asthma: meta-analysis of multicommunity prevalence studies. *Air Qual Atmos Health*, 2011; 6: 57–68. doi:10.1007/s11869-011-0145-4
- Canova C, Dunster C, Kelly FJ, et al. PM10-induced hospital admissions for asthma and chronic obstructive pulmonary disease: The modifying effect of individual characteristics. *Epidemiology*, 2012; 23: 607–615
- Colais P, Faustini A, Stafoggia M, et al. Particulate air pollution and hospital admissions for cardiac diseases in potentially sensitive subgroups. *Epidemiology*, 2012; 23: 473–481
- de Marco R, Accordini S, Marcon A, et al. European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 2011; 183: 891–897
- Sousa SI, Pires JC, Martins EM, et al. Short term effects of air pollution on respiratory morbidity at Rio de Janeiro – Part II: Health assessment. *Environ Intern*, 2012; 43C: 1–5
- Halbert RJ, Natoli JL, Geano A, et al. Global burden of COPD systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*, 2006; 28: 523–532
- Niepsuj G, Kozielski J, Niepsuj K, et al. Przewlekła obturacyjna choroba płuc wśród mieszkańców Zabrza. *Wiad Lek*, 2002; 55 (supl. 1): 354–359
- Badyda A, Dąbrowiecki P, Lubiński W, et al. Exposure to traffic-related air pollutants as a risk of airway obstruction. *Adv Exper Med Biol*, 2013 (a); 755: 35–45. doi: 10.1007/978-94-007-4546-9_5
- Gulsvik A, Myrseth SE, Henriksen SH, et al. Increased awareness of COPD in the Norwegian population. *Clin Respir J*, 2007; 1: 118–119. doi: 10.1111/j.1752-699X.2007.00026.x
- Grouse L, Nonikov D. The global battle to improve patients' health outcomes: COPD awareness, activities, and progress. *J Thorac Dis*, 2014; 6: 161–168. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.12.46
- Raport TNS OBOP i PTCHP. Przewlekła obturacyjna choroba płuc w świadomości społeczeństwa polskiego 2013. www.ptchp.org
- Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące wykonywania badań spirometrycznych. *Pneum Alergol Pol*, 2006; 74: Supl. 1
- Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows: report of working party, standardization of lung function tests. *Eur Respir J*, 1993; 6: 5–40
- Schikowski T, Sugiri D, Ranft U. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res*, 2005; 6: 152. doi:10.1186/1465-9921-6-152
- Eickelberg O, Fletcher M, Barnes P. Healthy Lungs for Life campaign: a festival of lung health for the ERS International Congress, Munich and the globe 2014 BREATHE, DOI: 10.1183/20734735.000914
- Grzetic-Romecic T, Devcic B, Sonc S, et al. Spirometric testing on World COPD Day. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2011; 6: 141–146

Methodology for assessing fate and oxidative stress effects of inhaled NPs in human volunteers. Two case studies

Metodologia oceny badań stresu oksydacyjnego wdychanych nanocząsteczek u ochotników. Opis dwóch przypadków

Halshka Graczyk¹, Michael Riediker^{1,2}

¹ Institute for Work and Health; director: dr David Vernez

² SAFENANO, IOM Singapore; director: dr Michael Riediker

This article was based on H. Graczyk's presentation at the General Wojciech Lubiński, PhD Conference "The effects of air pollution on human health" held on 24.04.2015 at the Military Institute of Medicine in Warsaw.

Abstract. Due to their novel physico-chemical properties, nanoparticles (NPs) have gained a prominent position in a variety of industrial and consumer applications. The increased production of medical NPs has sparked interest for new therapeutic applications, specifically for pulmonary drug delivery. As the lungs represent an excellent entry portal for aerosolized NPs due to their high surface area, thin epithelial barriers and extensive vasculature, the ability of NPs to translocate into the systemic circulation may be promising for medical purposes. However, nanomedicine and nanotoxicology currently lack precise information about the actual deposited dose after NP inhalation, their fate in the human body and their ability to induce unwanted biological effects such as oxidative stress. This paper presents a methodology for assessing the fate and oxidative stress effects of inhaled NPs in human volunteers. A controlled human inhalation study was designed and the preliminary phases were implemented. Two case studies are detailed in this manuscript. The first case study presents preliminary evidence from aerosolized medical nanoparticles, superparamagnetic iron oxide nanoparticles (SPIONs). The second case study focuses on NPs produced in Tungsten Inert Gas (TIG) welding. Preliminary results show that both aerosolized SPIONs and TIG welding NPs may be interesting experimental NPs for application in a human exposure study. As we lack a full understanding of the chain of events between initial deposition of NPs in the lung to their health effects, this methodology, once fully applied, will allow for a non-invasive evaluation of the inhaled NP target dose that is important for the development of therapeutic applications as well as for human health risk analysis.

Key words: nanoparticles, oxidative stress, SPIONs, translocation, welding fumes

Streszczenie. Dzięki swym nowym właściwościom fizykochemicznym nanocząsteczki (NPs) zajmują ważną pozycję w różnych przemysłowych i innych użytkowych zastosowaniach. Wydaje się jednak, że największe znaczenie mają w medycynie, a zwłaszcza w aplikacjach leków wziewnych. Płuca stanowią bowiem znakomite wrota dla aerozoli zawierających nanocząstki, gdyż mają dużą powierzchnię wchłaniania, cienką barierę nabłonkową i rozbudowane unaczynienie, co stwarza szczególne możliwości przenoszenia NPs do układu krążenia. Niestety, jeszcze nie dysponujemy danymi na temat tego, w jaki sposób i jakie wielkości wchłanianych cząstek generują stres oksydacyjny, co może powodować niekorzystne zmiany biologiczne w organizmie ludzkim. Głównym założeniem przedstawionych badań jest określenie, w jaki sposób stres oksydacyjny spowodowany wdychaniem nanocząstek działa na żywy organizm ludzki. W manuskrypcie przedstawiono wstępne wyniki badania u ludzi skutków inhalowania nanocząstek. Pierwsza część dotyczy badania zdrowotnych skutków wdychania supermagnetycznych tlenków żelaza (SPIONs), które były odpowiednio aerosolizowane do celów tego badania. Druga część badań dotyczy specyficznych nanocząsteczek spawalniczych (TIG). Wstępne wyniki eksperymentów dotyczących SPIONs i NPs w oparach spawalniczych mogą mieć interesujące zastosowanie w dalszych badaniach dotyczących ekspozycji na NPs u ludzi. Ich pomiar pozwolił na lepsze zrozumienie procesów dystrybucji NPs w płucach i generacji stresu oksydacyjnego. Ta metodologia umożliwiła ocenienie w nieinwazyjny sposób translokacji wdychanych NPs i stresu oksydacyjnego oraz znalezienie sposobów aplikacji terapeutycznej i ocenę ryzyka dla zdrowia człowieka.

Słowa kluczowe: nanocząsteczki, translokacja, stres oksydacyjny, SPIONs, opary spawalnicze

Nadesłano: 19.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
 Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
 Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 52–58
 Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr Michael Riediker
 SAFENANO, IOM Singapore
 30 Raffles Place, #17–06 Chevron House, Singapore, 048 622
 tel: +65 6809 6249
 e-mail: michael.riediker@iom-world.sg (in english)
 e-mail: halshka.graczyk@chuv.ch (in polish)

Introduction

NPs are defined as primary particles with at least one dimension of less than 100 nm. Nano-size is a major defining characteristic of NPs, leading to unique physico-chemical properties that distinguish their behavior from their bulk material counterparts. The unique properties of NPs may result in highly desirable behavior, including but not limited to increased reactivity, higher conductivity, or better penetration. As such, the last decade has witnessed the exploitation of these unique properties for industrial applications, and various types of engineered NPs have found their way into many sectors, including aerospace, cosmetics, foods, electronics and medicine, among others.

Human exposure: inhalation

The lungs are an efficient entry portal for gaseous components and aerosol-transported molecules as they present a high surface area with thin epithelial barrier in addition to extensive vasculature, allowing high systemic absorption rates [1]. Due to these properties, NPs are being studied for pulmonary administration of medicinal agents. NPs as drug delivery vehicle via the lung are also advantageous due to their longer retention time (due to decreased clearance), allowing for the prolonged release of the loaded drug [2].

The same properties that are beneficial for drug delivery, however, may pose a health risk if the lungs are an entry portal for non-medical NPs. One risk is that the NPs will transfer to the blood and translocate to secondary organs. Once deposited in the lungs, NPs generally tend to be slowly removed by macrophages and mucociliary clearance, increasing their interaction with lung cells and possible relocation [3]. Their most important clearance pathway of NPs from the airways is via macrophages toward the larynx. Even particles that were relocated into deeper parts of the lung epithelia seem to reappear again on the lung surface and be cleared by macrophages [4]. The translocation to the blood is generally low, as demonstrated for nanosized ¹⁹²Iridium [4], or TiO₂ in rats [3]. For human studies, such translocation is estimated to be less than 1% of the mass-based dose delivered to the lungs [5]. Furthermore, inhalation studies

have shown that the olfactory bulb provides a connection between the nose and the brain, allowing inhaled NPs to enter this organ [6].

In regards to adverse health effects, three main cellular responses to NP exposure have been presented, including the production of reactive oxygen species (ROS), injury to DNA, and release of proinflammatory compounds. There is a consensus that the induction of ROS by NPs is a key event in the toxicological cellular response [7].

Conducting human inhalation studies with NPs

While humans have long been exposed to unintentionally produced NPs, the recent increase in engineered NP production, particularly for medical application, demands more research on potential adverse health effects after inhalation. Both nanotoxicology and nanomedicine currently lack precise information about the actual deposited dose after NP inhalation, their fate in the human body and their ability to induce unwanted biological effects such as generation of oxidative stress. Although data from *in vitro* and animal *in vivo* NP inhalation studies are available, these results are not easily extrapolated to judge the effects in humans. Currently, very few controlled human exposure studies exist that assess the fate and health effects of inhaled NPs, due mainly to safety and ethical concerns. These restrictions are clearly necessary to protect the health and safety of subjects. Yet, if science is to answer important questions related to the health effects of inhaled NPs, ethical solutions for controlled human inhalation studies must be developed. Alas, the questions remain: what are potential methodologies for relevant, and ethical, human inhalation studies to assess the fate and health effects of inhaled NPs; and what are potential NPs that can be applied in such studies?

Case Study 1: Superparamagnetic iron oxide nanoparticles

Certain engineered NPs developed under Good Manufacturing Practice (GMP) conditions and approved

for market use may be interesting candidates for human inhalation studies. In the last decade, medical NPs that have been of particular interest are SPIONs due to a number of useful properties such as biocompatibility, biodegradability and superparamagnetism. SPIONs offer a promising application for targeted imaging and treatment of lung cancer [8,9]. SPIONs can be chemically modified or engineered for simultaneous biomedical functions, their application as aerosolized therapeutics may be used to increase drug dosage to the lungs while reducing systemic side effects [10]. Numerous pre-clinical and clinical studies have been conducted using SPIONs, resulting in their clinical approval for intravenous and oral administration [11,12]. However, SPIONs have not yet been administered as pulmonary therapeutic agents for treatment and prevention of lung disease. Nevertheless, it has been suggested that SPIONs may be strong candidates for controlled human inhalation studies as well as for application as aerosol-mediated nano-therapeutics. However no controlled human inhalation studies have yet been conducted with SPIONs as the aerosolized test substance.

Case Study 2: Tungsten Inert Gas Welding Fume NPs

Certain workplace environments may provide unique inhaled exposures to NPs. Welding may be of particular interest to nanotoxicology research due to the generation of high particle concentrations that may occur at the nanoscale, and the large number of workers that may be exposed [13]. Metal oxide NPs in welding fumes have gained increased attention due to their potential for triggering oxidative stress reactions and contribution to adverse respiratory and cardiovascular outcomes [14].

When compared to various welding processes, TIG, also known as Gas Tungsten Arc Welding, has been reported to generate a majority of particles at the nanoscale [15]. As such, TIG welding fume NPs are of particular interest due to their potential toxicological properties related to their small size. TIG welding has become one of the most popular welding methods in various industrial sectors [16]. Despite the increase in TIG welding use and its ability to generate NPs, there is limited data available for its characterization, as well as for potential health effects after inhalation.

Methods

A controlled, human inhalation study was designed, in which health non-smoking volunteers would be exposed to aerosolized NPs for 60 minutes. Exhaled breath condensate, blood and urine will be collected before exposure, immediately after exposure, 1hr and 3hrs post

exposure (figure 1). Volunteers will participate in a control day to account for oxidative stress fluctuations due to circadian rhythm. All three biological liquids will be assessed for total reducing capacity, hydrogen peroxide, malondialdehyde, and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine concentrations at each time point. A self-reported health questionnaire will be given before and after exposure to assess self-reported symptoms. As we still lack a full understanding of the chain of events linking the initial deposition of NPs in the lung to their health effects, this methodology will allow for a non-invasive evaluation of the inhaled NP target dose that is important for the development of medical applications as well as for human health risk analysis.

Case studies

The case studies presented below describe the first steps necessary for conducting human inhalation studies.

Case Study 1: Aerosolized SPIONs for application in human inhalation studies

The first step in aerosolizing SPIONs for human inhalation studies was the development of a custom nebulization system. The custom nebulization consisted of a one-jet Collison nebulizer (BGI Incorporated, Waltham, MA, USA), glass mixing tube (length of 53.5cm and diameter of 8.3cm), and collection and measurement station. In this system (figure 2), the Collison nebulizer was fed by a 50-L cylinder of respirable air. A second airflow of dry filtered air led to the glass mixing tube in order to homogenize the two airflows and establish a stable humidity level. The nebulizer was operated at 20 pounds per square inch (psi) with a flow rate of 2 L/min from the air cylinder. The nebulizer generated an aerosol by aspirating the suspension through a sonic-velocity jet, thus shearing the liquid into droplets. The second airflow to the mixing tube was set at a complementary rate of 2 L/min in order to obtain an average humidity of 50% throughout the exposure system. The mixing tube was then connected directly to a scanning mobility particle sizer [SMPS; Grimm, Ainring, Germany; models 55-40-25 (CPC) and 5.403 (DMA)] for the characterization of particle size distribution/number concentration of the aerosol. Conductive tubing (Milian SA, Geneva, Switzerland) with an internal diameter of 8mm was used with the shortest lengths possible to enhance particle transport and reduce particle loss to the tubing. Full description of nebulization system can be found in Graczyk et al. [17].

A SPION-based medicine (tradename: Rienso) was purchased commercially from the University Hospital of Lausanne Pharmacy (Lausanne, Switzerland). Four concentrations of Rienso suspensions were prepared for nebulization by diluting 167 μ L, 333 μ L, 667 μ L, and 1,333 μ L of Rienso with 100 mL of GenPure water at room

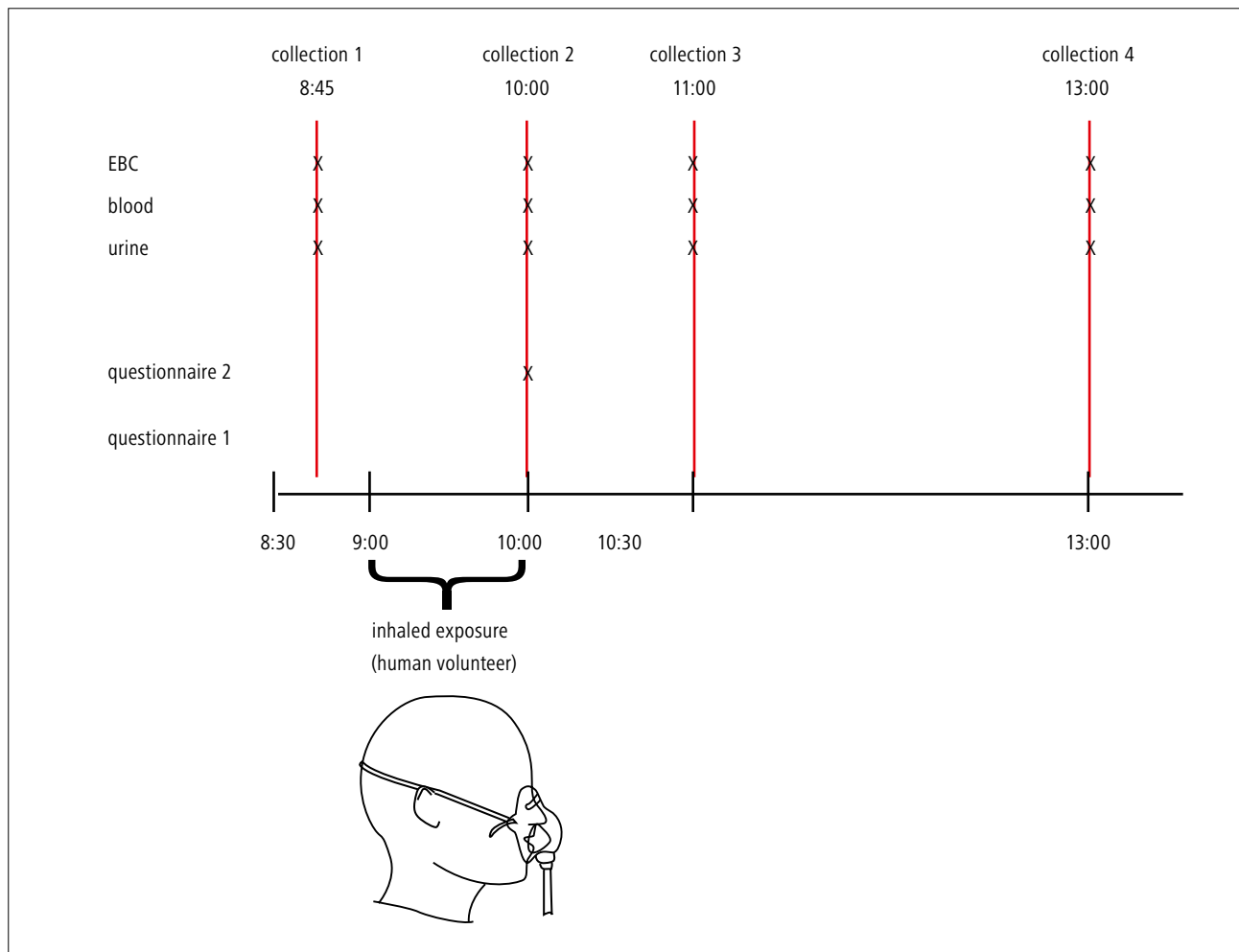


Figure 1. Schematic of human exposure methodology

Rycina 1. Schemat metodologii badania

temperature to achieve suspension mass concentrations of 0.05 mg/mL, 0.1 mg/mL, 0.2 mg/mL, and 0.4 mg/mL, respectively. Rienso solutions were nebulized immediately after preparation within the nebulization system described above.

Full results of the nebulization study are summarized in Graczyk et al. [17]. In brief, we found that when Rienso solution was nebulized at each of the four concentrations, a peak concentration at a stable and reproducible particle size of approximately 75 nm was measured by the SMPS. Transmission Electron Microscopy (TEM) analysis of aerosolized Rienso suspension demonstrated a clustering of primary particles into agglomerates with a mean diameter of approximately 75nm, thus matching the SMPS results.

Case Study 2: Characterization of TIG welding fume NPs for human inhalation studies

To assess the feasibility of conducting a human inhalation study with occupational NPs, specifically TIG welding fume NPs, we conducted an exposure assessment of TIG welding fumes generated by human volunteers. We recruited apprentice welders from Western Switzerland who met inclusion criteria (male, non-smokers, between 16 and 25, no respiratory or cardiovascular disease) who had not been chronically exposed to welding fumes in the past. The study was approved by the Ethics Committee of Canton de Vaud, Lausanne, Switzerland, and was conducted in accordance with the Helsinki Declaration.

Volunteers were asked to conduct a 60-minute TIG welding task in a controlled, well-ventilated exposure cabin. The exposure cabin was 10 m³ and had a controlled

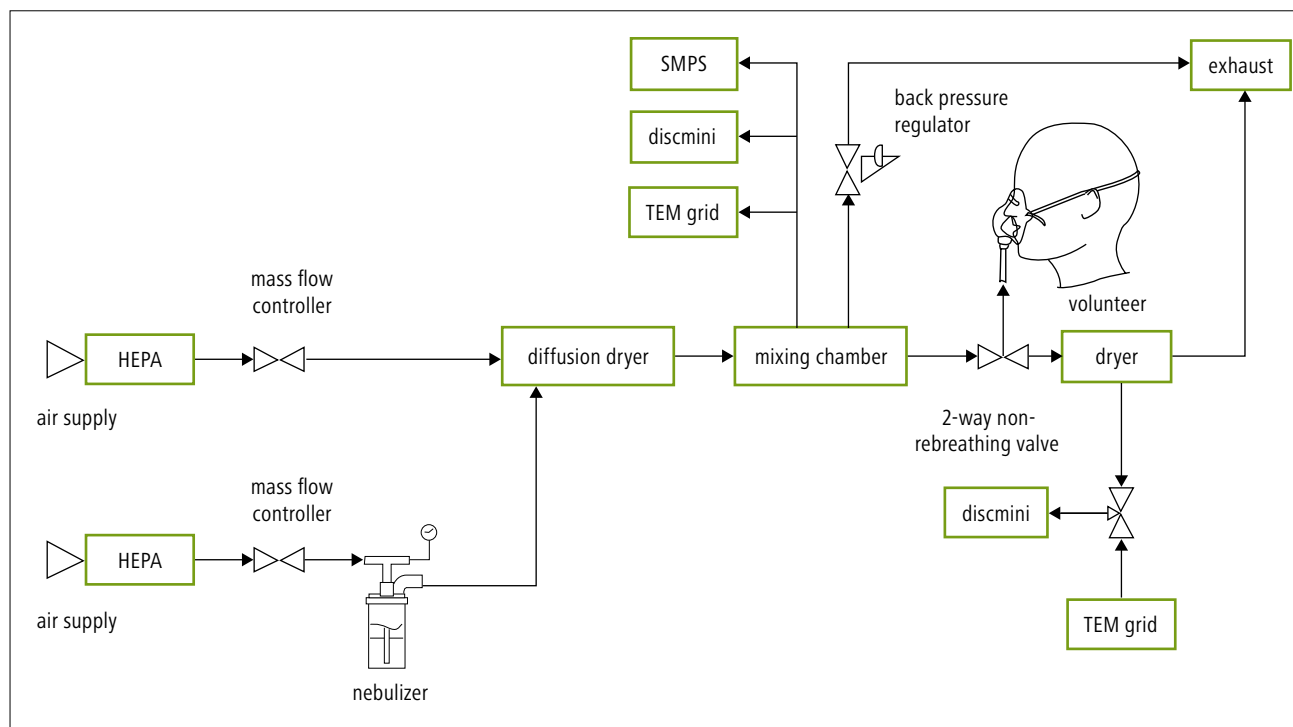


Figure 2. Novel human exposure system set-up

Rycina 2. Nowatorski system badań wdychanych nanocząsteczek u ochotników

pulsing ventilation system, an exchange rate of 9.3h^{-1} and a high efficiency particulate absorption (HEPA) filter for the incoming and outgoing air. In this way, we could assure that volunteers were not exposed to any other type of aerosol during the experiment. Exposure assessment was conducted for each apprentice welder ($N=20$) at the breathing zone (BZ) inside of the welding helmet.

Results of the exposure assessment have been previously summarized in Graczyk et al. [15]. Briefly, we found that particle size distribution at the BZ across all volunteers showed that a majority (92%) of the particles had measured geometric mean diameters (GMDs) below 100 nm, and 50% of the particles had measured GMDs below 41 nm. TEM images analyzed from grids collected for 30 seconds at 0.05 L/min show smaller agglomerates in size ranges below 100 nm.

Discussion

Case Study 1: SPIONs

Results of the SPION (Rienso) characterization revealed a reproducible aerodynamic particle diameter of 75 nm and remained stable over time. We also found that aerosol particle concentration increased linearly with

increasing suspension concentration, and these number concentrations were reproducible across experiments. These results provide important data towards the application of this suspension in future human inhalation studies. First of all, the stability of aerodynamic diameter over extended aerosolization periods ensures the maintenance of a nanoscaled airborne particle. We showed that particle agglomeration in this study was limited, and remained below 100 nm, providing evidence that aerosolized Rienso may effectively deposit in the alveolar region of the lung. Such deposition reduces the potential of mucociliary clearance towards the larynx and increases the potential of NP interaction with alveolar cells and biological molecules [4]. If we consider that inhaled NPs in this size range face greater NP retention in the small airways of human lungs [18,19], and that greater retention may increase the probability for particle relocation beyond the epithelial barrier [5], then it may be plausible that inhaled Rienso particles may undergo numerous transport pathways after inhalation. Our findings confirmed that applicability of aerosolized Rienso within the human inhalation study. As such, the human exposure system was completed and validated and remains available for future inhalation studies.

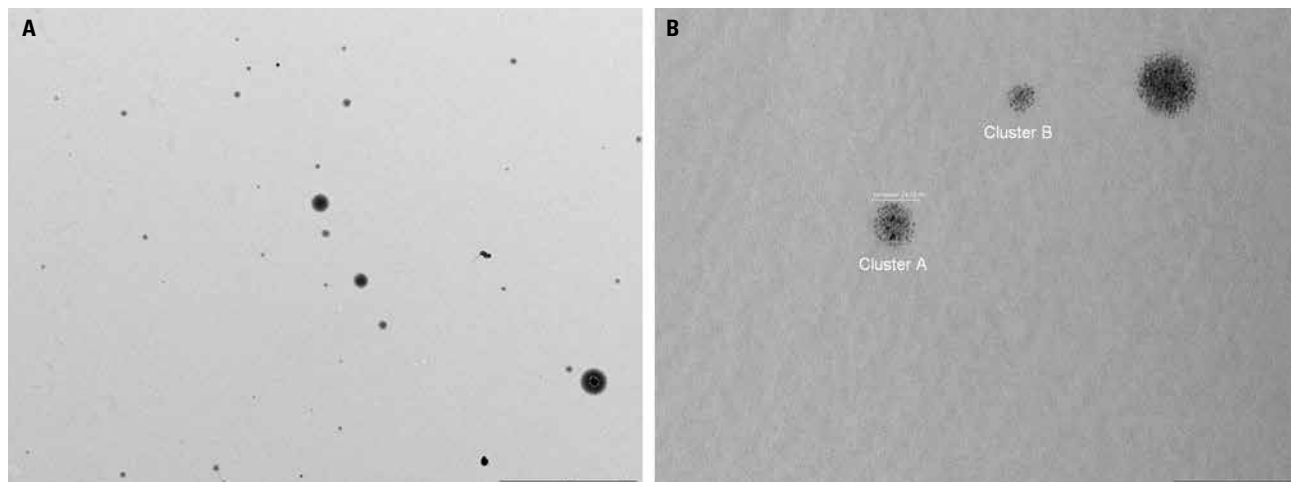


Figure 3. High-resolution TEM micrograph of aerosolized Riesen collected on a TEM grid. A. Scale bar = $2\mu\text{m}$. B. Scale bar = 200 nm. First published in Graczyk et al., 2014 (ref 17). Open Use Access by Mary Ann Liebert, Inc., Copyright Clearance Center.

Rycina 3. Duża rozdzielczość mikrografii TEM aerozolu Riesen zgromadzona na kratce TEM. A. Skala= $2\mu\text{m}$. B. Skala=200 nm. Opublikowane po raz pierwszy w Graczyk et al., 2014 (ref 17). Otwarty dostęp wykorzystanie przez Mary Ann Liebert, Inc., Copyright Clearance Center.

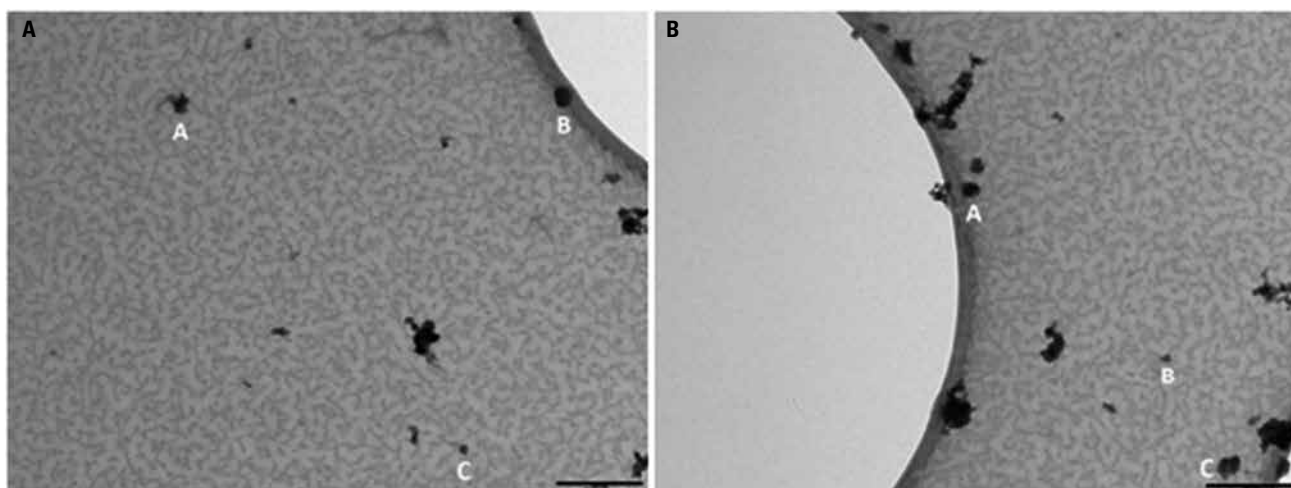


Figure 4. High resolution TEM micrographs of collected TIG particles at 0.05 L/min for 30 seconds. Letters indicate examples of mean diameters (average of 3 replicate measurements) with ImageJ software (NIH, USA). A (left). A = 40 nm; B = 45 nm; C = 20 nm. B (right). A = 43 nm, B = 29 nm, c = 55 nm. Scale bar = 200 nm. First published as supplementary data in Graczyk et al., 2015 (ref 15). Open Access distributed under the Oxford Journals, terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Rycina 4. Duża rozdzielczość mikrografii TEM oparów spawalniczych TIG zgromadzona na kratce TEM przez 30 sekund, 0,05 l/min. Litery pokazują przykłady uśrednionej średnicy (średnia 3 replikatów) mierzone przez oprogramowanie ImageJ (NIH, USA). A (po lewej). A = 40 nm, B = 45 nm, c = 20 nm. B (po prawej). A = 43 nm, B = 29 nm, c = 55 nm. Skala = 200 nm. Opublikowane po raz pierwszy w Graczyk et al., 2015 (ref 15). Otwarty dostęp wykorzystanie przez Oxford Journals, Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Case Study 2: Welding Fume NPs

Results from the TIG welding fume exposure assessment showed that volunteers were exposed to high number concentrations of aerosolized particles almost exclusively below 100 nm. Previous studies of TIG welding fume NPs have confirmed that the agglomerate emission rate for TIG welding is relatively low [20]. Brand et al.

[13] showed that the agglomeration of primary particles in TIG welding is much slower than in other welding processes due to different coagulation dynamics after primary particle formation related to the low mass emission rates of TIG welding ($0.01\text{--}0.05\text{ mg s}^{-1}$). Given the evidence that nanoscaled particles produced in TIG welding may be stable for at some time in the air confirms our hypothesis that TIG welding presents a significant

hazard for inhaled NP exposure. Such workplace exposures may provide an interesting setting for the human health risk assessment of the fate of inhaled particles, as well as their oxidative stress effects. Full results of the oxidative stress effects in human volunteers exposed to TIG welding fume are forthcoming.

Conclusions

We developed a methodology to assess the fate and oxidative stress effects of inhaled particles in human volunteers. We implemented the first phase of the study with aerosolized SPIONs and with TIG welding fume NPs. Results from the first phase of these studies show that both types of NPs may be interesting to apply within human inhalation studies in the future. Oxidative stress results from the studies are forthcoming. As both nanomedicine and nanotoxicology lacks precise data on the fate and oxidative stress effects of inhaled NPs, these results, once published, will provide critical information for both pulmonary therapeutics, and for human health risk assessment.

Acknowledgements

The authors would like to thank the Swiss National Science Foundation, NRP 64 Project, Grant No. 406440_131282 for funding doctoral research of H.G. The authors would also like to thank the IST collaborators that assisted with the two case studies: Nastassja Lewinski, Jiayuan Zhao, Jean-Jacques Sauvain, Guillaume Suarez, Pascal Wild, and Nicolas Concha-Lozano.

References

1. Cho WS, Cho MJ, Kim SR, et al. Pulmonary toxicity and kinetic study of Cy5.5-conjugated superparamagnetic iron oxide nanoparticles by optical imaging. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2009; 239: 106–115
2. Tsapis N, Bennett D, Jackson B, et al. Trojan particles: large porous carriers of nanoparticles for drug delivery. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002; 99: 12001–12005
3. Geiser M, Rothen-Rutishauser B, Kapp N, et al. Ultrafine particles cross cellular membranes by nonphagocytic mechanisms in lungs and in cultured cells. *Environ Health Perspect*, 2005; 113: 1555–1560
4. Semmler-Behnke M, Takenaka S, Fertsch S, et al. Efficient elimination of inhaled nanoparticles from the alveolar region: Evidence for interstitial uptake and subsequent reentrainment onto airway epithelium. *Environ Health Perspect*, 2007; 115: 728–733
5. Geiser M, Kreyling WG. Deposition and biokinetics of inhaled nanoparticles. *Part Fibre Toxicol*, 2010; 7: 2. doi: 10.1186/1743-8977-7-2
6. Oberdörster E. Manufactured nanomaterials (fullerenes, C60) induce oxidative stress in brain of juvenile largemouth bass. *Environ Health Perspect*, 2004; 112: 1058–1062
7. Muhlfield C, Rothen-Rutishauser B, Blank F, et al. Interactions of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2008; 294: L817–L829
8. Yoo MK, Park IK, Lim HT, et al. Folate-PEG-superparamagnetic iron oxide nanoparticles for lung cancer imaging. *Acta Biomater*, 2012; 8: 3005–3013
9. Parcell KL, Kalber TL, Walker-Samuel S, et al. S89 Bimodal iron oxide nanoparticles for hyperthermia therapy and MR imaging in cancer. *Thorax*, 2010; 65 (Suppl 4): A41–A42
10. Verma NK, Crosbie-Staunton K, Satti A, et al. Magnetic core-shell nanoparticles for drug delivery by nebulization. *J Nanobiotechnol*, 2012; 11: 1. doi: 10.1186/1477-3155-11-1
11. Bernd H, De Kerviler E, Gaillard S, Bonnemain B. Safety and tolerability of ultrasmall superparamagnetic iron oxide contrast agent: comprehensive analysis of a clinical development program. *Invest Radiol*, 2009; 44: 336–342
12. Bourrinet P, Bengele HH, Bonnemain B, et al. Preclinical safety and pharmacokinetic profile of ferumoxtran-10, an ultrasmall superparamagnetic iron oxide magnetic resonance contrast agent. *Invest Radiol*, 2006; 41: 313–324
13. Brand P, Lenz K, Reising U, Kraus T. Number size distribution of fine and ultrafine fume particles from various welding processes. *Ann Occup Hyg*, 2012; 57: 305–313
14. Antonini JM, Leonard SS, Roberts JR, et al. Effect of stainless steel manual metal arc welding fume on free radical production, DNA damage, and apoptosis induction. *Mol Cell Biochem*, 2005; 279: 17–23
15. Graczyk H, Lewinski N, Concha-Lozano N, et al. Characterization of Tungsten Inert Gas (TIG) welding fume generated by apprentice welders. *Ann Occ Hyg*, 2015; in press. DOI: 10.1093/annhyg/mev074
16. Fattahi M, Nabhani N, Rashidkhani E, et al. A new technique for the strengthening of aluminum tungsten inert gas weld metals: Using carbon nanotube/aluminum composite as a filler metal. *Micron*, 2013; 54–55: 28–35
17. Graczyk H, Bryan LC, Lewinski N, et al. Physicochemical characterization of nebulized superparamagnetic iron oxide nanoparticles (SPIONs). *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv*, 2015; 28: 43–51
18. Kreyling W, Scheuch G. Clearance of particles deposited in the lungs. In: Heyder J, Gehr P (eds). *Particle lung interactions*. Marcel Dekker, New York 2000: 323–376
19. Möller W, Kreyling WG, Schmid O, et al. Deposition, retention and clearance, and translocation of inhaled fine and nano-particles in the respiratory tract (Chapter 5). In: Gehr P, Mühlfeld C, Rothen-Rutishauser B, Blank F (eds). *Particle-lung interactions*. Informa Healthcare USA, New York 2009: 79–107
20. Pohlmann G, Holzinger C, Spiegel-Ciobanu V. Comparative investigations in order to characterise ultrafine particles in fumes in the case of welding and allied processes. *Welding Cutting*, 2013; 12: 2–10

Ocena poziomu wiedzy studentów kierunku Pielęgniarstwo Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego

Level of knowledge on radiological protection of patients and medical staff assessed among Medical University of Warsaw nursing department students

Dominik Olejniczak¹, Justyna Bastecka², Urszula Religioni³, Wojciech Boratyński¹, Robert Słoniewski¹

¹ Warszawski Uniwersytet Medyczny, Zakład Zdrowia Publicznego; kierownik: dr hab. n. o zdr. Adam Fronczak

² Klinika Endokrynologii Onkologicznej i Medycyny Nuklearnej, Oddział Terapii Jodowej Centrum Onkologii-Instytut im. Marii Słodowskiej-Curie w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Marek Dedecjus

³ Kolegium Ekonomiczno-Społeczne, Szkoła Główna Handlowa w Warszawie; dziekan: dr hab. Jacek Osiński

Streszczenie. Promieniowanie jonizujące wytwarzane sztucznie wykorzystywane jest w medycynie zarówno w diagnostyce, jak i w leczeniu. Diagnostyka obrazowa stanowi podstawę większości procedur diagnostycznych, co przekłada się na efekty leczenia. Radiologia jest bardzo szczególną dziedziną medycyny. Promieniowanie w dużych dawkach może spowodować uszczerbek na zdrowiu, a w skrajnych przypadkach nawet śmierć. Dlatego bardzo ważnym elementem jest znajomość ochrony radiologicznej i norm dopuszczalnego napromienienia, zwłaszcza wśród personelu medycznego. Celem niniejszego badania było poznanie wiedzy studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego. Technika użytą w badaniu było ankietowanie, a grupę badaną stanowiły 103 osoby. Wyniki badania pokazały, iż studenci kierunku Pielęgniarstwo są przygotowani do pracy z promieniowaniem jonizującym, w tym z izotopami promieniotwórczymi, co wskazuje na właściwie ułożony program nauczania na tym kierunku.

Słowa kluczowe: studenci, promieniowanie, diagnostyka obrazowa, izotopy promieniotwórcze

Abstract. Artificial ionizing radiation is used for medical purposes both in diagnostics and treatment. Diagnostic imaging is the basis of most diagnostic procedures, which translates into effects of treatment. Radiology is a very special branch of medicine. Radiation in high doses can cause damage to health, and in extreme cases, even death. Therefore, a very important element is knowledge about radiation protection and radiation dose limits, in particular among the medical staff. The aim of this study was to investigate the knowledge of students of the Medical University of Warsaw on the radiological protection of patients and medical staff. A survey was used as a study method and the study group was 103 persons. The results showed that the nursing students are prepared to work with ionizing radiation, including radioactive isotopes, indicating that the department curriculum is well designed.

Key words: students, radiation, diagnostic imaging, radioactive isotopes

Nadesłano: 9.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 59–63

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Dominik Olejniczak

Zakład Zdrowia Publicznego

Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Banacha 1a, blok F, 02-097 Warszawa

tel. +48 22 599 21 80

e-mail: dominikolejniczak@op.pl

Wstęp

Radiologia to bardzo szybko rozwijająca się dziedzina medycyny, mająca kluczowe znaczenie w diagnostyce i terapii nowotworowej. Wraz z rozwojem nauki rozwijać się powinna również świadomość ludzi dotycząca niebezpieczeństw związanych z promieniowaniem jonizującym i polem elektromagnetycznym. Promieniowanie w dużych dawkach może negatywnie wpływać na zdrowie, a nawet prowadzić do śmierci. Skutki promieniowania można zaobserwować zarówno w krótkim czasie od ekspozycji, jak i po wielu latach. Zmiany i uszkodzenia wywołane przez promieniowanie zachodzą na wszystkich poziomach organizacji żywej materii – od poziomu cząsteczki, komórki, przez tkanki, narządy i organizmy, do poziomu populacji. Powstawanie zmian nowotworowych, mutacje genetyczne i uszkodzenia płodów to niektóre z konsekwencji nadmiernego narażenia żywego organizmu na promieniowanie jonizujące. Promieniowanie stosowane zgodnie z zasadą ALARA (*as low as reasonably achievable*) w słusznych przypadkach przynosi korzyści. Często ratuje życie. Dlatego bardzo ważnym elementem jest znajomość ochrony radiologicznej, zwłaszcza wśród personelu medycznego.

W toku studiów medycznych pojawiają się obowiązkowe zagadnienia z ochrony radiologicznej. Należy jednak zbadać, czy są wystarczające, by uświadomić przyszłym pracownikom systemu ochrony zdrowia, z jak dużą odpowiedzialnością za swoje i pacjentów życie się to wiąże. Takie postępowanie wpisuje się to również w założenia programu Światowej Organizacji Zdrowia Szpital Promujący Zdrowie [1-4].

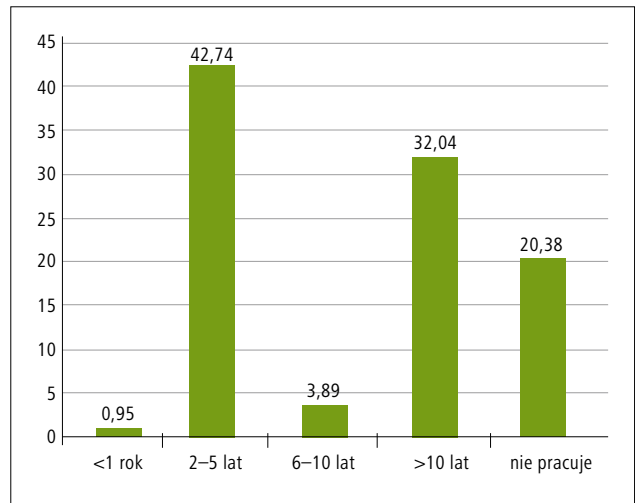
Cel pracy

Celem niniejszych badań było określenie wiedzy studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego.

Materiał i metody

W analizie statystycznej wykorzystano weryfikację hipotez statystycznych opartą o test χ^2 Pearsona oraz współczynnik korelacji rang Spearmana. Za istotne statystycznie różnice we wszystkich przeprowadzonych testach uznano te, dla których prawdopodobieństwo $p < 0,05$ [5,6].

Grupę badawczą stanowiło 103 studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, wydziału Nauki o zdrowiu, w tym 97 kobiet (94,18%) i 6 mężczyzn (5,83%) ze studiów magisterskich stacjonarnych i nie-stacjonarnych roku I i II.



Rycina 1. Staż pracy respondentów

Figure 1. Respondents' work experience

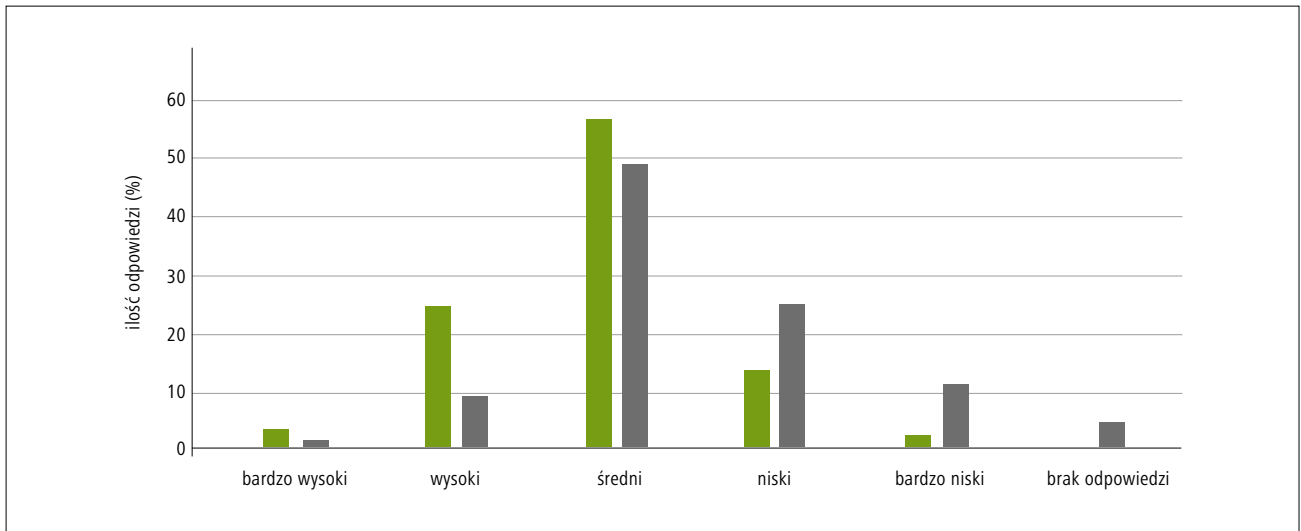
Spośród ogółu respondentów 79,61% mieszka w mieście, a 20,39% na wsi. Największą grupę stanowią respondenci w przedziale wiekowym 22–30 lat (66,02%). Spośród ankietowanych najwięcej, bo 42,74% osób, pracuje w zawodzie 2–5 lat (ryc. 1.). Kolejną najbardziej liczną grupą są osoby pracujące w zawodzie ponad 10 lat (32,04%). Mniej niż rok pracuje niecały 1% osób.

Chirurgia (22,33% respondentów), przychodnia/poradnia (12,62% respondentów) i blok operacyjny (5,83% respondentów) to najczęstsze miejsca pracy osób ankietowanych. Blisko 21% badanej grupy nie podjęło do tej pory pracy zawodowej.

Wyniki

Przed rozpoczęciem docelowych pytań studentom zadano pytanie, w odpowiedzi na które mieli określić, jaki ich zdaniem reprezentują poziom wiedzy na temat ochrony radiologicznej. Blisko 3% ankietowanych określiło swój poziom wiedzy jako bardzo wysoki, a 2% jako bardzo niski. Najwięcej, bo 57,28% osób, uznało, że reprezentuje średni poziom wiedzy. Jako niski swój poziom wiedzy określiło 13,59%, a jako wysoki 24,27% respondentów. Na końcu ankiety ponownie poproszono respondentów o określenie poziomu swojej wiedzy. Za bardzo wysoki uznał go niecały 1% respondentów, za wysoki – 8,74% osób. Najwięcej, bo 49,52% osób, określiło swój poziom wiedzy na temat ochrony radiologicznej jako średni. Aż 25,24% osób uznało, że reprezentuje niski poziom wiedzy, a 10,68% osób zadeklarowało bardzo niski poziom wiedzy (ryc. 2.).

Porównując wyniki z obydwu pytań, można zauważyć, że pytania z ankiety obniżyły samoocenę respondentów.



Rycina 2. Jak oceniasz swój poziom wiedzy na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego? Porównanie pytań (źródło: opracowanie badań własnych).

Figure 2. How do you estimate your knowledge on radiological protection of patients and medical staff? Comparison of questions

Liczba osób oceniających swój poziom wiedzy jako bardzo wysoki, wysoki i średni zmalała, a zwiększyła się liczba osób określająca poziom swojej wiedzy jako niski lub bardzo niski. Niemal 5% osób zrezygnowało z udzielenia odpowiedzi na drugie pytanie. W obu przypadkach nie stwierdzono jednak zależności pomiędzy stażem pracy respondentów a oceną wiedzy na temat ochrony radiologicznej ($p > 0,005$).

Na pytanie „Co to jest promieniowanie?” prawidłowej odpowiedzi („wysyłanie i promieniowanie energii”) udzieliło 32,03% respondentów. Znacznie częściej respondenci udzielali błędnej odpowiedzi: „wysyłanie i promieniowanie ładunków elektromagnetycznych” (60,19% osób). Nie stwierdzono jednak różnic zależności pomiędzy poprawnością odpowiedzi a stażem pracy ($p > 0,05$).

Na pytanie „Czym jest promieniowanie jonizujące?” prawidłowej odpowiedzi („promieniowanie korpuskularne i elektromagnetyczne”) udzieliło niecałe 11% respondentów. Najczęściej udzielaną błędną odpowiedzią było: „promieniowanie X” (30% respondentów). Różnice w odpowiedziach zależne były od stażu pracy respondentów ($p = 0,000$; $R = -0,007$). 14,29% respondentów pracujących krócej niż rok udzieliło prawidłowej odpowiedzi; w grupie osób pracujących ponad 10 lat było to 3,03%.

W pytaniu otwartym „Co to jest izotop promieniotwórczy?” za wzór odpowiedzi przyjęto, że jest to izotop promieniotwórczy/radionuklid, którego wszystkie jądra atomowe ulegają rozpadowi promieniotwórczemu. Odpowiedzi spełniającej ten wymóg udzieliło 30,10% respondentów.

Kolejnym pytaniem otwartym było „Jak się nazywa gałąź medycyny wykorzystująca izotopy promienio-

twórcze w terapii?” Prawidłowej odpowiedzi udzieliło ponad 31% respondentów. Niemal połowa (49,51%) udzieliła błędnej odpowiedzi.

Znaczna większość, bo aż 79,61% osób, udzieliła prawidłowej odpowiedzi („tak”) na pytanie „Czy u kobiet w okresie rozrodczym w przypadku nierozpoznanej ciąży można wykonać procedury z zakresu radiologii zabiegowej bez uprzedniego potwierdzenia jej stanu?” Prawidłowej odpowiedzi częściej udzielali młodszy pracownicy ($p = 0,001$; $R = 0,070$).

Na pytanie „Czy lekarz medycyny pracy wystawiający zaświadczenia pracownikom pracującym w promieniowaniu jonizującym musi posiadać specjalne uprawnienia?” prawidłowej odpowiedzi („tak”) udzieliło 56,31% respondentów, najczęściej pracownicy ze stażem pracy 2–5 lat (76% osób) ($p = 0,001$; $R = 0,143$).

W pytaniu wielokrotnego wyboru respondenci odpowiadali prawidłowo w znacznej większości, uznając, że osoba podtrzymująca pacjenta musi zostać poinstruowana o sposobie postępowania i ryzyku radiacyjnym (71,84%) oraz wyposażona w fartuch i rękawice ochronne z gumy ołowianej (88,35%). Przede wszystkim nie może być w ciąży (80,53%), ale nie musi otrzymać dozymetru (73,78%) i powinna mieć ukończone 18, a nie 16 lat (92,23%).

W pytaniu o odległe skutki somatyczne promieniowania prawidłowymi odpowiedziami były: zmętnienie soczewki/zaćma (35,92% prawidłowych odpowiedzi), nowotwory złośliwe (76,69% prawidłowych odpowiedzi), niepłodność (66,01% prawidłowych odpowiedzi), zahamowanie wzrostu i rozwoju (44,66% prawidłowych

odpowiedzi) oraz aberracje chromosomowe w komórkach somatycznych (27,18% prawidłowych odpowiedzi).

Na pytanie „Czy do sterowni tomografii komputerowej nie przenika żadne promieniowanie?” tylko 33,98% osób udzieliło prawidłowej odpowiedzi („nie, promieniowanie przenika”). Struktura odpowiedzi różniła się pomiędzy grupami. Zwykle młodszy pracownicy częściej udzieliłi prawidłowej odpowiedzi (32,65% w grupie osób pracujących krócej niż rok, 48% w grupie osób pracujących 2–5 lat, a 0% w grupie osób pracujących 6–10 lat i 18,18% w grupie osób pracujących ponad 10 lat) ($p=0,000$; $R=0,664$). Na pytanie „Czy w tomografii komputerowej wykorzystywane jest promieniowanie rentgenowskie, czyli promieniowanie X”, prawidłowo odpowiedziało 80,58% osób. Różnice pomiędzy grupami osób z różnym stażem pracy nie były jednak istotne statystycznie ($p > 0,05$). Blisko 43% osób ankietowanych uważało, że osoba napromieniowana emituje promieniowanie, co jest odpowiedzią błędną. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło 33,98% badanych, najczęściej ankietowani najdłużej pracujący ($p=0,045$; $R=0,040$).

Zdaniem respondentów dostęp do terenu kontrolowanego mają: pracownicy posiadający uprawnienia do pracy z promieniowaniem i diagnozowani pacjenci – tę prawidłową odpowiedź wybrało 33,98% ankietowanych. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło blisko 40% osób w grupach pracujących krócej niż rok i pracujących ponad 10 lat, 24% osób pracujących 2–5 lat, połowa osób pracujących 6–10 lat i 23,81% osób niepracujących ($p=0,000$; $R=0,155$).

Poprawność odpowiedzi w pytaniu o najważniejsze czynniki chroniące przed promieniowaniem była bardzo duża. Najczęściej wybierane prawidłowe odpowiedzi to: „czas” – 70,87% osób, „odległość” – 97,08% osób, i „ostry” – 98,05% osób.

Za najbardziej wrażliwy na promieniowanie narząd błędnie uznany został szpik kostny (39,80% osób); wrażliwsze są gonady – takiej odpowiedzi udzieliło 38,83% osób. Prawidłowej odpowiedzi udzieliłi częściej starsi pracownicy (ok. 50% osób pracujących 6–10 lat i ponad 10 lat w porównaniu z 35–40% poprawnością odpowiedzi w pozostałych grupach) ($p=0,027$; $R=-0,073$).

Najczęściej występującym nowotworem popromiennym jest białaczka. Takiej odpowiedzi udzieliło 33,01% osób. W tym przypadku nie znaleziono jednak istotnych statystycznie różnic pomiędzy prawidłowością udzielanych odpowiedzi w wyszczególnionych grupach ($p > 0,05$).

Dyskusja

W piśmiennictwie trudno znaleźć publikacje dotyczące wiedzy studentów na temat ochrony radiologicznej pacjenta i personelu medycznego. W dostępnej literaturze

naukowej nie odnaleziono badań prezentujących poziom posiadanej przez studentów uczelni wyższych wiedzy.

W 2014 r. w Polsce firma Philips przeprowadziła badania dotyczące opinii Polaków na temat promieniowania. Jedynie 13% Polaków łączy wykorzystanie promieni rentgenowskich z diagnostyką chorób serca, a co trzeci ankietowany z diagnostyką nowotworu. 75% ankietowanych uważa, że zdjęcia RTG służą do oceny uszkodzeń układu kostnego, 58% kojarzy to badanie z zabiegami dentystrycznymi. Ponad połowa (58,2%) Studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego wie o badaniach wykonywanych użyciem lampy rentgenowskiej, a około 34% potrafi je wymienić [7].

Brytyjski Instytut Radiologii w roku 2014 opublikował artykuł dotyczący świadomości ochrony przed promieniowaniem wśród nieradiologów. W badaniu wzięto udział 120 lekarzy. 37% ankietowanych nie uczestniczyło w kursie z zakresu ochrony radiologicznej, żaden nie potrafił oszacować dawki promieniowania. Większość nie zdawała sobie sprawy z różnej wrażliwości narządów na promieniowanie jonizujące. Dla porównania, z wyników badań własnych, studenci w większości wiedzą, że najbardziej wrażliwym na promieniowanie narządem jest szpik kostny (39,8%), a tuż po nim gonady (38,8%) [8].

W roku 2014 na uniwersytetach medycznych w Arabii Saudyjskiej i w Sudanie przeprowadzono badania na grupach studentów medycyny, praktykantach i mieszkańcach. W badaniu uczestniczyło 210 respondentów. Wszyscy z nich przeszli formalne przeszkolenie z zakresu ochrony radiologicznej, a 8% specjalizowało się w zagrożeniu radiacyjnym. 98,4% wykazało się niskim poziomem wiedzy pod względem wszystkich badanych aspektów. Wysoki poziom wiedzy w zakresie zasad ochrony radiologicznej osiągnęło 24,2% respondentów, w praktycznych aspektach zastosowania promieniowania 9%, a 1% wykazał wysoki poziom podstawowej wiedzy o ochronie radiologicznej. Z badań własnych wynikać można, że 60% badanych udzieliło prawidłowych odpowiedzi, prezentując średni poziom wiedzy w zakresie ochrony radiologicznej. Obliczenia zostały poparte statystycznie, potwierdzając hipotezę zerową [9].

W 2007 r. A. Arslanoğlu i wsp. przeprowadzili badania wśród 117 lekarzy i lekarzy stażystów, mające na celu określenie ich wiedzy na temat narażenia pacjentów na dawki promieniowania jonizującego podczas badań diagnostycznych z zakresu radiologii. Byli to głównie lekarze interniści. Z badań wynikało, że 93,1% lekarzy nie potrafił ocenić dawki promieniowania. 4% ankietowanych nie wiedziało, że badanie ultrasonograficzne nie wykorzystuje promieniowania jonizującego, a 27,4% respondentów nie wiedziało, że rezonans magnetyczny działa na zasadzie wytworzenia pola elektromagnetycznego, a nie wykorzystuje promieniowania jonizującego. Z porównania tych danych z badaniami własnymi

wynika, że studenci Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w 80,6% zdają sobie sprawę z wykorzystywania promieniowania jonizującego w tomografii komputerowej [10].

Dobry poziom wiedzy respondentów jest szczególnie istotny w świetle badań Szmigielskiego i Sobiczewskiej dotyczących ryzyka wystąpienia chorób nowotworowych w warunkach narażenia na pole sieciowe [11].

Wnioski

1. Program nauczania na studiach I stopnia kierunku Pielęgniarstwo jest wystarczający, by wprowadzić studentów w zagadnienia ochrony radiologicznej.
2. W toku nauczania należy poruszyć zagadnienia dotyczące terapii i diagnostyki z zastosowaniem izotopów promieniotwórczych.
3. Studenci są przygotowani do pracy z promieniowaniem, zasób wiedzy i znajomość Prawa atomowego wystarczy, by zachować bezpieczeństwo pracy z promieniowaniem.
4. Kształcenie pielęgniarek w Polsce reprezentuje wyższy poziom niż lekarzy i studentów medycyny z Wielkiej Brytanii, Arabii Saudyjskiej, Sudanu i Turcji. W tych krajach należy zweryfikować zagadnienia z przedmiotu Radiologia.

Piśmiennictwo

1. Pachocki K, Krajewski P. Zagrożenia związane z narażeniem pracowników na promieniowanie jonizujące w zakładach medycyny nuklearnej. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2013: 98
2. Olejniczak D. Gdy praca psuje zdrowie. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2013; 1–2: 34–36
3. Karski J. Praktyka i teoria promocji zdrowia. Wydawnictwo CeDeWu, Warszawa 2011
4. Jurkowski M, Białkowski T. Bezpieczeństwo jądrowe i ochrona radiologiczna. Państwowa Agencja Atomistyki, Warszawa 2011
5. Lenartowicz H, Kózka M. Metodologia badań w pielęgniarstwie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010
6. Łobocki M. Wprowadzenie do metodologii badań pedagogicznych. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2006
7. Badanie opinii pt. Polacy o promieniowaniu rentgenowskim. © TNS kwiecień 2014, http://www.newscenter.philips.com/pl_pl/index.wpd#.VTzOHSG8PGc, 26-04-2015, 13:48
8. Quinn AD, Taylor CG, Sabharwal T, Sikdar T. Radiation protection awareness in non-radiologists. The British Institute of Radiology, Volume 70, Issue 829, January 2014
9. Salih S, Zeidan ZZ, Alzalabani A, et al. Awareness and knowledge towards ionizing radiation hazard among medical students, interns and residents in Al-Madinah Al-Munawarah, KSA. Life Sci J, 2014; 11 (3):
10. Arslanoğlu A, Bilgin S, Kubali Z, et al. Doctors' and intern doctors' knowledge about patients' ionizing radiation exposure doses during common radiological examinations. Diagn Interv Radiol, 2007; 13: 53–55
11. Szmigielski S, Sobiczewska E. Ryzyko chorób nowotworowych w warunkach narażenia na pola sieciowe – badania epidemiologiczne. Medycyna Pracy, 2009; 60 (3): 223–233

Zmiany w ocenie jakości własnego życia spowodowane chorobą hematologiczną

Changes in assessment of one's own quality of life caused by hematological disease

Wiesław Skrzyński

Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Rzepecki

Streszczenie. Najczęściej po potwierdzeniu rozpoznania choroby zagrażającej zdrowiu i życiu człowiek przeżywa bardzo trudne chwile, określane często szokiem diagnozy. Równocześnie usilnie poszukuje skutecznych sposobów poradzenia sobie w tej trudnej sytuacji. Chce ratować i na nowo odkrywać wartość swojego życia. Mimo diagnozy białaczki czy szpiczaka. Jak zatem ocenia w tej sytuacji jakość swojego życia 41 pacjentów hematologicznych w wymiarze ogólnej satysfakcji z życia i jak bardzo zmienia oceny zadowolenia z poszczególnych dziedzin własnego życia? Na tego typu pytania próbują znaleźć odpowiedź za pomocą badań przeprowadzonych w latach 2012–2015 w Klinice Chorób Wewnętrznych i Hematologii WIM w Warszawie.

Słowa kluczowe: jakość życia, białaczka, zadowolenie z dziedzin życia przed chorobą i w czasie choroby

Abstract. Most frequently, on confirmation of life-threatening disease diagnosis, patients experience extremely tough moments often defined as a diagnosis shock. At the same time they seek effective ways to cope with the situation. They try to save and rediscover value of their lives, despite the diagnosis of leukemia or myeloma. Therefore, how is the quality of life in such a situation rated by 41 hematological patients, regarding general life satisfaction, and to what extent they change their satisfaction rating in different areas of life? The paper seeks answers to such questions based on research concluded in the years 2012–2015 in the Department of Internal Diseases and Hematology of the Military Medical Institute in Warsaw.

Key words: quality of life, leukemia, satisfaction from different areas of life before and during the disease

Nadesłano: 23.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 64–69
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr Wiesław Skrzyński
Klinika Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 818 399
e-mail: wskrzyński@wim.mil.pl

Wstęp

Medycyna stanęła przed kolejnym zadaniem, jakim jest poprawa jakości coraz bardziej wydłużającego się ludzkiego życia. Przy ocenie jakości życia z punktu widzenia samych pacjentów większy jest udział stanu psychicznego niż fizycznego, odwrotnie natomiast dzieje się przy ocenie stanu zdrowia [1]. Ludzie chcą czegoś więcej niż tylko usunięcia swoich niedomagań, chcą żyć w sposób dający poczucie satysfakcji zarówno z siebie, jak i ze swojego życia [2].

Każdy człowiek jest zdolny do oceny jakości tylko swego życia. Dokonuje tego według przyjętych przez siebie kryteriów, posługując się wybranymi miernikami i sposobami pomiaru. Jakość życia jest wielkością

trudną do zmierzenia. Stosowane narzędzia powinny więc umożliwić pacjentowi wyrażenie jego osobistych, wewnętrznych odczuć. Służą temu kwestionariusze będące narzędziami pomiaru. Oceniają one różne aspekty życia. Wyniki cząstkowe powstałe na skutek przypisania pewnej umownej wartości poszczególnym aspektom cząstkowym są sumowane, co w rezultacie daje łączną punktację. Pozwoli to w prezentowanym badaniu określić skutki ciężkiej choroby hematologicznej w zakresie oceny jakości życia pacjentów oraz zrozumienia przeżywania szoku diagnozy związanego z sytuacją zagrożenia zdrowia, a ciągle zbyt często także życia chorego.

Oceny własnego życia i poszczególnych jego wymiarów mogą być bodźcem do poszukiwania bardziej

skutecznych sposobów terapii w zależności od indywidualnej sytuacji życiowej pacjenta, jego osobowości i stanu psychiki, osobistych oczekiwań oraz dotychczasowego bilansu życiowego [3].

Pytania badawcze

1. Jakie nasilenie ogólnej satysfakcji z życia ma miejsce u osób przewlekle chorych z rozpoznaną białaczką?
2. Jaki poziom zadowolenia z poszczególnych dziedzin własnego życia prezentują chorzy hematologicznie?
3. Czy (i jak silna) zmiana subiektywnych ocen jakości własnego życia nastąpiła na skutek zachorowania na białaczkę?

Materiał i metody

Badaniami objęto 41 pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych i Hematologii CSK WIM w Warszawie. U wszystkich zdiagnozowano jedną z postaci białaczki. Konotacja pojęcia „białaczka” nie jest w zasadzie przez pacjentów różnicowana, dlatego nie dokonywano podziału pacjentów ze względu na jej rodzaj. Taka konotacja jest związana zwykle zarówno z szokiem diagnozy, jak i ze zbliżonym sposobem przeżywania terapii. Badaną grupę stanowiły osoby dorosłe w wieku 18–52 lat o zróżnicowanym statusie społeczno-zawodowym. Ich problemy w obliczu rozpoznania białaczki stały się niezmiernie podobne, a wzajemne relacje dokonywały zwykle nieprawdopodobnego zrównania i wręcz zażyłości. Osoby te były leczone w latach 2012–2015, a większość z nich (11 osób spośród badanych nie żyje) pozostaje nadal pod opieką kliniki lub poradni hematologicznej WIM.

W badaniach wykorzystano dwa narzędzia badawcze:

- skalę SWLS, pozwalającą dokonać pomiaru ogólnej satysfakcji z życia,
- Kwestionariusz Zadowolenia, umożliwiający ocenę zadowolenia z poszczególnych dziedzin własnego życia.

Metodą najczęściej używaną do badania satysfakcji z własnego życia jest Skala Ogólnej Satysfakcji z Życia, składająca się z pięciu twierdzeń. Autorami skali są Diener, Emmons, Larson i Griffin [4], a adaptacji dokonał Juczynski [5]. Badany dokonuje oceny każdego twierdzenia w odniesieniu do własnego życia w skali siedmiostopniowej. Ostateczny wynik wskazuje na poziom poczucia zadowolenia z własnego życia i mieści się w granicach 5–35 punktów. Im wyższy wynik, tym większe poczucie satysfakcji z życia. Skala przeznaczona jest do badania osób dorosłych zdrowych i chorych.

Natomiast Kwestionariusz Zadowolenia w wersji pierwotnej został opracowany przez Fahrenberga i wsp. na Uniwersytecie we Freiburgu [6]. Jego publikację poprzedziły liczne badania o charakterze weryfikacyjno-normalizacyjnym [7]. U podstaw konstrukcji

Tabela 1. Wyniki średnie pacjentów hematologicznych w Skali SWLS

Table 1. Average results in hematological patients (SWLS scale)

	twierdzenia Skali SWLS	M	SD
1	Pod wieloma względami moje życie jest zbliżone do ideału	3,87	1,70
2	Warunki mojego życia są doskonałe	4,41	1,45
3	Jestem zadowolony z mojego życia	5,32	1,47
4	W życiu osiągnąłem najważniejsze rzeczy, które chciałem	4,01	1,51
5	Gdybym mógł jeszcze raz przeżyć swoje życie, to nie chciałbym prawie nic zmienić	4,39	1,85
wynik w całej Skali SWLS		21,78	6,12

kwestionariusza leży założenie, iż satysfakcje częściowe, dotyczące poszczególnych wymiarów egzystencji, pośredniczą i wpływają bezpośrednio na poczucie satysfakcji ogólnej [8].

W polskiej wersji opracowanej przez zespół pracowników naukowych w ramach grantu MNiSW w latach 2008–2010 [9] Kwestionariusz Zadowolenia umożliwia wyrażenie zadowolenia z własnego życia w 14 ważnych kategoriach: sytuacji finansowej, zdrowia, pracy, małżeństwa/związku partnerskiego, z własnych dzieci, aktywności seksualnej, relacji interpersonalnych, zaradności życiowej, sukcesów życiowych, podejmowanych decyzji, własnego wyglądu, obowiązków i sytuacji mieszkaniowej.

Wszystkie kategorie zostają poddane ocenie w następujących pięciu wymiarach:

- aktualnie odczuwanego zadowolenia,
- oceny danej kategorii w przeszłości,
- oczekiwań zadowolenia w przyszłości,
- przez porównanie oceny swojego zadowolenia z nasileniem zadowolenia ludzi z otoczenia,
- ocenę mojego zadowolenia przez otoczenie (charakter projekcyjny).

W prezentowanym badaniu dokonano jedynie ocen w dwóch wymiarach: obecnym (w czasie diagnozy i leczenia przewlekłej choroby hematologicznej) oraz ocen przeszłości (przed zachorowaniem). Kwestionariusz może być stosowany w całości lub ocenie mogą zostać poddane – w zależności od celu badań – poszczególne kategorie. Służy do badania osób dorosłych. W przypadku osób samotnych czy bezdzietnych niedotyczące ich kategorie zostają pominięte. Zarówno w interpretacji wyników indywidualnych, jak i w badaniach grupowych dokonuje się porównania ocen zadowolenia w poszczególnych kategoriach. Oceny własnego zadowolenia

dokonywane w pięciostopniowej skali: od możliwości wyrażenia całkowitej zgody do jej zaprzeczenia.

W opracowaniu wyników posłużono się programem STATISTICA dostępnym na stronach WIM, za pomocą którego obliczono poziom istotności różnic między obiema ocenami badanych pacjentów (t Studenta).

Wyniki i ich omówienie

Wyniki prezentowanych badań zostały zebrane w tabelach i na wykresach, które pozwalają w czytelny i syntetyczny sposób zaprezentować uzyskane od pacjentów oceny i współzależności.

Relacje ocen poszczególnych twierdzeń Skali Ogólnej Satysfakcji z Życia przedstawiono na rycinie 1. Umiarkowanej akceptacji własnej egzystencji dokonano w twierdzeniu wyrażającym zadowolenie z życia ($M = 5,32$, $SD = 1,47$). Pozostałe oceny wskazują na obniżoną ocenę satysfakcji z własnego życia, a jedna z nich mówi wręcz, iż daleko mojemu życiu do oczekiwań związanych z idealnym przebiegiem.

Dosyć rzadko w badaniach nad jakością życia dokonuje się oceny zadowolenia z poszczególnych dziedzin życia badanych pacjentów, zwłaszcza w wymiarze oceny aktualnej sytuacji oraz retrospektywnej oceny własnej sytuacji sprzed zachorowania. Zestawienie takich ocen zaprezentowano w tabeli 2.

Ocena zadowolenia w poszczególnych dziedzinach własnego życia obniżyła się aż w 10 z 14 ocenianych wymiarów. Przy tym w 6 ocenach w sposób bardzo istotny (poziom ufności powyżej wyniku = 0,005), a w 3 kolejnych na poziomie również istotnym (poziom ufności bardziej znamienne niż 0,04).

Największa zmiana ocen dotyczy oczywiście stanu zdrowia: o ile dawniej zdrowie zostało ocenione jako zadowalające ($M = 3,59$, $SD = 1,40$), o tyle aktualnie jest oceniane jako zdecydowanie niezadawalające ($M = 2,06$,

$SD = 1,32$). Jedyną gorzej ocenianą dziedziną jest aktywność seksualna ($M = 1,71$, $SD = 1,62$). W tym przypadku jednak obniżenie jej oceny nastąpiło w relacji do słabego poziomu zadowolenia z aktywności seksualnej również przed chorobą ($M = 2,65$, $SD = 1,94$).

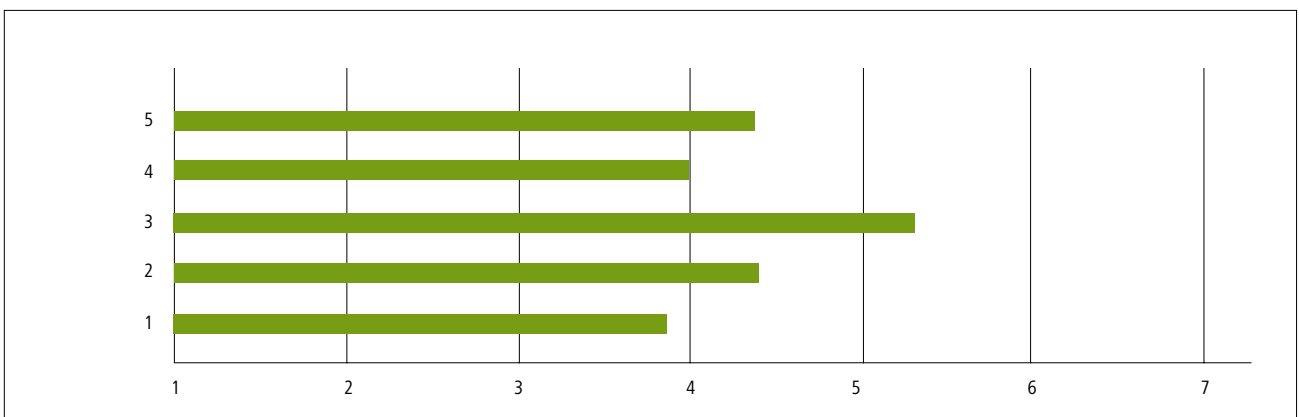
Kolejnymi dziedzinami życia, których oceny istotnie pogorszyły się wskutek choroby i jej następstw, są: zaradność życiowa, radzenie sobie z codziennymi obowiązkami, niekorzystne zmiany wyglądu oraz sytuacja finansowa. We wszystkich przypadkach oceny są poniżej niskiego poziomu zadowolenia.

Niezmiernie istotny i budzący niepokój jest poziom zadowolenia z siebie samego zarówno przed chorobą ($M = 3,94$, $SD = 1,01$), jak i spadek ocen i tak już mało pozytywnych dotyczących okresu sprzed choroby wskutek dalszych konsekwencji leczenia choroby ($M = 3,59$, $SD = 0,92$). Zapewne nie bez wpływu na tę zmianę pozostają zarówno same objawy chorobowe (skaza krwotoczna, ogólne osłabienie, nasilenie poczucia zmęczenia), jak i skutki uboczne leczenia, zwłaszcza chemioterapii (nudności i wymioty, wypadanie włosów, pancytopenia, infekcje, ograniczenie łaknienia i zmniejszenie masy ciała, obniżenie nastroju).

Uzyskane wyniki przedstawiono za pomocą wykresów. Pierwszy z nich ukazuje średnie oceny poszczególnych dziedzin życia już po zdiagnozowaniu choroby przelekłej (ryc. 2.).

Dla ułatwienia interpretacji przytaczam oceniane dziedziny życia:

- 1 – Moja sytuacja finansowa
- 2 – Stan mojego zdrowia
- 3 – Moja praca
- 4 – Mój związek partnerski/matżeński
- 5 – Moje dzieci
- 6 – Zadowolenie z siebie samego
- 7 – Moja aktywność seksualna
- 8 – Moje relacje z innymi



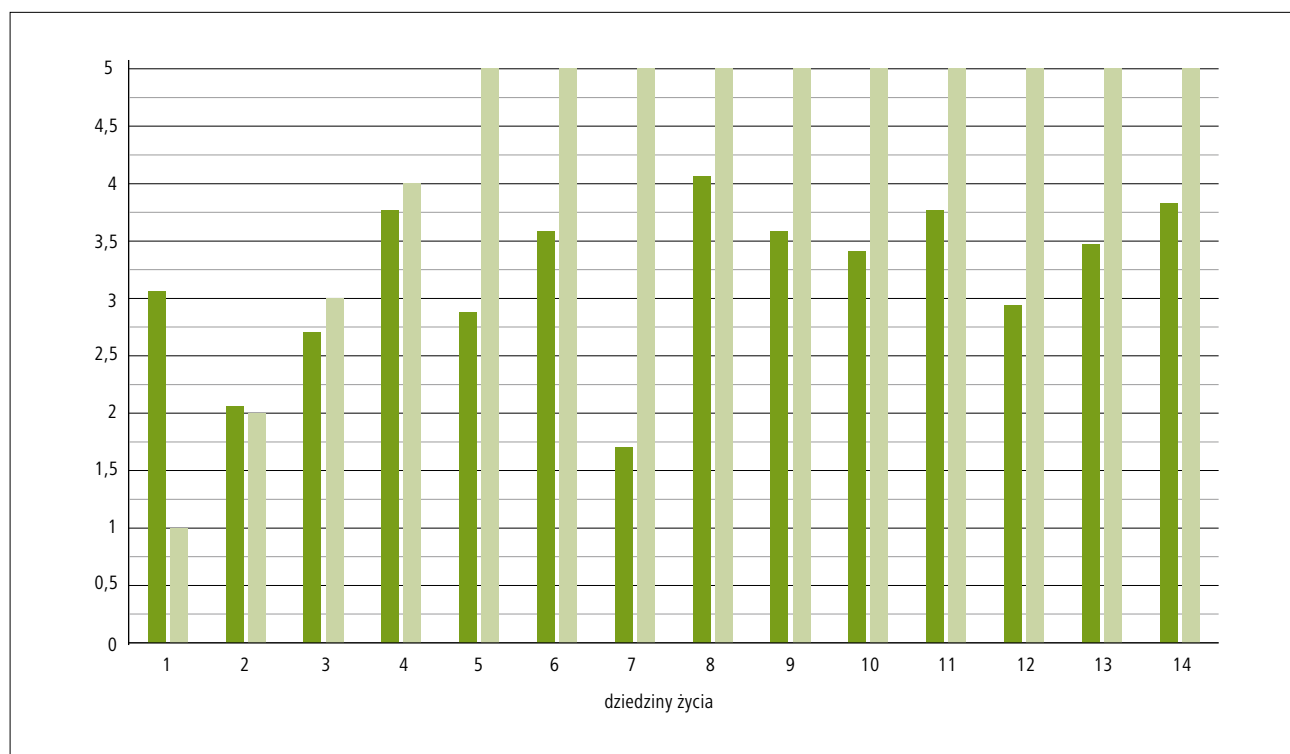
Rycina 1. Wyniki średnie pacjentów hematologicznych w poszczególnych itemach Skali SWLS.

Figure 1. Average results for hematologic patients for individual items in SWLS Scale.

Tabela 2. Wyniki średnie ocen poszczególnych dziedzin życia w Kwestionariuszu Zadowolenia przez pacjentów hematologicznych (N = 41) w chwili obecnej oraz sytuacji sprzed zachorowania

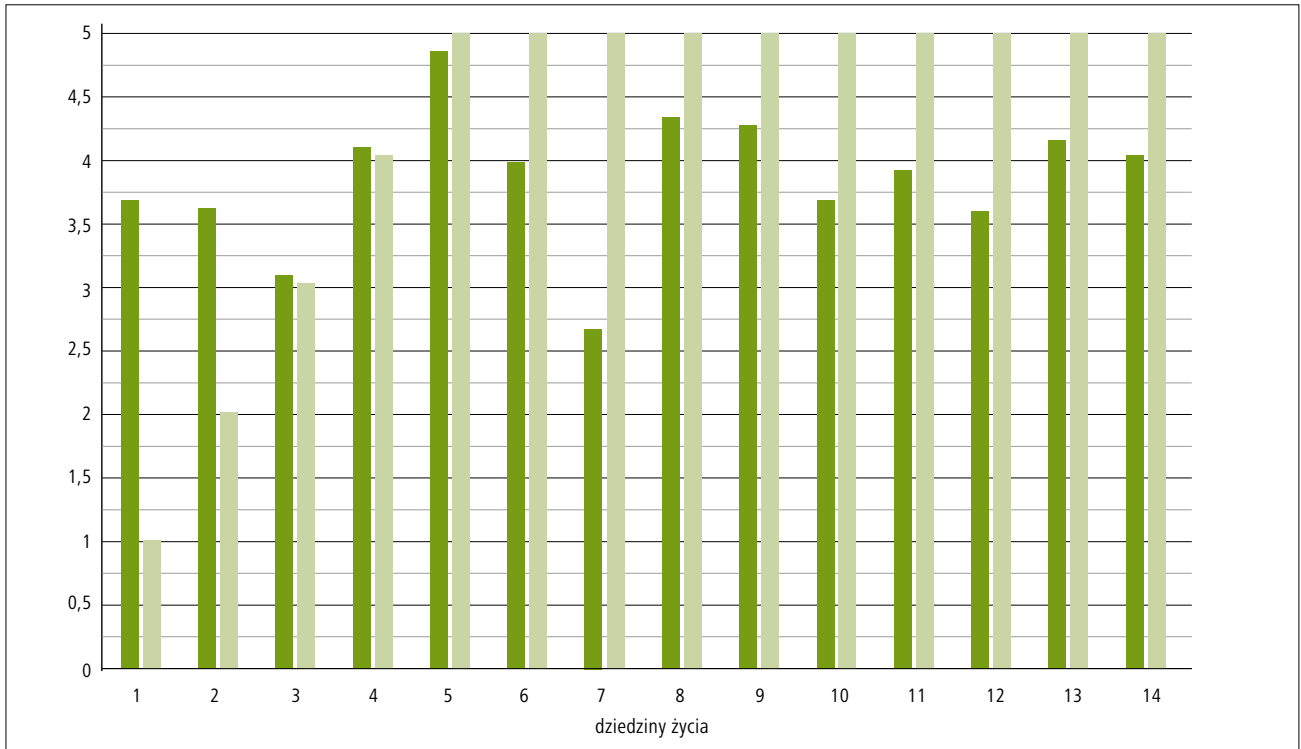
Table 2. Average ratings for individual areas of life in the Questionnaire of Satisfaction presented by hematologic patients (N=41) at the time of research and prior to the disease

lp.	oceniane dziedziny własnego życia	obecnie		przed chorobą		różnice między średnimi	ranga	t p	
		M	SD	M	SD				
1	Moja sytuacja finansowa	3,06	1,32	3,65	0,99	0,59	6	3,32	0,002
2	Stan mojego zdrowia	2,06	1,32	3,59	1,40	1,53	1	4,15	0,000
3	Moja praca	2,79	1,83	3,06	1,58	0,35	7	0,83	n.i.
4	Mój związek partnerski/matżeński	3,88	1,93	4,06	1,79	0,18	9	1,37	n.i.
5	Moje dzieci	4,90	0,30	4,81	0,40	0,09	14	0,81	n.i.
6	Zadowolenie z siebie samego	3,59	0,92	3,94	1,01	0,35	8	2,24	0,03
7	Moja aktywność seksualna	1,71	1,62	2,65	1,94	0,94	2	2,39	0,02
8	Moje relacje z innymi	4,06	0,89	4,24	0,43	0,18	11	2,09	0,04
9	Moja zaradność życiowa	3,41	0,98	4,24	0,44	0,83	3	3,01	0,004
10	Własne sukcesy	3,41	1,00	3,65	1,20	0,24	10	1,00	n.i.
11	Podejmowane przeze mnie decyzje	3,76	0,89	3,88	0,77	0,12	13	0,62	n.i.
12	Mój wygląd	2,94	1,10	3,56	0,93	0,62	5	3,65	0,000
13	Zakres moich obowiązków	3,47	1,16	4,12	0,68	0,65	4	3,01	0,005
14	Moje mieszkanie	3,82	1,32	4,00	1,35	0,18	12	0,97	n.i.
–	wynik ogólny KZ	44,0	9,45	51,15	9,51	7,40	–	5,60	0,000



Rycina 2. Oceny poszczególnych dziedzin własnego życia w czasie choroby hematologicznej

Figure 2. Ratings for individual areas of life during hematological illness



Rycina 3. Oceny poszczególnych dziedzin własnego życia sprzed choroby hematologicznej

Figure 3. Ratings for individual areas of life before hematological illness

- 9 – Moja zaradność życiowa
- 10 – Własne sukcesy
- 11 – Podejmowane przeze mnie decyzje
- 12 – Mój wygląd
- 13 – Zakres moich obowiązków
- 14 – Moje mieszkanie

Spośród czternastu ocenianych dziedzin najlepiej oceniane są relacje z innymi (jedyna dziedzina oceniana w skali 5-stopniowej powyżej 4. stopnia). Względnie pozytywnie oceniane są ponadto (>3,5): „moje mieszkanie”, „podejmowane przeze mnie decyzje”, „mój związek z bliską osobą” oraz „zaradność życiowa”. Natomiast oceny najniższe uzyskują: „moja aktywność seksualna”, „stan mojego zdrowia” i „moja praca”.

Czas na zadanie pytania o oceny tych samych dziedzin życia w okresie sprzed choroby. Zobrazowano je na rycinie 3.

Wszystkie oceny są wprawdzie zdecydowanie korzystniejsze, niemniej jednak nasilenie tych ocen jest bardzo umiarkowanie pozytywne, a w kilku kategoriach wręcz negatywne. Dotyczy to zwłaszcza zadowolenia z aktywności seksualnej, z wykonywanej pracy i ze stanu swojego zdrowia. Nieznacznie bardziej pozytywne, ledwo przekraczające punkt oceny neutralnej, są średnie ocen własnej sytuacji finansowej, swojego wyglądu oraz zadowolenia z osiągniętych sukcesów.

Dokładne porównanie średnich ocen zadowolenia obecnie i ze stanu przed chorobą umożliwia rycina 4.

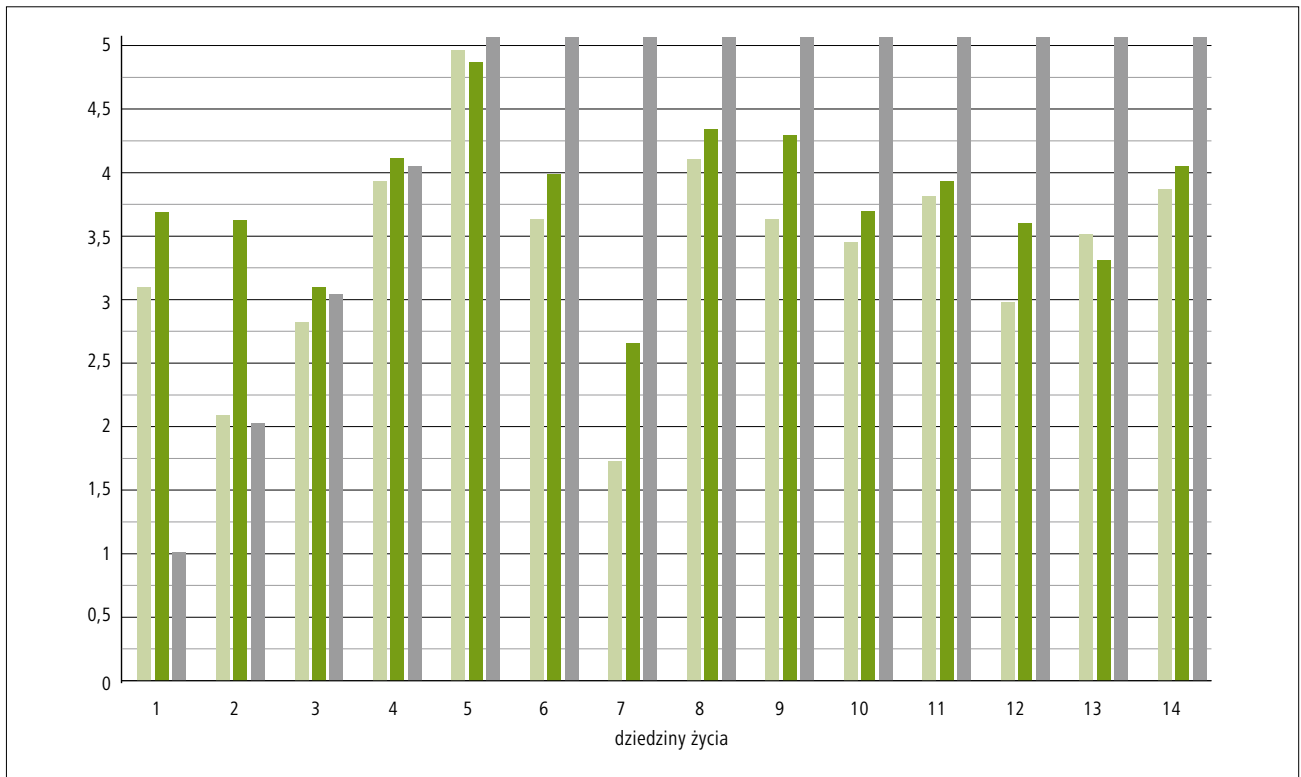
W jednej dziedzinie, choć tylko w nieznacznym stopniu, wyższa jest ocena w trakcie choroby w relacji do tej sprzed choroby – dotyczy to zadowolenia z własnych dzieci. Jest to równocześnie najwyższa spośród wszystkich czternastu ocen, zbliżająca się do oceny maksymalnie pozytywnej. Wszystkie pozostałe oceny są bardziej pozytywne dla czasu sprzed choroby. Dla niewielkiej części (N = 5) był to równocześnie czas związany z wiekiem nieco więcej niż średnim (po 50. rż.).

Wnioski

Poziom ogólnej satysfakcji z życia pacjentów z rozpoznaną białaczką nie odbiega od wyników uzyskiwanych przez osoby zdrowe. Wydaje się, że pierwotna potrzeba istnienia, określana jako instynkt istnienia, jest silniejsza niż ograniczenia i zagrożenie spowodowane chorobą¹.

Znaczna zmiana o charakterze niekorzystnym zachodzi natomiast w ocenie zadowolenia ze wszystkich

¹ Wielu autorów podkreśla niezwykle stabilność tego kryterium [10-12], co niewątpliwie ma ogromne znaczenie w badaniach porównawczych.



Rycina 4. Oceny poszczególnych dziedzin własnego życia w czasie choroby i przed zachorowaniem

Figure 4. Ratings for individual areas of life during and before illness

dziedzin własnego życia, ale z charakterystycznym wyjątkiem: oceny własnych dzieci. W większości z nich (8 z 14) oceny stanu obecnego różnią się istotnie statystycznie od ocen własnej sytuacji sprzed choroby.

Największe zmiany oceny własnego życia przed zachorowaniem i po nim zachodzą nie tylko w znacznie gorszej ocenie własnego stanu zdrowia, ale także bardzo małego zadowolenia z aktywności seksualnej, wręcz niezadowolonia z zaradności życiowej i radzenia sobie z codziennymi obowiązkami oraz niekorzystnych ocen własnego wyglądu i sytuacji finansowej.

Najbardziej negatywne skutki dla dalszego rokowania w zakresie oceny jakości własnego życia mają pogłębiające się zmiany w zakresie zadowolenia z samego siebie. Uboczne skutki leczenia w miarę upływu czasu mogą je jeszcze bardziej pogłębiać. W tym względzie uwidacznia się w sposób szczególny potrzeba wsparcia ze strony personelu medycznego. W przeciwnym razie łatwo dochodzi do stanów depresyjnych, a niejednokrotnie także myśli samobójczych.

- Seligman MP. Prawdziwe szczęście. Media Rodzina, Poznań 2005
- Sandvik E, Diener E, Seidlitz L. Subjective well-being: The convergence and stability of self-report and non-self-report measures. *J Personality*, 1993; 61: 317–342
- Diener E, Emmons RA, Larsen RJ, Griffin S. The Satisfaction With Life Scale. *J Personal Assess*, 1985; 49: 71–75
- Juczyński Z. Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2001
- Fahrenberg J, Myrtek M, Schumacher J, Brähler E. Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ). Hogrefe, Göttingen 2000
- Schumacher J, Laubach W, Brähler E. Wie zufrieden sind wir mit unserem Leben? Soziodemographische und psychologische Prädiktoren der allgemeinen und bereichsspezifischen Lebenszufriedenheit. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 1995; 4: 17–26
- Diener E, Lucas RE, Schimmack U. National Accounts of Well-Being. Oxford University Press, Oxford 2008
- Skrzyński W, Ciecuch J, Fronczyk K. Kwestionariusz Zadowolenia. Pracownia Testów Psychologicznych WSFiZ, Warszawa 2010
- Diener E. Subjective well-being: The science of happiness, and a proposal for national index. *American Psychologist*, 2000; 55: 34–43
- Schimmack U, Diener E, Oishi S. Life-satisfaction is a momentary judgment and a stable personality characteristic: The use of chronically accessible and stable sources. *J Personal*, 2002; 70: 345–384
- Lucas RE, Clark AE, Georgellis Y, Diener E. Re-examining adaptation and the setpoint model of happiness: Reactions to changes in marital status. *J Personal Social Psychol*, 2003; 84: 527–539

Piśmiennictwo

- Papuć E. Jakość życia – definicje i sposoby jej ujmowania. *Curr Prob Psych*, 2011; 12 (2): 141–145

Zespół hiper-IgE autosomalny dominujący – manifestacje skórne w praktyce lekarza alergologa, dermatologa i immunologa – opis przypadku

AD Hyper-IgE syndrome – cutaneous manifestations in medical practice of allergologist, dermatologist and immunologist – a case report

Grażyna Sławeta¹, Edyta Heropolitańska-Pliszka², Barbara Pietrucha², Ewa Bernatowska²

¹ Poradnia Alergologiczna w Starachowicach; dyrektor Powiatowego Zakładu Opieki Zdrowotnej: Sebastian Petrykowski

² Poradnia Immunologiczna, Klinika Immunologii Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie; kierownik kliniki: prof. dr hab. n. med. Ewa Bernatowska

Streszczenie. Zespół hiper-IgE (HIES) to pierwotny niedobór odporności opisany po raz pierwszy przez Davis i wsp. w 1966 r. Występuje bardzo rzadko (ok. 250 przypadków na świecie). HIES charakteryzuje się triadą objawów, która pojawia się we wczesnym dzieciństwie: dużym stężeniem IgE w surowicy (>2000 IU/ml), nawracającymi zakażeniami ropnymi skóry, ropniami wywołanymi przez gronkowce i ciężkimi nawracającymi zapaleniami płuc z *pneumatocele*. W praktyce lekarskiej alergologa, dermatologa oraz immunologa stanowi poważny problem diagnostyczny i kliniczny. W artykule przedstawiono przypadek 27-letniego pacjenta z zespołem AD hiper-IgE potwierdzonym badaniami genetycznymi (dominująca mutacja w genie *STAT3*) i z występowaniem charakterystycznych zmian skórnych: zimnych ropni, zakażeń ropnych wywołanych przez gronkowce, zmian wypryskowych przypominających AZS oraz ropni narządowych (ropni wątroby), przebytych posocznicy o etiologii gronkowcowej, licznych gradówek i trądziku ropowiczego (twarz, plecy). W zespole hiper-IgE (HIES) ważne jest wczesne rozpoznanie i wdrożenie właściwego leczenia: profilaktycznej antybiotykoterapii oraz leków przeciwgrzybiczych.

Słowa kluczowe: zespół hiper-IgE, zimne ropnie, zakażenia gronkowcowe, *STAT3*

Abstract. Hyper-IgE (HIES) is a primary immune deficiency, first described in 1966 by Davis et al. with very rare occurrence (described about 250 cases in the world) and characterized by the clinical triad of symptoms: elevated levels of serum IgE (>2000 IU/ml), recurrent staphylococcal skin abscesses, and severe recurrent pulmonary infections with pneumatocele formation. In medical practices of allergologists, dermatologists and immunologists, it is a serious diagnostic and clinical problem. This paper presents the case of a 27-year-old patient with AD Hyper-IgE syndrome (AD HIES) confirmed by genetic tests (dominant mutation in *STAT3* gene) and characteristic skin lesions, like recurrent „cold” staphylococcal abscesses, atopic like dermatitis, systemic abscesses (abscesses of liver), history of staphylococcal sepsis, numerous chalazions and phlegmonous acne (face and back). In HIES it is important to make an early diagnosis and to implement proper treatment: prophylactic antibiotics and antifungal drugs.

Key words: hyper-IgE syndrome (AD HIES), cold abscesses, staphylococcal infections, *STAT3*

Nadesłano: 12.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 70–76

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Grażyna Sławeta

Poradnia Alergologiczna

ul. Radomska 70, 27-200 Starachowice

tel.: +48 600 996 033

e-mail: gslaweta@poczta.onet.pl

Wstęp

Zespół hiper-IgE (HIES) to pierwotny niedobór układu odporności, który po raz pierwszy został opisany przez Davis i wsp. w 1966 r. u dwóch dziewczynek o jasnej cerze i rudych włosach, z nasiloną egzemą, dystroficznymi paznokciami, ciężkimi zakażeniami zatok obocznych nosa i płuc oraz nawracającymi ropniami gronkowcowymi na skórze [1]. Zespół hiper-IgE występuje niezwykle rzadko (<10⁶ urodzeń) i charakteryzuje się triadą objawów pojawiających się we wczesnym dzieciństwie: dużym stężeniem IgE (>2000 IU/ml), nawracającymi ropniami skóry o etiologii gronkowcowej oraz ciężkimi, nawracającymi zapaleniami płuc [2-5]. Dotychczas na świecie opisano około 250 przypadków HIES [6,7].

Nazwa zespołu – „zespół Joba” – pochodzi od występowania ropni na skórze i stanowi nawiązanie do biblijnej historii Hioba, u którego wskutek działania Szatana występowały zmiany skórne nazwane „trędem złośliwym”, podobne do pojawiających się w przebiegu tej choroby [1]. Choroba występuje w różnych grupach etnicznych, z jednakową częstością u obu płci. Wyróżnia się dwie odmiany zespołu: dziedziczną autosomalnie dominującą (AD HIES) i dziedziczną recesywnie (AR HIES).

Autosomalna dominująca postać zespołu Joba spowodowana jest przez mutację inaktywującą genu *STAT3*. Defekt ten zlokalizowany jest w obrębie chromosomu 4q [2,6]. Zdecydowana większość przypadków postaci autosomalnej recesywnej uwarunkowana jest mutacją genu *DOCK8* (*dedicator of cytokinesis 8*), opisano również dwa przypadki postaci AR HIES przebiegającej z mutacjami kinazy tyrozynowej *TYK2* [2]. Postacie AR i AD różnią się cechami klinicznymi.

W przebiegu dziedziczenia AD występują nawracające zapalenia płuc z tworzeniem *pneumatocele* i nieprawidłowości w obrębie twarzoczaszki: zaburzeniami w uzębieniu, opóźnionym wypadaniem zębów mlecznych oraz zaawansowaną próchnicą ze zgorzelą miazgi [5,8,9]. U ponad połowy pacjentów obserwuje się nawracające patologiczne złamania kości długich [6], złamania żeber, rzadziej kręgosłupa [10]. Niekiedy występują skolioza i nawracające olbrzymie gradówki w obrębie powiek [11]. Bardzo charakterystyczny jest wygląd i cechy konstytucjonalne: grube rysy twarzy, szorstka skóra, głęboko osadzone oczy, wystające czoło, prognatyzm, pogrubiała warga dolna i małżowiny uszne, szeroka nasada nosa i skrzydełka nosa, a u części dziewczynek rude włosy i jasna karnacja [1,5,6,12]. U dorosłych pacjentów stwierdza się także objawy neurologiczne i tętniaki aorty piersiowej.

W postaci AR, w przeciwieństwie do AD, dominują ciężkie, nawracające zakażenia wirusowe. Charakterystyczną cechą tej postaci jest również limfopenia, dotycząca zwłaszcza linii limfocytów T, wymagająca pilnego

przeszczerpienia komórek macierzystych krwi obwodowej. Nie stwierdza się natomiast anomalii szkieletu, złamań patologicznych, nieprawidłowości zębów czy charakterystycznych rysów twarzy [13].

Zmiany skórne w postaci AD pojawiają się już w pierwszych dniach lub miesiącach życia i polegają na występowaniu wysypki noworodkowej (*neonatal rash*), zmian o charakterze krostkowo-wypryskowym przypominających AZS (*atopic like dermatitis*) oraz nawracających zakażeń bakteryjnych skóry wywoływanych przez gronkowce. „Zimne ropnie” przebiegają bez ewidentnych cech stanu zapalnego, takich jak zaczerwienienie, ucieplenie czy bolesność, i są opisywane jako patognomoniczne dla zespołu hiper-IgE, ale nie są konieczne do rozpoznania tej choroby [1,4,6,14-17].

Ustalenie na tym etapie prawidłowego rozpoznania jest wyzwaniem dla alergologa, dermatologa i immunologa ze względu na podobieństwo objawów skórnych w wielu chorobach wieku rozwojowego, m.in. w atopowym i łojotokowym zapaleniu skóry.

Poniżej przedstawiono przypadek 27-letniego pacjenta z zespołem autosomalnym dominującym hiper-IgE (potwierdzonym badaniami genetycznymi w 22. roku życia), u którego w przebiegu tej choroby wystąpiły bardzo charakterystyczne liczne ropne nadkażenia zmian skórnych, patognomoniczne „zimne ropnie”, ropnie narządowe i *pneumatocele*, częste infekcje pod postacią zapaleń oskrzeli, płuc i gardła, ale również kilka posocznic o etiologii gronkowcowej, próchnica zębów i przetrwałe zęby mleczne oraz patologiczne złamania kości długich.

Opis przypadku

Pacjent urodzony z ciąży I, porodu I, o czasie, z młodych, zdrowych, niespokrewnionych rodziców. W 2. miesiącu życia był hospitalizowany z powodu posocznicy o etiologii *Staphylococcus epidermidis* z towarzyszącym obustronnym zapaleniem płuc i ropnym nadkażeniem zmian skórnych całego ciała. W 3. miesiącu życia pojawiła się wysypka drobnogrudkowa zlokalizowana głównie na twarzy, która stopniowo rozprzestrzeniła się na resztę ciała. W 4. miesiącu życia nastąpił kolejny epizod obustronnego zapalenia płuc z zakażeniem układu moczowego o etiologii *Pseudomonas aeruginosa*, a w 6. miesiącu życia – posocznica o etiologii *Staphylococcus aureus* ze zlewnymi ropnymi zmianami skórnymi. W 11. miesiącu życia ciężka pleuropneumonia z ropniakiem opłucnej po stronie prawej, wymagająca torakotomii i drenażu. W ciągu 2. roku życia kolejno zdiagnozowano u niego rozległy ropień w obrębie lewego płata wątroby (z drenażu wyhodowano *Staphylococcus aureus*), kilka incydentów ropni skóry wymagających nacięcia chirurgicznego oraz kolejną posocznicę o etiologii *Staphylococcus aureus*. W 3. roku życia na podstawie

dużego stężenia IgE (17 200 IU/ml), eozynofilii we krwi obwodowej (1090 kom.) oraz obrazu klinicznego, w tym charakteru ropni (zimne ropnie), nawrotowych zapaleń płuc, ropnia wątroby oraz posocznicy o etiologii gronkowcowej zdiagnozowano u pacjenta zespół hiper-IgE. Włączono do leczenia profilaktykę przeciwgronkowcową (trimetoprim-sulfametoksazol) oraz przeciwgrzybiczą (ketokonazol).

W kolejnych 18 latach u pacjenta wystąpiły 3 incydenty ropni narządowych (2 razy wątroby, raz płuca prawego z wytworzeniem *pneumatocele*), około 20 incydentów ropni skórnych o zmiennej lokalizacji (ryc. 1.), w tym 12 razy wymagających interwencji chirurgicznej, 15 incydentów zapaleń oskrzeli i gardła, około 8 incydentów gradówek, liczne, ropne nadkażenia zmian skórnych (ryc. 2.), w tym trądzik ropowiczy skóry twarzy i pleców, wymagające ogólnej podaży antybiotyku, kilka incydentów masywnej kandydozy jamy ustnej (ryc. 3.) oraz 4 incydenty złamania kości bez adekwatnego urazu (kończyna dolna prawa, obojczyk, 2 razy kończyna górna lewa). W czasie rutynowej kontroli stomatologicznej w wieku 20 lat stwierdzono u pacjenta oprócz głębokiej próchnicy licznych zębów również 4 przetrwałe zęby mleczne. W wieku 22 lat potwierdzono podłoże genetyczne powyższych problemów, stwierdzając dominującą mutację w genie *STAT3*. Obecnie pacjent otrzymuje profilaktykę w oparciu o trimetoprim-sulfametoksazol i itrakonazol.

Omówienie

Bardzo ważne w przypadku zespołu hiper-IgE jest wczesne rozpoznanie, gdyż od tego zależy prawidłowe leczenie licznych powikłań dermatologicznych, pulmonologicznych czy nawet stomatologicznych oraz wdrożenie profilaktyki przeciwgrzybiczej i przeciwgronkowcowej.

Ze względu na występowanie różnorodnych zmian skórnych w przebiegu tej choroby należy zawsze dokładnie obejrzeć całą skórę pacjenta, zebrać wywiad chorobowy dotyczący atopii w rodzinie oraz przeprowadzić stosowną diagnostykę, aby nie pomylić HIES z atopowym zapaleniem skóry (AZS). Klasycznie w zespole hiper-IgE oprócz zmian skórnych pacjenci cierpią na poważne zakażenia i powikłania dotyczące innych układów, a co istotne, objawów tych przybywa z wiekiem. U każdego pacjenta konieczne jest oznaczenie stężenia całkowitego IgE w surowicy krwi, które powinno się wykonywać rutynowo, morfologii z rozmazem (należy zwrócić uwagę na bezwzględną liczbę limfocytów i eozynofili) oraz badań immunologicznych i genetycznych.

W AZS również mogą występować duże stężenia przeciwciał klasy IgE w surowicy, ale chorzy skarżą się na nasilony świąd skóry, a ponadto AZS często współwystępuje z innymi chorobami atopowymi: astmą oskrzelową (30–50%), alergicznym nieżytem nosa (4%),



Rycina 1. „Zimny” ropień
Figure 1. Cold abscess



Rycina 2. Gronkowcowe nadkażenie zmian skórnych
Figure 2. Staphylococcus superinfection of skin lesion



Rycina 3. Masywna kandydoza jamy ustnej
Figure 3. Massive oral candidiasis

wysiewami ostrej pokrzywki (11%) i zapaleniem alergicznym spojówek. Niekiedy wszystkie te choroby występują u pacjenta jednocześnie [18,19].

W rozpoznaniu AZS w praktyce klinicznej nadal obowiązują kryteria diagnostyczne zaproponowane przez Hanifina i Rajkę (1980) – do ustalenia właściwego rozpoznania konieczne jest stwierdzenie co najmniej 3 z 4 kryteriów większych i minimum 3 kryteriów mniejszych (tab. 1.) [20]. Kryteria mniejsze mają istotne znaczenie uzupełniające.

Alergeny, które odgrywają istotną rolę w AZS, to alergen pokarmowe (białka mleka krowiego, jaja, cytrusy, pomidory, orzechy) i aeroalergen (kurz domowy, roztocza kurzu domowego, pleśnie oraz pyłki roślin: drzew, traw, chwastów i in.) [18,19].

Ze względu na defekt bariery naskórkowej (defekt ekto dermalny) i częsty kontakt z miejscowymi preparatami leczniczymi oraz nawilżającymi pacjenci z AZS wykazują zwiększone ryzyko rozwoju wyprysku kontaktowego z alergenami występującymi powszechnie w środowisku.

Z czynników infekcyjnych ważną rolę odgrywa gronkowiec złocisty, występujący u 75–100% nieleczonych pacjentów z AZS w obrębie zmian skórnych i u 30–50% w obrębie skóry niezmiętej [19,21]. Rozwojowi tych infekcji sprzyjają uszkodzenia naskórka: przeczosy i nadżerki. Drobnoustroje, ich białka i toksyny (superantygeny) mogą podtrzymywać i stymulować procesy zapalne w przebiegu AZS [21].

W przebiegu AZS wyróżnia się postać niemowlęcą – od najwcześniejszych miesięcy do 2. roku życia, postać

dziecięcą – do 12 lat, oraz postać młodzieżową i dorosłych [22].

Natomiast w przebiegu zespołu hiper-IgE charakterystyczna jest klasyczna triada objawów, która występuje u 75% wszystkich chorych i u 85% pacjentów po 8. roku życia:

- wyprysk i nawracające ropnie skóry, tkanki podskórnej lub narządowe (płuc, kości, stawów, węzłów chłonnych),
- nawracające zapalenia dróg oddechowych,
- zwiększone stężenie IgE całkowitego.

W okresie niemowlęcym mogą występować ciężkie zapalenia płuc wywołane przez *Staphylococcus aureus*, ropnie płuc, przetoki oskrzelowo-opłucnowe oraz torbiele płuc (*pneumatocele*, które usposabiają do kolonizacji *Pseudomonas aeruginosa* i *Aspergillus fumigatus*) [23,24].

Ropne infekcje skóry i płuc często przebiegają bez właściwej reakcji zapalnej i gorączki, stąd ich nazwa „zimne ropnie”. Zmiany szczególnie często pojawiają się na owłosionej skórze głowy [20]. Często stwierdza się dystroficzne paznokcie, nierzadko zakażone *Candida albicans* [25].

Diagnostyka zespołu hiper-IgE obejmuje oznaczenie stężenia IgE w surowicy krwi, które jest zwiększone >2000 IU/ml, a czasami nawet >100 000 IU/ml. Charakterystyczna jest eozynofilia we krwi obwodowej, przekraczająca 700 komórek/ml [6]. Pomocne są również dodatkowe badania, takie jak wymazy ze skóry, nosa, gardła, popłuczyny z oskrzeli (jeśli będzie taka potrzeba)

Tabela 1. Kryteria rozpoznawania atopowego zapalenia skóry według Hanifina i Rajki (1980)

Table 1. Diagnostic criteria for Atopic Dermatitis according to Hanifin and Rajka

kryteria większe (major)	kryteria mniejsze (minor)
<ul style="list-style-type: none"> • świąd • typowe umiejscowienie (w zależności od wieku chorych) • przewlekły i nawrotowy przebieg • atopia u chorego lub rodzinny wywiad atopowy 	<ul style="list-style-type: none"> • suchość skóry (<i>xerosis</i>) • rogowacenie przymieszkowe (<i>keratosis pilaris</i>) • rybia łuska (<i>ichtyosis</i>) • obecność nadwrażliwości typu I; zwiększone miano IgE • wczesny początek choroby • upośledzenie odporności komórkowej i skłonność do zakażeń skóry • skłonność do niespecyficznego stanu zapalnego rąk • zapalenie brodawek sutkowych • zapalenie czerwieni wargowej • nawrotowe zapalenie spojówek • objaw Dennie-Morgana (dodatkowy fałd skórny poniżej dolnej powieki) • keratokonus (stożek rogówki) • przednia katarakta • przebarwienia powiek i skóry wokół oczu • rumień na twarzy • łupież biały • świąd podczas spocenia • pogrubienie fałdów na szyi • nietolerancja wełny • nietolerancja pokarmów/alergie pokarmowe w wywiadzie • zaostrzenia po stresach psychicznych • biały dermografizm/zmniejszona potliwość • uczulenie na powszechnie występujące alergen

– zarówno w kierunku bakteryjnym, jak i mykologicznym, stężenia klas głównych immunoglobulin i podklas IgG oraz oznaczenie podstawowych subpopulacji limfocytów. Na wczesnych etapach choroby w celu różnicowania HIES z przewlekłą chorobą ziarniniakową należy wykonać test NBT lub cytometryczne oznaczenie liczby granulocytów wykazujących funkcję oksydazy NADPH.

W wybranych przypadkach ostatecznym potwierdzeniem lub wykluczeniem choroby są wyniki badań genetycznych (heterozygotyczne mutacje w genie *STAT3* powstałe *de novo*) – mikrodelecja w obrębie chromosomu 4q.

Z punktu widzenia diagnostyki różnicowej bardzo ważnym badaniem jest biopsja skóry i badanie histologiczne wycinka skórno-śluzówkowego. W zespole hiper-IgE biopsja skóry wykazuje eozynofilowy naciek podobny do obserwowanego w eozynofilowym zapaleniu mieszków włosowych [14]. W AZS obraz histologiczny zależy od morfologicznego charakteru wykwitów, ma cechy wyprysku w okresie wysiękowym lub lichenizacji. Węzły chłonne wykazują zmiany odczynowe [22].

Bardzo pomocne dla lekarzy praktyków w ustaleniu rozpoznania HIES jest korzystanie z zespołu punktowego opracowanego przez Grimbachera (tab. 2.), który uwzględnia zarówno kliniczne, jak i laboratoryjne kryteria zespołu hiper-IgE. Uzyskanie całkowitej liczby punktów <15 oznacza, że badany nie jest nosicielem genotypu zespołu hiper-IgE, a 16–39 punktów, że istnieje możliwość choroby. Przy 40–59 punktach występuje choroba, a >60 punktów oznacza, że pacjent jest na pewno chory.

Rozpoznanie zespołu hiper-IgE w pierwszych latach życia jest bardzo trudne, ponieważ ze zwiększonym stężeniem IgE w surowicy przebiega wiele chorób – mogą to być choroby atopowe, w tym AZS [22,26,27], jak również nieatopowe (tab. 3.) [27].

W leczeniu zespołu hiper-IgE bardzo ważne jest stosowanie profilaktycznej i celowanej antybiotykoterapii (doustne penicyliny oraz trimetoprim-sulfametoksazol) oraz profilaktyki przeciwgrzybiczej, obejmującej swoim spektrum nie tylko grzyby z rodzaju *Candida*, ale również *Aspergillus* [6].

Bardzo ważna w przypadku pacjentów z zespołem hiper-IgE jest właściwa pielęgnacja skóry [6]. Ropnie skóry zlokalizowane są często na szyi (na przedniej powierzchni) i zawierają do 200 ml ropy (wielkość 6–10 cm); spowodowane są zwykle infekcją *Staphylococcus aureus*. Leczone są głównie chirurgicznie, poprzez nacięcie i drenaż; w leczeniu miejscowym stosuje się antybiotyki i leki odkażające (chlorheksydynę) oraz antybiotyki ogólnie [16,25].

W przypadku zaostrzenia zmian skórnych i zakażenia *Staphylococcus aureus* stosuje się ogólnie antybiotykoterapię. Wyraźna poprawa w obrębie zmian skórnych następuje nie po zastosowaniu maści/kremów steroidowych, ale jedynie po profilaktycznej antybiotykoterapii,

co odróżnia zespół hiper-IgE od AZS [6]. U około 60% pacjentów z HIES występuje przewlekła drożdżycza skórno-śluzówkowa. Jest ona bardzo charakterystyczna dla niedoboru STAT3 i u pacjentów z hiper-IgE objawia się pleśniawkami w jamie ustnej, drożdżycą pochwy czy onychomycozą. U połowy pacjentów przewlekła paronychia obejmuje kilka paznokci [20,25].

Układowa infekcja *Candida* występuje bardzo rzadko. U pacjentów z grzybicą płuc spowodowaną infekcją *Aspergillus fumigatus* zwiększenie profilaktycznej dawki itrakonazolu do leczniczej może nie być wystarczające, dlatego należy wdrożyć leczenie worykonazolem lub posakonazolem [16,25].

W przypadkach o ciężkim przebiegu podejmowano próby stosowania izotretynoiny [28], cyklosporyny [29], plazmaferezy [30] oraz przeszczepiania komórek macierzystych szpiku kostnego [31,32], niestety bez większych sukcesów.

Według niektórych badaczy korzystne efekty dawało stosowanie immunoglobulin [33,34], inni nie stwierdzali po takim leczeniu poprawy [35]. W leczeniu stosowano również omalizumab, który dawał pewne efekty [36].

W przebiegu zespołu hiper-IgE, tak jak w innych niedoborach odporności, obserwuje się współistnienie chorób o podłożu autoimmunizacyjnym: tocznia rumieniowatego układowego czy zapalenia skórno-mięśniowego [37], częściej również spotyka się rozrosty nowotworowe – nieziarnicze chłoniaki złośliwe [38] i chorobę Hodgkina [39]. Ma to prawdopodobnie związek z przewlekłą stymulacją komórek układu immunologicznego przez antygeny bakteryjne [6,39].

Podsumowanie

Pacjent z HIES wymaga konsultacji i leczenia przez wielu specjalistów: pediatrów, lekarzy rodzinnych, dermatologa, alergologa, pulmonologa, chirurga, ortopedę, neurologa, stomatologa i onkologa pod nadzorem immunologa klinicznego. Każdy lekarz powinien posiadać wiedzę na temat występowania tego zespołu, znać jego objawy i wiedzieć, w jaki sposób przeprowadzić diagnostykę. Ważne jest wczesne wdrożenie profilaktycznej antybiotykoterapii.

Ze względu na ryzyko wystąpienia chorób autoimmunologicznych i rozrostów limforetykularnych pacjenci z zespołem hiper-IgE wymagają nadzoru i obserwacji przez całe życie.

Piśmiennictwo

1. Davis SD, Schaller J, Wedgwood RJ. Job's syndrome: Recurrent „cold”, staphylococcal abscesses. *Lancet*, 1966; 1: 1013–1015
2. Gołąb J, Jakóbiński M, Lasek W, WSP. *Immunologia*. PWN, Warszawa 2013: 387

Tabela 2. System punktowy oparty na wynikach badań klinicznych i laboratoryjnych dla pacjentów z zespołem AD HIES (za Grimbacher i wsp.)**Table 2. Scoring system in AD HIES based on clinical and laboratory findings (according to Grimbacher and al.)**

objawy	punkty									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
największe miano IgE w surowicy (IU/ml) [N: <130 IU/ml]	<200	200–500			501–1000				1001–2000	>2000
ropnie skóry	Nb		1–2		3–4				>4	
zapalenia płuc (liczba epizodów w życiu)	Nb		1		2		3		>3	
nieprawidłowości mięszu płucnego	Nb						bronchiectasis		pneumatocele	
inne poważne zakażenia	Nb				ob					
śmiertelne zakażenia	Nb				ob					
największa liczba eozynofiliów (kom./ μ l)	<700			700–800			>800			
osutka noworodkowa	Nb				ob					
wyprysk (najgorszy stopień)	Nb	lekki	umiarkowany		ciężki					
zapalenie zatok, uszu (liczba w roku)	1–2	3	4–6		>6					
kandydoza	Nb	śluzówek	paznokci		układowa					
zachowane zęby mleczne	Nb	1	2		3				>3	
skrzywienie boczne kręgosłupa, maks.	<10°		10–14°		15–20°				>20°	
złamania wskutek niewielkiego urazu	Nb				1–2				>2	
nadmierna rozciągliwość stawów	Nb				ob					
charakterystyczne rysy twarzy	Nb		łagodne			ob				
zwiększona szerokość nasady nosa	<1 SD	1–2 SD		>2 SD						
wysokie podniebienie	Nb		ob							
nieprawidłowości linii środkowej ciała	Nb					ob				
chłoniak	Nb					ob				
wiek (lata)	>5			2–5			1–2	<1		

3. De Witt CA, Bishop A, Buescher LS, Stone SP. Hyperimmunoglobulin E syndrome: two cases and review of literature. *J Am Acad Dermatol*, 2006; 54: 855–865

4. Freemann AF. The hyper-IgE syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2008; 28 (2): 277–289

5. Heropolitańska-Pliszka E, Pietrucha B, Mikołuc B, Bernatowska E. Hyper IgE syndrome with mutation in STAT 3 gene-case report and literature review. *Med Wieku Rozwoj*, 2009; 13 (1): 19–25

6. Grimbacher B, Holland SM, Puck JM. Hyper IgE syndromes. *Immunol Rev*, 2005; 203: 244–250

7. Grimbacher B, Holland SM, Gallin JI, et al. Hyper IgE syndrome with recurrent infections- and autosomal dominant multisystem disorder. *N Engl J Med*, 1999; 340: 692–702

8. Anolik R, Elmariah S, Lehrhoff S, et al. Hyperimmunoglobulin E syndrome with a novel STAT3 mutation. *Dermatol Online J*, 2009; 15 (8): 16

9. Roshan AS, Janaki C, Parveen B, et al. Rare association of hyper IgE syndrome with cervical rib and natal teeth. *Indian J Dermatol*, 2009; 54 (4): 372–374

10. Kirchner SG, Sivit CJ, Wright PF. Hyperimmunoglobulinemia E syndrome: association with osteoporosis and recurrent fractures. *Radiology*, 1985; 156: 362

Tabela 3. Różnicowanie zespołu hiper-IgE
Table 3. Differentiation hiper-IgE

choroby alergiczne	atopowe zapalenie skóry aspergiloza oskrzelowo-płucna
nowotwory	szpiczak wytwarzający IgE choroba Hodgkina zespół Sezary'ego
niedobory immunologiczne pierwotne	zespół Nethertona zespół Wiskotta Aldricha zespół Ommana zespół Nezelofa zespół Comel-Nethertona
niedobory immunologiczne wtórne	HIV

- Orhan M, Ozkan Y, Irek M. Eye involvement in hyperimmunoglobulinemia E (Job's syndrome). *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2001; 38: 313–314
- Borges WG, Hensley T, Carey JC, et al. The face of Job. *J Pediatr*, 1998; 133: 303–305
- Renner ED, Puck JM, Holland SM, et al. Autosomal recessive hyperimmunoglobulin E syndrome: a distinct disease entity. *J Pediatr*, 2004; 144: 93–99
- Chamlin SL, McCalmont TH, Cunningham BB, et al. Cutaneous manifestations of hyper-IgE syndrome in infants and children. *J Pediatr*, 2002; 141: 572–575
- Freeman AF. Clinical manifestations of hyper IgE syndromes. *Dis Markers*, 2010; 29 (3–4): 123–130
- Minegishi Y, Saito M. Cutaneous manifestations of Hyper IgE syndrome. *Allergol Int*, 2012; 61 (2): 191–196
- Hill HR, Ochs HD, Quie PG, et al. Defect in neutrophil granulocyte chemotaxis in Job's syndrome of recurrent "cold" staphylococcal abscesses. *Lancet*, 1974; 14: 617–619
- Mygind R. *Alergologia*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1998: 164–166
- Pastuszka M, Gutfreund K, Pawlikowski B, Kaszuba A. Atopowe zapalenie skóry. część I. Etiopatogeneza, objawy kliniczne i diagnostyka. *Dermatol Prakt*, 2012; 2 (19): 5–10
- Braun-Falco O, Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH. *Dermatologia*, 2010; 221: 481
- Nowicki R. Rola infekcji w zespole atopowego zapalenia skóry (wyprysku atopowym). *Przegl Alergol*, 2005; 1: 30–34
- Jabłońska S. *Choroby skóry dla studentów i lekarzy*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997: 186–192
- Kyczer Z, Bręborowicz A, Bernatowska E, Alkiewicz J. Zespół hiper-IgE u dziecka z rozpoznaniem alergii wielonarządowej. *Stany nagłe w alergologii*. Medical Tribune Group 2004: 133–137
- Nowicka U, Wiatr E, Kupis W, et al. Pneumatocele w trakcie długotrwałej obserwacji chorego na zespół hiper-IgE (zespół Hioba). *Pneumonol Alergol Pol*, 2007; 75: 200–207
- Patrick FK Yong, Freemann AF, Engelhardt KR, et al. An update on the hyper-IgE syndromes. *Arthritis Res Ther*, 2012; 14 (6): 228
- Ohameje NU, Lovels JW, Sani SS. Atopic dermatitis or hyper-IgE syndrome? *Allergy Asthma Proc*, 2006; 27: 289–291
- Nowicka U. Choroby i stany przebiegające z podwyższonym stężeniem immunoglobuliny E w surowicy. *Pneumonol Alergol Pol*, 2009; 77: 533–540
- Shutteleworth D, Holt PJ, Mathews N. Hiperimmunoglobulin E syndrome: treatment with isotretinoin. *Br J Dermatol*, 1988; 119: 93–99
- Wolach B, Eliakim A, Pomeranz A, et al. Cyclosporin treatment in n hiperimmunoglobulin E syndrome. *Lancet* 1996; 347: 67
- Dau PC. Remission of hyper IgE syndrome treated with plasmapheresis and cytotoxic immunosuppression. *J Clin Apheresis*, 1988; 4: 8–12
- Gennery AR, Clark JE, Flood TJ, et al. Bone marrow transplantation does not correct the typer-IgE syndrome. *Bone Marrow Transplant*, 2000; 25: 1303–1305
- Gatz SA, Benninghoff U, Schutz C, et al. Curative treatment of autosomal-recessive hyper-IgE syndrome by hematopoietic cell transplantation. *Bone Marrow Transplant*, 2011; 46 (4): 552–633.
- Klimata H. High-dose intravenous gamma-globulin treatment for hyperimmunoglobulinemia E syndrome. *J Allergy Clin Immunol*, 1995; 95: 771–774
- Bilora F, Petrobelli F, Boccioletti V, et al. Moderate-dose intravenous immunoglobulin treatment of Job's syndrome. Case report. *Minerva Med*, 2000; 91 (5–6): 113–116
- Wakim M, Alazard M, Yajima A, et al. High-dose intravenous immunoglobulin in atopic dermatitis and hyper-IgE syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1998; 81: 153–158
- Chularojanamontri L, Wimooolchart S, Tuchinda P, et al. Role of omalizumab in patient with hyper-IgE syndrome and review dermatologic manifestations. *Asian Pac J Allergy Immunol*; 2009; 27 (4): 233–236
- North J, Kotecha S, Houtman P. Systemic lupus erythematosus complicating hyper-IgE Syndrome. *Br J Rheumatol*, 1997; 36: 297–298
- Chang SE, Huh J, Choi JH, et al. A case of hyper-IgE syndrome complicating by cutaneous, nodal, and liver peripheral T cell lymphomas. *J Dermatol*, 2002; 29: 320–322
- Kashef MA, Kashef S, Handjani F, et al. Hodgkin lymphoma developing in 4,5-year-old girl with hyper-IgE syndrome. *Pediatr Hematol Oncol*, 2006; 23: 59–636

Rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna w diagnostyce różnicowej hiperkalcemii u dorosłych

Familial hypocalciuric hypercalcemia in differential diagnostics of hypercalcemia in adults

Anna Kłosińska

Klinika Chorób Wewnętrznych, 10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SPZOZ w Bydgoszczy;
kierownik: płk dr n. med. Krzysztof Komorowski

Streszczenie. Rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna jest jedną z rzadziej występujących przyczyn hiperkalcemii u dorosłych. Najczęściej spowodowana jest heterozygotyczną mutacją inaktywującą genu receptora wapniowego, co prowadzi do zmniejszenia wrażliwości komórek przytarczyc oraz cewek nerkowych na zwiększenie stężenia wapnia w surowicy. W wyniku tego dochodzi do hiperkalcemii i hipokalcemii przy prawidłowym lub nieznacznie tylko zwiększonym stężeniu parathormonu w surowicy. Rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna najczęściej przebiega bez uchwytanych objawów klinicznych. W diagnostyce laboratoryjnej najbardziej pomocnym parametrem jest stosunek klirensu wapnia do klirensu kreatyniny, w przypadku rodzinnej hiperkalcemii hipokalciurycznej wynoszący $<0,01$. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje jednak stwierdzenie mutacji inaktywującej genu receptora wapniowego. Rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna najczęściej nie wymaga swojego leczenia. Jej podstawowe znaczenie kliniczne polega na różnicowaniu z częściej występującymi przyczynami hiperkalcemii, takimi jak pierwotna nadczynność przytarczyc czy nowotwory złośliwe. Rozpoznanie rodzinnej hiperkalcemii hipokalciurycznej pozwala oszczędzić pacjentom niepotrzebnej paratyreidektomii lub inwazyjnej diagnostyki onkologicznej oraz związanych z tym powikłań.

Słowa kluczowe: rodzinna hiperkalcemia hipokalciuryczna, hiperkalcemia, receptor wapniowy, pierwotna nadczynność przytarczyc

Abstract. Familial hypocalciuric hypercalcemia is one of uncommon causes of hypercalcemia in adults. Mostly it is caused by a heterozygotic inactivating mutation of the calcium sensing receptor gene, which leads to a decrease in the sensibility of parathyroid cells and renal tubules to increasing calcium serum levels. In consequence, hypercalcemia and hypocalciuria occur although the parathormon serum level is normal or only modestly increased. Familial hypocalciuric hypercalcemia proceeds mostly without any significant clinical symptoms. Calcium to creatinine clearance ratio is the most useful parameter in the laboratory diagnostics of familial hypocalciuric hypercalcemia, which for familial hypocalciuric hypercalcemia is <0.01 . Confirmation of the inactivating mutation of the calcium sensing receptor gene is crucial for the diagnosis. Mostly, familial hypocalciuric hypercalcemia does not need a specific treatment. Its basic clinical significance is the differentiation between familial hypocalciuric hypercalcemia and the most common causes of hypercalcemia, such as primary hyperparathyroidism and malignant neoplasms. The diagnosis of familial hypocalciuric hypercalcemia protects patients from undergoing parathyroidectomy or invasive oncological diagnostics, and related complications.

Key words: calcium sensing receptor, familial hypocalciuric hypercalcemia, hypercalcemia, primary hyperparathyroidism

Nadesłano: 13.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 77–82
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

lek. Anna Kłosińska
ul. Kozielskiego 11/58, 85-657 Bydgoszcz
tel. 881 959 933
e-mail: anna.klosinska84@gmail.com

Wstęp

Hiperkalcemią nazywamy zwiększenie stężenia wapnia w surowicy krwi powyżej 2,75 mmol/l (11 mg/dl). Przyczyną 90% przypadków hiperkalcemii u dorosłych są

nowotwory i nadczynność przytarczyc. Diagnostyka różnicowa hiperkalcemii obejmuje również wiele rzadziej występujących stanów chorobowych. Ich wykluczenie jest o tyle istotne z punktu widzenia klinicznego, iż pozwala uniknąć niepotrzebnej paratyreidektomii oraz

szerokiej, często również inwazyjnej diagnostyki, mającej na celu wykluczenie choroby nowotworowej. Jednym z takich stanów jest rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuracyczna (*familial hypocalciuric hypercalcemia* – FHH), nazywana również łagodną rodzinną hiperkalcemią (*familial benign hypercalcemia* – FBH) [27]. Jest to rzadko występująca, uwarunkowana genetycznie choroba przebiegająca z bezobjawową, przeważnie niewymagającą leczenia hiperkalcemią. Ocenia się, że osoby z FHH stanowią około 2% wszystkich pacjentów diagnozowanych z powodu hiperkalcemii [26]. W jednej z prac oszacowano częstość występowania FHH na 1:78 000 mieszkańców (zachodniej Szkocji) [36].

Rola receptora wapniowego w regulacji homeostazy wapnia w ustroju oraz patofizjologiczne następstwa zaburzeń jego funkcji

Receptor wapniowy (CaSR) zlokalizowany jest w komórkach przytarczyc, cewek nerkowych dystalnych, mięśni szkieletowych i kości, komórkach C tarczycy, w przewodzie pokarmowym oraz w wielu regionach mózgowia, takich jak hipokamp, mózdzek i podwzgórze [1,2,7,10,33,37]. W warunkach fizjologicznych zwiększenie stężenia wapnia w surowicy za pośrednictwem tego receptora prowadzi do zmniejszenia wydzielania parathormonu przez komórki gruczołowe przytarczyc oraz zmniejszenia wchłaniania zwrotnego wapnia w cewkach nerkowych, a w efekcie do zwiększenia jego wydalania z moczem [1,2]. Rola receptora wapniowego w tkance kostnej nadal pozostaje dyskusyjna [15]. W pierwotnej nadczynności przytarczyc dochodzi do zmniejszenia ekspresji receptora wapniowego w komórkach przytarczyc, przez co zwiększenie stężenia wapnia w surowicy nie prowadzi już do hamowania przez nie wydzielania parathormonu i jego stężenie wzrasta [1]. W większości przypadków rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuracycznej dochodzi do heterozygotycznej mutacji inaktywującej genu receptora wapniowego [1,31]. W wyniku utraty funkcji jednego z alleli genu *CASR* w rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuracycznej dochodzi do zmniejszenia wrażliwości komórek przytarczyc i cewek nerkowych na działanie wapnia, co prowadzi do hiperkalcemii i hipokalcjirii [1,2,31]. Stężenie parathormonu pozostaje przy tym prawidłowe lub nieznacznie zwiększone [1,3]. W FHH dochodzi także do zwiększenia zwrotnego wchłaniania jonów magnezu przez cewki nerkowe [12]. Mutacja homozygotyczna genu *CASR*, a więc utrata funkcji obydwu alleli, prowadzi do ciężkiej pierwotnej nadczynności przytarczyc u noworodków (złośliwa hiperkalcemia noworodków, *neonatal severe primary hyperparathyroidism* – NSHPT), która może zakończyć się zgonem, o ile odpowiednio wcześniej nie zostanie wykonana paratyreidektomia [1,4,31].

Z kolei heterozygotyczna mutacja aktywująca receptora wapniowego powoduje zwiększenie wrażliwości komórek przytarczyc i cewek nerkowych na wapń, w wyniku czego nawet stosunkowo małe stężenia wapnia prowadzą do hamowania wydzielania parathormonu i względnej hipokalcjirii; mechanizm ten leży u podłoża dziedziczonej autosomalnie dominująco wrodzonej niedoczynności przytarczyc (ADH) [1,2].

Etiopatogeneza rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuracycznej

Rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuracyczna najczęściej spowodowana jest mutacją zmniejszającą wrażliwość receptora wapniowego, przez co niewystarczające staje się hamowanie wydzielania parathormonu z komórek przytarczyc pod wpływem jonów wapnia. Mutacja dziedziczona jest w sposób autosomalny dominujący. Badania prowadzone w ostatnich latach wykazały, że u podłoża rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuracycznej leżą nie tylko mutacje dotyczące bezpośrednio genu *CASR*. W zależności od rodzaju mutacji wyodrębniono 3 typy FHH. W najczęstszym typie 1. FHH mutacja dotyczy genu *CASR* zlokalizowanego na chromosomie 3q21.1 [1,6]. W typie 2. FHH mutacja dotyczy genu *GNA11*, kodującego podjednostkę alfa 11 białka G i zlokalizowanego na chromosomie 19p13.3, natomiast w typie 3 FHH – genu *AP2S1*, kodującego białko adaptorowe 2 sigma 1 i zlokalizowanego na 19q13.3 [1,7]; mechanizm, w jakim utrata ich funkcji wpływa na ekspresję receptora wapniowego, wymaga dalszych badań [1].

Opisywane są także rzadkie przypadki nabytej hiperkalcemii hipokalcjuracycznej wywołanej obecnością autoprzeciwciał przeciwko receptorowi wapniowemu [7-9]. Osoby dotknięte tym zaburzeniem, podobnie jak pacjenci z FHH, prezentują niewielką hiperkalcemię, hipokalcjurię i prawidłowe lub nieznacznie tylko zwiększone stężenie parathormonu, nie stwierdza się u nich jednak mutacji charakterystycznych dla FHH [8,15]. Nabyta hiperkalcemia hipokalcjuracyczna w porównaniu z FHH nieco częściej przebiega objawowo [9]. Oprócz hiperkalcemii u tych pacjentów mogą występować objawy współistniejących chorób autoimmunologicznych, takich jak autoimmunologiczne zapalenie tarczycy lub przysadki mózgowej, celiakia, łuszczyca, zapalenie błony naczyniowej oka czy reumatoidalne zapalenie stawów [8,15].

Obraz kliniczny FHH

Rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuracyczna w większości przypadków jest stanem bezobjawowym [7]. W piśmiennictwie na ten temat panuje pewna niekonsekwencja – według niektórych źródeł część pacjentów z FHH może odczuwać niewielkie osłabienie siły mięśniowej

Tabela 1. Rozpoznanie różnicowe rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuriycznej i pierwotnej nadczynności przytarczyc
Table 1. Differential diagnosis of familial hypocalciuric hypercalcemia and primary hyperparathyroidism

cecha	rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuriyczna	pierwotna nadczynność przytarczyc
objawy kliniczne	najczęściej nieobecne	zazwyczaj obecne
stężenie parathormonu	prawidłowe lub nieznacznie zwiększone	znacznie zwiększone
stężenie wapnia w surowicy	miernie zwiększone	znacznie zwiększone
stężenie fosforanów w surowicy	w FHH typu 3 może być nieznacznie zmniejszone	zmniejszone lub prawidłowe
stężenie magnezu w surowicy	zwiększone	prawidłowe
dobowe wydalanie wapnia z moczem	<100 mg/24 h	>120 mg/24 h
iloraz klirensu wapnia do klirensu kreatyniny	<0,01	>0,02
wpływ suplementacji witaminy D na wydalanie wapnia z moczem	brak wpływu	zwiększenie wydalania wapnia z moczem
aktywność fosfatazy zasadowej w surowicy	może być zwiększona	zwiększona
stężenie kalcytriolu	zwykle prawidłowe	zwykle zwiększone
klasyczny test odwodnieniowy	prawidłowa zdolność nerek do zagęszczania moczu	upośledzenie zdolności nerek do zagęszczania moczu
wydzielanie hormonu wzrostu	upośledzone	upośledzone
badania obrazowe przytarczyc	najczęściej prawidłowe	mogą ujawnić obecność guza przytarczyc
badanie densytometryczne	prawidłowe	osteopenia lub osteoporoza

oraz nieznacznie wzmożoną męczliwość [10], osłabienie ogólne, bóle głowy i stawów [15], polidypsję [26], a także zawroty głowy, niepokój, tkliwość mięśni, problemy z pamięcią oraz wykazywać zwiększoną tendencję do powstawania kamienia nązębego [12,13]. Niewielkie zaburzenia czynności mięśni szkieletowych mogą pozostać niezauważone przez pacjenta, ponieważ stan taki utrzymuje się przez całe jego życie [7]. Badanie Jakobsena i wsp. wykazało jednak, iż FHH nie powoduje znaczącego pogorszenia siły mięśniowej, sprawności fizycznej i jakości życia w porównaniu z osobami zdrowymi [7]. Rozsądne wydaje się nieco krytyczne podejście do kwestii symptomatologii FHH prezentowane przez Heatha: objawy kliniczne z reguły stwierdzone są u pacjentów, u których oznaczenie stężenia wapnia w surowicy wykonuje się w celu wyjaśnienia niepokojących ich dolegliwości (a jego nieprawidłowy wynik prowadzi do dalszej diagnostyki i w konsekwencji rozpoznania FHH), podczas gdy u pacjentów badanych przesiewowo w kierunku FHH (podczas badania rodzin), nie stwierdza się istotnej symptomatologii w porównaniu ze zdrowymi krewnymi [38].

Do typowych odchyłeń w badaniach laboratoryjnych stwierdzanych w rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuriycznej zalicza się łagodną hiperkalcemię, hipokalcjurię, stosunek klirensu wapnia do klirensu kreatyniny <0,01 oraz prawidłowe lub nieznacznie zwiększone stężenie parathormonu w osoczu. Stężenie wapnia w surowicy

u pacjentów z FHH zwykle przekracza górną granicę normy najwyżej o 10% [21,22,26]. Stężenie magnezu w surowicy mieści się w górnej granicy normy lub nieznacznie ją przekracza [26]. U pacjentów z FHH stwierdzano też zwiększoną aktywność fosfatazy zasadowej [16,18]. Stężenie monomerycznej kalcytoniny w surowicy jest zmniejszone zarówno w warunkach podstawowych, jak i po doustnym obciążeniu wapniem [27]. Istnieją duże różnice w ekspresji fenotypowej FHH w poszczególnych rodzinach; u niektórych pacjentów jest ona niepełna – u tych chorych nie występuje hipokalcjuria, podczas gdy w innych rodzinach cechy fenotypowe są silniej wyrażone, a obraz kliniczny bardziej przypomina łagodne przypadki pierwotnej nadczynności przytarczyc [15]. Stosunek klirensu wapnia do klirensu kreatyniny (frakcjonowane wydalanie wapnia z moczem) wylicza się według powszechnie stosowanego wzoru:

$$\text{CaCl./Cr.Cl.} = (\text{u-Ca} \times \text{V/s-Ca}) / (\text{u-Cr.} \times \text{V/s-Cr.}) \\ = (\text{u-Ca} \times \text{s-Cr.}) / (\text{u-Cr.} \times \text{s-Ca}) \quad [16]$$

gdzie skróty oznaczają odpowiednio: CaCl. – klirens wapnia, Cr.Cl. – klirens kreatyniny, u-Ca – stężenie wapnia w dobowej zbiórce moczu, V – objętość dobowej zbiórki moczu, s-Ca – stężenie wapnia w surowicy (w mg/dl), u-Cr. – stężenie kreatyniny w dobowej zbiórce moczu, s-Cr – stężenie kreatyniny (w mg/dl).

U około 80% pacjentów z FHH wskaźnik ten wynosi <0,01 [10,16,21,24,26]. Wartości takie spotyka się

również u osób leczonych diuretykami tiazydowymi lub solami litu, co może w takich przypadkach błędnie sugerować rozpoznanie FHH [26]. U pacjentów z FHH w warunkach podstawowych stężenie 25-hydroksywitamiны D utrzymuje się w normie, z uwzględnieniem typowych wahań sezonowych, natomiast stężenie 1,25-dihydroksywitamiны D jest nieznacznie zwiększone w porównaniu z osobami zdrowymi [5]. Stwierdzono natomiast, że u osób z FHH, w przeciwieństwie do osób zdrowych i pacjentów z pierwotną nadczynnością przytarczyc, stężenie 1,25-dihydroksywitamiны D nie zwiększa się znacząco pod wpływem doustnej suplementacji 25-hydroksywitamiны D [27]. U podłoża tego zjawiska leżą trzy możliwe mechanizmy: bezpośrednie hamowanie aktywności 1-alfa-hydroksylazy przez hiperkalcemię, zwiększony klirens metaboliczny 1,25-dihydroksywitamiны D oraz zmniejszenie stymulacji 1-alfa-hydroksylazy wskutek utrzymującego się małego stężenia kalcytoniny [27]. W rzadko występującej FHH typu 3. oprócz hiperkalcemii i hipokalcemii oraz zwiększonego stężenia parathormonu w surowicy występuje również hipofosfatemia i osteomalacja [15]. W badaniach obrazowych u większości pacjentów z FHH nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości [31,41]. U większości pacjentów z FHH dochodzi do przerostu przytarczyc, jednakże zazwyczaj oprócz powiększenia gruczołów nie stwierdza się żadnych specyficznych zmian histologicznych [10,26].

Powikłania FHH zdarzają się rzadko; zalicza się do nich chondrokalcynozę, przedwczesne wapnienie ściany naczyń krwionośnych, kamice żółciową i nawracające ostre zapalenie trzustki [16,21,23,26,38]. Pomimo tendencji do przedwczesnego wapnienia ściany naczyń nie zaobserwowano u pacjentów z FHH zwiększonej częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych w stosunku do populacji ogólnej [26].

Istnieją doniesienia o występowaniu osteoporozy w niektórych rodzinach z FHH, ale wydaje się, że nie należy ona do cech charakterystycznych tej choroby [16,17,40]. U większości pacjentów z FHH zwiększenie stężenia parathormonu nie idzie w parze z utratą masy kostnej [16,18,20], a wyniki badań densytometrycznych pozostają w normie pomimo stwierdzanego u tych chorych nieznacznie zwiększonego obrotu kostnego [5,40]. U pacjentów z FHH nie stwierdzono istotnie zwiększonej częstości występowania złamań [40]. Częstość występowania osteopenii i kamicy nerkowej u chorych z FHH jest porównywalna z populacją ogólną [26,38]. Średnia długość życia pacjentów z rozpoznąną FHH jest identyczna jak w populacji ogólnej [26].

Różnicowanie FHH z pierwotną nadczynnością przytarczyc

W większości przypadków FHH stężenie parathormonu mieści się w granicach normy lub jest tylko nieznacznie zwiększone w porównaniu z wartościami występującymi u większości pacjentów z pierwotną nadczynnością przytarczyc [10]. W typowych przypadkach pierwotnej nadczynności przytarczyc hiperkalcemia daje charakterystyczne objawy kliniczne, podczas gdy FHH jest stanem praktycznie bezobjawowym. Istnieją jednakże przypadki łagodnej pierwotnej nadczynności przytarczyc, w których stężenia parathormonu, wapnia i fosforanów w surowicy mogą być zbliżone do wartości spotykanych w FHH [10,31]. W odróżnieniu od pierwotnej nadczynności przytarczyc w FHH często występuje hipermagnezemia [10]. Dobowe wydalanie wapnia z moczem u pacjentów z FHH zazwyczaj nie przekracza 100 mg/24 h (25 mmol/24 h), podczas gdy w pierwotnej nadczynności przytarczyc wynosi zwykle >120 mg/24 h [10]. Za wartość graniczną stosunku klirensu wapnia do klirensu kreatyniny w FHH uważa się <0,01, podczas gdy wartości przekraczające 0,02 przemawiają za pierwotną nadczynnością przytarczyc [10,25,33]. Istnieją jednakże doniesienia o przypadkach członków rodzin z FHH, u których wydalanie wapnia z moczem było prawidłowe lub zwiększone, ponadto u pacjentów z pierwotną nadczynnością przytarczyc i współistniejącym niedoborem witamiны D spotyka się hipokalcierię [10]. Pod wpływem suplementacji witamiны D w pierwotnej nadczynności przytarczyc wydalanie wapnia z moczem się zwiększa, natomiast w FHH pozostaje małe [29]. W FHH stężenie kalcytriolu zwykle utrzymuje się w normie, w odróżnieniu od zwiększonych wartości obserwowanych w pierwotnej nadczynności przytarczyc [10]. U pacjentów z FHH, podobnie jak w pierwotnej nadczynności przytarczyc, stwierdza się także upośledzone wydzielanie hormonu wzrostu, co najprawdopodobniej wynika z bezpośredniego wpływu hiperkalcemii, ponieważ nieprawidłowość ta występuje również u pacjentów z FHH i prawidłowym stężeniem parathormonu [30]. W pierwotnej nadczynności przytarczyc w klasycznym teście odwodnieniowym stwierdza się upośledzenie zdolności nerek do zagęszczania moczu, czego nie obserwuje się w FHH [33,34]. Najważniejsze cechy różnicujące FHH z pierwotną nadczynnością przytarczyc przedstawiono w tabeli 1.

Rozpoznanie FHH

Ważną wskazówką diagnostyczną jest występowanie FHH u krewnych pierwszego stopnia [10]. Ze względu na często bezobjawowy przebieg choroba może jednak nie zostać wykryta u rodziny pacjenta [16]. FHH najczęściej diagnozowana jest u osób z hiperkalcemią

przypadkowo wykrytą w badaniach laboratoryjnych wykonanych z innych przyczyn [10]. Do diagnostyki w kierunku FHH powinien skłonić również młody wiek pacjenta [16]. O ostatecznym rozpoznaniu FHH decyduje stwierdzenie mutacji inaktywującej genu receptora wapniowego. Badania genetyczne w tym kierunku powinny być wykonane u wszystkich pacjentów ze stosunkiem klirensu wapnia do klirensu kreatyniny wynoszącym $<0,02$; postępowanie takie pozwala na wykrycie FHH z czułością 98% [5]. Ujemny wynik badania w kierunku mutacji genu *CASR* nie wyklucza jednak jednoznacznie FHH, ponieważ około 10–30% mutacji nie jest wykrywanych przez standardowe techniki sekwencjonowania DNA, a FHH może być również wywołana mutacjami genów innych niż *CASR* [26].

Leczenie

W większości przypadków rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuriyczna nie wymaga leczenia [5]. Hiperkalcemia w FHH nie odpowiada na leczenie diuretykami czy bisfosfonianami [26]. Istnieją doniesienia mówiące, iż podawanie pacjentom z FHH cynakalcetu w dawce 30–60 mg/d powoduje poprawę samopoczucia (u pacjentów z objawami klinicznymi) i normalizację parametrów biochemicznych, takich jak stężenie wapnia całkowitego i zjonizowanego, stężenie magnezu i parathormonu w surowicy, przy dobrej tolerancji leku [12,14]. Cynakalcet jest allosterycznym modulatorem receptora wapniowego, zwiększa jego wrażliwość na zmiany stężenia wapnia w płynie pozakomórkowym i ekspresję receptora wapniowego; od lat z powodzeniem stosowany jest w leczeniu pierwotnej i wtórnej nadczynności przytarczyc [12], tak więc jego zastosowanie w FHH znajduje patofizjologiczne i kliniczne uzasadnienie. Nie stwierdzono jednak wpływu leczenia cynakalcetem na gęstość kości ocenianą w standardowym badaniu densytometrycznym [12].

Implikacje kliniczne

Przypadki rodzinnej hiperkalcemii hipokalcjuriycznej przebiegające z miernie zwiększonym stężeniem parathormonu wymagają różnicowania z łagodnymi przypadkami pierwotnej nadczynności przytarczyc [1]. Rozpoznanie FHH w tych przypadkach pozwala oszczędzić pacjentom niepotrzebnej paratyreidektomii [7]. Wykonanie paratyreidektomii u pacjenta z FHH nie prowadzi do wyleczenia choroby, a stwierdzone w badaniach kontrolnych utrzymujące się zwiększone stężenia wapnia i parathormonu w surowicy, mylnie sugerując przetrwałą pierwotną nadczynność przytarczyc, prowadzą do kolejnych niepotrzebnych operacji, co z kolei zwiększa ryzyko

pooperacyjnej niedoczynności przytarczyc i uszkodzenia nerwu krtaniowego wstecznego [7].

U części pacjentów z FHH w wieku młodzieńczym lub dorosłym mogą się rozwijać gruczolaki przytarczyc powodujące pełnoobjawową pierwotną nadczynność przytarczyc [10,11,28,35]. U takich pacjentów paratyreidektomia nie prowadzi do całkowitego zniesienia hiperkalcemii, ale pozwala znacząco zredukować jej nasilenie i towarzyszące jej objawy kliniczne oraz zapobiega rozwojowi typowych powikłań pierwotnej nadczynności przytarczyc [19].

Jak pokazuje przypadek pacjentki, u której FHH rozpoznano w 45. roku życia w trakcie diagnostyki hiperkalcemii odpornej na leczenie bisfosfonianami, pierwotnie zinterpretowanej jako wyraz rozsiewu raka piersi (mimo braku jednoznacznych dowodów na obecność przerzutów nowotworowych do kośćca w badaniach obrazowych), opisany przez Marcocciego i wsp., FHH może współistnieć z chorobą nowotworową, co z jednej strony może doprowadzić do błędnej interpretacji hiperkalcemii wynikającej z FHH jako objawu rozsiewu choroby nowotworowej, jak w opisanym przypadku [32], z drugiej zaś stwarza możliwość przeoczenia rozwijającej się choroby nowotworowej u pacjenta z ustalonym już wcześniej rozpoznaniem FHH; każdorazowo wymusza to konieczność wnikliwej analizy całokształtu obrazu klinicznego i wyników badań diagnostycznych z uwzględnieniem wywiadu rodzinnego pacjenta.

U dzieci kobiet z FHH w okresie noworodkowym może występować hipokalcemia spowodowana zahamowaniem wydzielania PTH przez przytarczycę dziecka poprzez wpływ hiperkalcemii u matki w życiu płodowym [39].

Piśmiennictwo

- Hendy GN, Cole DE. Ruling in a suspect: The Role of AP2S1 mutations in familial hypocalciuric hypercalcemia type 3. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013; 98 (12): 4666–4669
- Brown EM. Clinical lessons from the calcium-sensing receptor. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 2007; 3 (2): 122–133
- Guarnieri V, Canaff L, Yun FH, et al. Calcium-sensing receptor (*CASR*) mutations in hypercalcemic states: studies from a single endocrine clinic over three years. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010; 95 (4): 1819–1829
- Cole DE, Janicic N, Salisbury SR, Hendy GN. Neonatal severe hyperparathyroidism, secondary hyperparathyroidism, and familial hypocalciuric hypercalcemia: multiple different phenotypes associated with an inactivating Alu insertion mutation of the calcium-sensing receptor gene. *Am J Med Genet*, 1997; 71 (2): 202–210
- Christensen SE, Nissen PH, Vestergaard P, Mosekilde L. Familial hypocalciuric hypercalcaemia: a review. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2011; 18 (6): 359–370
- Hendy GN, Guarnieri V, Canaff L. Calcium-sensing receptor and associated diseases. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2009; 89: 31–95
- Jakobsen NF, Rolighed L, Nissen PH, et al. Muscle function and quality of life are not impaired in familial hypocalciuric hypercalcemia: a cross-sectional study on physiological effects of inactivating variants in the calcium-sensing receptor gene (*CASR*). *Eur J Endocrinol*, 2013; 169 (3): 349–357

8. Pallais JC, Kifor O, Chen YB, et al. Acquired hypocalciuric hypercalcemia due to autoantibodies against the calcium-sensing receptor. *N Engl J Med*, 2004; 351: 362–369
9. Kifor O, Moore FD Jr, Delaney M, et al. A syndrome of hypocalciuric hypercalcemia caused by autoantibodies directed at the calcium-sensing receptor. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88: 60–72
10. Roizen J, Levine MA. Primary hyperparathyroidism in children and adolescents. *J Chin Med Assoc*, 2012; 75 (9): 425–434
11. Brachet C, Boros E, Tenoutasse S, et al. Association of parathyroid adenoma and familial hypocalciuric hypercalcaemia in a teenager. *Eur J Endocrinol*, 2009; 161: 207–210
12. Rasmussen AQ, Jørgensen NR, Schwarz P. Clinical and biochemical outcomes of cinacalcet treatment of familial hypocalciuric hypercalcemia: a case series. *J Med Case Reports*, 2011; 5: 564
13. Brown EM. Familial hypocalciuric hypercalcemia and other disorders with resistance to extracellular calcium. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2000; 29: 503–522
14. Festen-Spanjer B, Haring CM, Koster JB, Mudde AH. Correction of hypercalcaemia by cinacalcet in familial hypocalciuric hypercalcaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2008; 68: 324–325
15. D'Souza-Li L. The calcium-sensing receptor and related diseases. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2006; 50 (4): 628–639
16. Falchetti A, Gozzini A, Terranegra A, et al. A novel germline inactivating mutation in the CASR gene in an Italian kindred affected by familial hypocalciuric hypercalcemia. *Eur J Endocrinol*, 2012; 166 (5): 933–940
17. Abugassa S, Nordenström J, Järhult J. Bone mineral density in patients with familial hypocalciuric hypercalcaemia (FHH). *Eur J Surg*, 1992; 158 (8): 397–402
18. Christensen SE, Nissen PH, Vestergaard P, et al. Skeletal consequences of familial hypocalciuric hypercalcaemia vs primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009; 71 (6): 798–807
19. Eldeiry LS, Ruan DT, Brown EM, et al. Primary hyperparathyroidism and familial hypocalciuric hypercalcemia: relationships and clinical implications. *Endocr Pract*, 2012; 18 (3): 412–417
20. Isaksen T, Nielsen CS, Christensen SE, et al. Forearm bone mineral density in familial hypocalciuric hypercalcemia and primary hyperparathyroidism: a comparative study. *Calcif Tissue Int*, 2011; 89 (4): 285–294
21. Al-Salameh A, Cetani F, Pardi E, et al. A novel mutation in the calcium-sensing receptor in a French family with familial hypocalciuric hypercalcaemia. *Eur J Endocrinol*, 2011; 165 (2): 359–363
22. Leech C, Lohse P, Stanojevic V, et al. Identification of a novel inactivating R465Q mutation of the calcium-sensing receptor. *Biochem Biophys Res Com*, 2006; 342: 996–1002
23. Faivre-Defrance F, Marcelli-Tourvieille S, Odou MF, et al. Calcium sensing receptor: physiology and pathology. *Annales d'Endocrinologie*, 2006; 67: 45–53
24. Chattopadhyay N, Brown MD. Role of calcium-sensing receptor in mineral ion metabolism and inherited disorders of calcium-sensing. *Mol Gen Metab*, 2006; 89: 189–202
25. Livadariu E, Auriemma RS, Rydlewski C, et al. Mutations of calcium-sensing receptor gene: two novel mutations and overview of impact on calcium homeostasis. *Eur J Endocrinol*, 2011; 165 (2): 353–358
26. Varghese J, Rich T, Jimenez C. Benign familial hypocalciuric hypercalcemia. *Endocr Pract*, 2011; 17 (Suppl 1): 13–17
27. Bevilacqua M, Invernizzi M, Righini V, et al. Different vitamin D substrate-product relationship after oral vitamin D supplementation in familial benign hypercalcemia, primary hyperparathyroidism, and healthy controls. *Eur J Endocrinol*, 2011; 164 (5): 833–838
28. Yabuta T, Miyauchi A, Inoue H, et al. A patient with primary hyperparathyroidism associated with familial hypocalciuric hypercalcemia induced by a novel germline CaSR gene mutation. *Asian J Surg*, 2009; 32 (2): 118–122
29. Zajickova K, Vrbikova J, Canaff L, et al. Identification and functional characterization of a novel mutation in the calcium-sensing receptor gene in familial hypocalciuric hypercalcemia: modulation of clinical severity by vitamin D status. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007; 92 (7): 2616–2623
30. Cecconi E, Gasperi M, Genovesi M, et al. Growth hormone secretion in primary and secondary hyperparathyroidism. *Endocrinol Invest*, 2005; 28 (2): 113–116
31. Błachowicz A, Franek E. Hiperkalcemia – przyczyny i leczenie. *Choroby Serca i Naczyń* 2005; 2 (1): 51–56
32. Marcocci C, Borsari S, Pardi E, et al. Familial hypocalciuric hypercalcemia in a woman with metastatic breast cancer: a case report of mistaken identity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88 (11): 5132–5136
33. Yonemura K, Hishida A. Familial hypocalciuric hypercalcemia. *Intern Med*, 2002; 41 (12): 1084–1085
34. Marx SJ, Attie MF, Stock JL, et al. Maximal urine-concentrating ability: Familial hypocalciuric hypercalcemia versus typical primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*, 1981; 52: 736–740
35. Burski K, Torjussen B, Paulsen AQ, et al. Parathyroid adenoma in a subject with familial hypocalciuric hypercalcemia: coincidence or causality? *J Clin Endocrinol Metab*, 2002; 87 (3): 1015–1016
36. Hinnie J, Bell E, McKillop E, Gallacher S. The prevalence of familial hypocalciuric hypercalcemia. *Calcif Tissue Int*, 2001; 68 (4): 216–218
37. Brown EM, Chattopadhyay N, Vassilev PM, Hebert SC. The calcium-sensing receptor (CaR) permits Ca²⁺ to function as a versatile extracellular first messenger. *Recent Prog Horm Res*, 1998; 53: 257–280; discussion 280–281
38. Heath H 3rd. Familial benign hypercalcemia – from clinical description to molecular genetics. *West J Med*, 1994; 160 (6): 554–561
39. Powell BR, Buist NR. Late presenting, prolonged hypocalcemia in an infant of a woman with hypocalciuric hypercalcemia. *Clin Pediatr (Phila)*, 1990; 29 (4): 241–243
40. Law WM Jr, Wahner HW, Heath H 3rd. Bone mineral density and skeletal fractures in familial benign hypercalcemia (hypocalciuric hypercalcemia). *Mayo Clin Proc*, 1984; 59 (12): 811–815
41. Law WM Jr, James EM, Charboneau JW, et al. High-resolution parathyroid ultrasonography in familial benign hypercalcemia (familial hypocalciuric hypercalcemia). *Mayo Clin Proc*, 1984; 59 (3): 153–155

Zachowania samobójcze z perspektywy religii katolickiej

Suicidal acts from a Catholic faith perspective

Stanisław Pawłowski¹, Wojciech Gruszczyński²

¹ Kościół Garnizonowy pw. św. Jerzego w Łodzi

² Katedra Psychologii Klinicznej i Zdrowia Społecznej Akademii Nauk w Łodzi

Streszczenie. Samobójstwo z zasady jest aktem człowieka, który nie znajduje aprobaty w społeczeństwie. Wszystkie prezentowane i omówione dokumenty Kościoła katolickiego jednoznacznie traktują samobójstwo jako ciężkie naruszenie piątego przykazania Dekalogu. Współczesne badania naukowe różnych dziedzin, w tym głównie psychologii, zmieniły (zmodyfikowały) postrzeganie aktu samobójczego przez Kościół katolicki, nie podważając dogmatu potępienia czynu samobójczego, ale już nie zawsze podmiotu, czyli samobójcy. Autorzy zwracają uwagę na znaczenie i rolę tzw. duchowości w działaniach prewencyjno-terapeutycznych. Artykuł ma charakter dyskusyjny, przy czym jego osią przewodnią będzie odpowiedź na pytanie zasadnicze, a mianowicie czy religia katolicka może (i jakimi metodami) włączyć się w programy przeciwdziałania epidemii zachowań samobójczych we współczesnej cywilizacji?

Słowa kluczowe: samobójstwo, doktryna katolicka, duchowość

Abstract. In principle, a suicide is a human act, which is not approved of in the society. All the presented and analyzed documents of the Catholic Church indisputably treat suicide as a serious violation of the fifth commandment of the Decalogue. Nevertheless, modern scientific research in various fields – mainly this of psychology, have changed (modified) the perception of the suicidal act by the Catholic Church without undermining the dogmatic condemnation of the act of suicide, but not always condemning the subjects – the suicides themselves. The authors draw attention to the role and importance of the so-called “spirituality” in the preventive and therapeutic activities. The article is a discussion whose key focus will be the answer to the fundamental question, namely: whether the Catholic religion can be involved in programs aimed at counteracting the epidemics of suicidal behaviors in the modern civilization, and if so, by what methods?

Key words: samobójstwo, Roman Catholic doctrine, spirituality

Nadesłano: 6.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 83–90

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

ks. ppor. Stanisław Pawłowski
Parafia Wojskowa pw. św. Jerzego w Łodzi
ul. św. Jerzego 9, 91-072 Łódź
tel. +48 669 604 020
e-mail: stanleya2@wp.pl

Wstęp – zachowania autodestruktywne

Zachowania samobójcze, a zwłaszcza skuteczne samobójstwa, są zjawiskami bardzo złożonymi mającymi charakter interdyscyplinarny (socjologia, psychologia, psychiatria itp.). Ważnym aspektem powyższego problemu jest również jego analiza pod względem tzw. duchowości oraz szeroko rozumianej religijności. Z punktu widzenia epidemiologicznego obserwuje się niepokojące tendencje wzrostowe liczby dokonywanych samobójstw oraz innych zachowań autodestrukcyjnych.

Z raportu Światowej Organizacji Zdrowia (2012) wynika, że każdego roku na świecie skuteczne samobójstwo popełnia 800 tysięcy osób, co oznacza jedno samobójstwo co 40 sekund. Aż 75% wszystkich samobójstw

ma dziś miejsce w krajach średnio i nisko rozwiniętych, a szczególnie podatna jest populacja mężczyzn w wieku 50–60 lat. W krajach europejskich samobójstwa osób w wieku 15–29 lat stanowią pierwszą przyczynę zgonów. Szacuje się, że liczba tzw. prób samobójczych jest kilkakrotnie (nawet 10–15-krotnie) większa niż skutecznych samobójstw. W Polsce według danych statystycznych Komendy Głównej Policji w ostatnich latach odnotowuje się tendencje wzrostowe dokonywanych zamachów samobójczych i tak w 2012 r. doszło do 7846 prób samobójczych, z których 4177 zakończyło się zgonem; 1026 samobójstw popełniły kobiety, a 6820 mężczyźni. W 2013 r. odnotowano 8579 zamachów samobójczych, z których 6101 zakończyło się zgonem. Z ogólnej liczby dokonanych zamachów samobójczych 7000

przypadków dotyczyło mężczyzn, a 1578 kobiet. Natomiast w 2014 r. na swoje życie targnęło się aż 10 207 osób, z czego 6165 przypadków zakończyło się zgonem; z ogólnej liczby dokonanych zamachów samobójczych 8150 przypadków dotyczyło mężczyzn, a 2057 kobiet.

W 2012 r. wskaźnik samobójstw w Polsce wyniósł 16,6/100 tys. mieszkańców, przy czym średnia światowa to 11,4. Stosunkowo nowym pojęciem i zjawiskiem społecznym z zakresu zachowań samobójczych jest tzw. autodestrukcyjność pośrednia. Jest ona definiowana (Gernsbocher L.M. 1985) [1] jako „wszelkie zachowania zagrażające negatywnymi następstwami samobójczego stylu życia”, który z kolei stanowi ważny element tzw. syndromu suicydalnego. Przejawami pośrednio autodestrukcyjnych (samobójczych) zachowań są następujące klasy: intencjonalne cierpienie, intencjonalne niepowodzenia i porażki, bezradność, zachowania ryzykowne (ryzykanckie), zachowania impulsywne, uleganie pokusom, samoutrudnianie, nałogi i uzależnienia, szeroko rozumiane zaniedbania, w tym zdrowotne.

Badania Gruszczyńskiego [2] (2002) na populacji żołnierzy odbywających służbę wojskową wykazały, że autodestrukcyjność w formie chronicznego syndromu (samobójczego stylu życia) występowała u co piątego badanego. Ważnym czynnikiem etiologicznym zachowań samobójczych dla współczesnej cywilizacji jest stałe zwiększenie czynnika zachorowalności na zaburzenia depresyjne. Szacuje się że co 10. Polak zachoruje na depresję, która – nieleczone – bywa chorobą śmiertelną.

W ciężkich (nawracających) epizodach depresyjnych występują objawy psychotyczne (czyli choroby psychiczne), takie jak urojenia winy i karania. W urojeniach winy pacjent obarcza się odpowiedzialnością za wszelkie zło, jakie istnieje na świecie, nawet niezwiązane z jego środowiskiem. Z kolei urojenia karania polegają na głębokim przeświadczeniu, że Pan Bóg karze go ciężką chorobą (depresją) za dotychczas popełnione grzechy. Należy w tym miejscu stwierdzić, że depresja jest chorobą ogólnoustrojową (nie tylko psychiczną), wynikającą z zaburzeń metabolizmu mózgu, układu endokrynnego, immunologicznego i autonomiczno-wegetatywnego. Zaburzona jest nie tylko sfera emocjonalno-wolitionalna, ale także funkcje poznawcze (intelekt), które niekiedy przypominają zespół otępienny w chorobie Alzheimera. W powszechnej opinii społecznej programy prewencyjno-profilaktyczne są mało skuteczne, skoro zwiększa się liczba zachowań samobójczych przy „ogromnym” postępie medycyny XX i XXI wieku. Dlatego trzeba poszukiwać nowych form oddziaływania psychoterapeutycznego, w tym w sferze duchowości człowieka.

Cel pracy

Biorąc pod uwagę rozważania zawarte we „Wstępie”, autorzy przedstawili poglądy (w ujęciu historycznym) Kościoła katolickiego na problemy zachowań samobójczych. Artykuł ma charakter dyskusyjny, przy czym jego osią przewodnią będzie odpowiedź na pytanie zasadnicze, a mianowicie czy religia katolicka może – i jakimi metodami – włączyć się w programy przeciwdziałania epidemii zachowań samobójczych we współczesnej cywilizacji?

Kolejnym celem uzupełniającym cel zasadniczy jest poznanie na podstawie piśmiennictwa stosunku (opinii) Polaków (wierzących i niewierzących) do doktryny Kościoła katolickiego w sprawie samobójstw.

Pierwszy autor jest młodym kapelanem wojskowym ze stażem i doświadczeniem duszpasterskim w służbie więziennej, współautor zaś to były żołnierz zawodowy, specjalista psychiatra z dorobkiem naukowym na temat samobójstw w wojsku.

Samobójstwo w dokumentach Kościoła katolickiego

Doktryna chrześcijaństwa w sposób całościowy opisuje postępowanie istoty ludzkiej, w tym jej stosunek do własnego życia. Tym samym chrześcijaństwo zajmuje konkretne stanowisko w odniesieniu do aktu samobójstwa. Istotnymi źródłami są tutaj Pismo święte, doświadczenia wspólnot chrześcijańskich oraz dokumenty papieskie.

Zasadniczym dokumentem, na którym opiera się doktryna chrześcijaństwa, jest Pismo święte. Należy zauważyć, że Biblia nie określa jednoznacznie swojego stanowiska wobec samobójstwa i samobójców. Mimo iż w Starym Testamencie znajdujemy wzmianki o czterech postaciach, które odebrały sobie życie (Samson, Saul, Abimelech i Achitofel), to sam akt samouniżstwa nie jest jednoznacznie potępiony. Wydaje się więc, iż w początkowej fazie rozwoju Kościoła fenomen samobójstwa był sprawą obojętną [3].

Zupełnie inaczej samobójstwo Judasza, jednego z Apostołów, który zdradził Chrystusa, traktuje Ewangelia. Jego czyn został napiętnowany przez ewangelistów, którzy odbierają mu nawet prawo do zbawienia wiecznego.

Niemniej jednak zachowania suicydalne można i należy rozpatrywać w kontekście pogwałcenia piątego przykazania Dekalogu: „Nie zabijaj”. Samobójstwo jest więc sprzeczne z istotą życia w Chrystusie ujętą w Nowym Testamencie. Chrystus pozwolił, by to Bóg Ojciec zdecydował o momencie śmierci Jego Syna, więc osoby wierzące w Chrystusa powinny naśladować taką postawę i zaakceptować fakt, iż to Bóg decyduje o tym, kiedy i w jakich okolicznościach umiera człowiek. Istotny

jest tu element znoszenia cierpienia, co stanowi manifest wiary i zawierzenia w Boga. Jak pisze św. Paweł: „Nikt z nas nie żyje dla siebie; jeżeli bowiem żyjemy, żyjemy dla Pana; jeżeli zaś umieramy, umieramy dla Pana” [4]. W świetle tych słów samobójstwo wydaje się aktem egoistycznym, świadczącym o braku wiary i odrzuceniu idei życia dla Boga [5].

Temat samobójstwa podejmowany był już w starożytności, a także później, w dziełach m.in. św. Augustyna i św. Tomasza. U obu autorów samobójstwo jest traktowane niezwykle surowo. Należy zauważyć, że już wcześniej Kościół zdecydowanie potępił wszelkie akty suicydalne. W VI w. Kościół wprowadził zakaz przyjmowania ofiar za samobójców, a następnie zakaz ich pochówku w obrządku chrześcijańskim i zakaz odprawiania Mszy św. w intencji zmarłych w konsekwencji aktu suicydalnego. Zakazy te obowiązywały w prawie kościelnym aż do lat 80. XX w. [5]

Dla św. Augustyna samobójstwo nie różni się zasadniczo od zabójstwa, i jako takie stanowi naruszenie piątego przykazania Dekalogu, które św. Augustyn rozwija do formy „Nie zabijaj ani drugiego człowieka, ani siebie samego”. Innymi słowy, w swoim nauczaniu św. Augustyn zdaje się sugerować, iż „nie ma żadnej takiej władzy, która by upoważniała chrześcijan do dobrowolnej śmierci dla jakiegokolwiek przyczyny” [5].

Bardziej rozbudowaną argumentację przeciwko samobójstwu przedstawia św. Tomasz. Ujmuje on to zjawisko w trzech kategoriach wykroczenia: wobec samej osoby samobójcy, wobec społeczeństwa i wobec Boga. Po pierwsze, w naturze każdej żywej istoty zakorzeniona jest miłość do siebie samego, a w konsekwencji wszystko, co żyje, dąży do podtrzymania swojej egzystencji, czyli kieruje się instynktem samozachowawczym. Samobójstwo jest zatem działaniem wbrew naturalnemu prawu do utrzymania zarówno życia, jak i miłości. Jest ponadto grzechem ciężkim, ponieważ nie daje możliwości pokuty. Po drugie, każda jednostka ludzka jest częścią większego organizmu, jakim jest społeczność. Człowiek jest odpowiedzialny za społeczność, do której przynależy i w obrębie której funkcjonuje. Samobójstwo jednostki przynosi więc cierpienie całej społeczności. Po trzecie, człowiek, który odbiera sobie życie, grzeszy przeciw Bogu, ponieważ życie ludzkie jest darem od Boga, tak więc o życiu czy śmierci może decydować tylko Bóg, a nie człowiek. Istota ludzka nie może rościć sobie prawa do dysponowania własnym życiem [6].

Współcześnie Kościół dopuszcza pochówek chrześcijański dla samobójców, przyjmując, iż taka osoba przed śmiercią mogła wyrazić skruchę. Wyjątek stanowi sytuacja, w której nie ma wątpliwości co do braku skruchy samobójcy i jego pogardy dla życia, lub gdy chrześcijański pochówek mógłby stać się przyczyną publicznego zgorznienia [5].

Kongregacja Nauki Wiary przyjmuje stanowisko, iż samobójstwo jest jednym z najcięższych wykroczeń moralnych, zarówno przeciw cywilizacji, jak i przeciw Bogu [7]. Stanowisko to zostało potwierdzone w kontekście dyskusji o eutanazji, gdzie przypomniano, iż jakkolwiek forma zabójstwa (w tym samobójstwo) jest niedopuszczalna [5]. W podobny sposób do kwestii samobójstwa odnosi się Katechizm Kościoła katolickiego. W części trzeciej („Życie w Chrystusie”), rozdziale drugim („Dzieśięć przykazań”), Katechizm wyjaśnia istotę samobójstwa, powołując się na piąte przykazanie Dekalogu: „Każdy jest odpowiedzialny przed Bogiem za swoje życie, które od Niego otrzymał. Bóg pozostaje najwyższym Panem życia. Jesteśmy obowiązani przyjmując je z wdzięcznością i chronić je ze względu na Jego cześć i dla zbawienia naszych dusz. Jesteśmy zarządcami, a nie właścicielami życia, które Bóg nam powierzył. Nie rozporządzamy nim [8].” Ponawiając tradycyjne podejście do aktu suicydalnego w religii chrześcijańskiej, Katechizm argumentuje, iż samobójstwo stanowi zaprzeczenie naturalnej potrzeby człowieka do podtrzymania własnego życia. Jest nie tylko zniewagą należytej miłości wobec siebie samego i zaprzeczeniem miłości do bliźniego, gdyż zakłóca poczucie solidarności z rodziną, narodem itp., ale także zaprzeczeniem miłości samego Boga [8]. Dodatkowo znamię zgorznienia ciąży na samobójstwach dokonywanych w celu zaszczepienia w innych ludziach zachowań o podobnym charakterze i chęci naśladowania samobójcy [8]. Jednocześnie Katechizm dopuszcza istnienie szczególnych okoliczności, które mogą umniejszyć winę samobójcy. Są to „ciężkie zaburzenia psychiczne, strach lub poważna obawa przed próbą, cierpieniem lub torturami” [8]. W kwestii zbawienia osób, które targną się na swoje życie ze skutkiem śmiertelnym, Katechizm przyjmuje postawę innowacyjną, zakładając, iż nie da się wykluczyć sytuacji, w której Bóg wybacza samobójcy. Tym samym wskazana jest modlitwa o zbawienie dla samobójcy, gdyż „nie powinno się tracić nadziei dotyczącej wiecznego zbawienia osób, które odebrały sobie życie. Bóg, w sobie wiadomy sposób, może dać im możliwość zbawienia żalu” [8].

Temat życia człowieka jest nurtem kluczowym we wszystkich dokumentach św. Jana Pawła II. Już fakt, iż Papież pierwszą swoją encyklikę „Redemptor hominis” poświęcił właśnie człowiekowi, wskazuje na ważność życia ludzkiego w nauczaniu Kościoła [5]. W kontekście dyskusji o samobójstwie istotna jest inna encyklika papieska, zatytułowana „Evangelium vitae”. W dokumencie tym Papież podejmuje tematykę miłości do jednostki ludzkiej i wiary w nią, a także troskę o jej dobro. Wszystkie te wartości wiążą się w sposób nierozzerwalny z nienaruszalnością życia [5]. O ile człowiek w pismach papieskich jest podstawowym wykładnikiem drogi Kościoła, to w „Evangelium vitae” jest jednoznacznie powiedziane, iż musi to być żywy człowiek [9]. Papież wskazuje

na fakt, iż niedopuszczalne jest, by nauka Kościoła była sprzeczna z piątym przykazaniem Dekalogu o ochronie życia. Jan Paweł II przypomina, że życie, jego podtrzymanie i ochrona jest zarówno potrzebą jednostki, jak i całej społeczności, a „każde zagrożenie życia człowieka głęboko wstrząsa samym sercem Kościoła”. Ponadto Papież powtarza stanowisko Kościoła przyjęte na Soborze Watykańskim II, na którym jednoznacznie i bezdyskusyjnie potępiono dobrowolne samobójstwo jako jedną z form, która „godzi w samo życie” [9]. Samobójstwo jest tym samym czynem bezwzględnie niedopuszczalnym, podobnie jak zabójstwo. Akt suicydalny jest czynem haniebnym z jeszcze innego powodu – a mianowicie jest próbą przywłaszczenia sobie przez jednostkę Boskiego prawa do dysponowania życiem. Życie jako bezcenny dar od Boga musi być przez człowieka w pełni wykorzystane. Niedopuszczalne jest ukrócenie tego życia i samowolna ingerencja w plany Boskie, gdyż „człowiek nie jest absolutnym władcą i samowolnym sędzią rzeczy, a tym bardziej życia, ale jest sługą planu ustalonego przez Stwórcę i na tym polega jego niezrównana wielkość” [9]. Jednocześnie należy zaznaczyć, że w duchu nowoczesnego podejścia Kościoła Papież dopuszcza istnienie indywidualnych czynników psychologicznych, kulturowych lub społecznych, które mają wpływ na ocenę samobójcy oraz jego intencjonalności i świadomości w momencie popełnienia aktu samobójstwa. Jednak w ujęciu obiektywnym samobójstwo pozostaje czynem niemoralnym ze względu na zaprzeczanie naturalnego prawa człowieka do dążenia do ochrony własnego życia, a także przez wzgląd na odrzucenie miłości bliźniego i zerwanie więzów ze społecznością oraz zanegowanie absolutnej władzy Boga nad życiem i śmiercią [9].

W każdej z pięciu głównych religii świata podkreśla się najwyższą wartość życia. Judaizm całkowicie potępia akt samouniżenia. Wiąże się to z faktem, iż w ujęciu judaistycznym życie ludzkie jest wartością najwyższą. Żydzi wierzą, iż skoro Bóg jest źródłem wszelkiego stworzenia, tylko On może pozbawić życia człowieka. Muzułmanie wierzą, że życie jest święte i należy wyłącznie do Allaha, a decyzja o tym, kto powinien umrzeć, nie należy do człowieka. W czwartej surze Koranu zawarty jest bezpośredni zakaz samobójstwa: „Nie zabijajcie się! Zprawdę, Bóg jest dla was litościwy!” W hinduizmie życie jest wartością równie bezcenną, jak w innych wielkich religiach świata. W ujęciu tej religii samobójcy pozbawiają się możliwości duchowego rozwoju i błądzą po świecie „do czasu skomplementowania brakującego czasu życia”, po czym rodzą się na nowo, w znacznie gorszych warunkach niż te, od których próbowali się uwolnić. Buddyzm z założenia potępia zło dokonywane wobec jakiegokolwiek żywej istoty, w tym zabójstwo przeciwko samemu sobie, a ponadto głosi potrzebę utrzymania ciała i umysłu w dobrej kondycji. Zachowania suicydalne kłócą się więc z tymi dwiema zasadami buddyzmu. Negatywne

konsekwencje samobójstwa ciążyą na samobójcy w kolejnej inkarnacji człowieka [9]. Należy jednak zauważyć, że opisywane w mediach przypadki samospalenia mniichów buddyjskich jako formy protestu przeciwko polityce stanowią odrębną kategorię. Pozwala to wnioskować, że samobójstwo jest w szczególnych przypadkach dopuszczalne. Podsumowując, w tradycji chrześcijańskiej, a także w innych religiach monoteistycznych, samobójstwo jest uznawane za jedno z najcięższych wykroczeń ze względu na postrzeganie życia jako wartości świętej.

W okresie poprzedzającym rozwój nauk psychologiczno-społecznych panowało przekonanie o niepodzielnej odpowiedzialności samobójcy za swój czyn. W konsekwencji osoba popełniająca samobójstwo obarczona była winą za akt suicydalny. Dzięki postępom w psychologii i socjologii współcześnie zjawisko samobójstwa jest lepiej rozumiane. Przyczyniło się to do zweryfikowania oceny samobójców przez Kościół katolicki. W porównaniu z naukami Kościoła, psychologowie i socjologowie przyjmują zgoła odmienne podejście do zachowań suicydalnych, ujmując to zjawisko w kategoriach czysto naukowych i w oderwaniu od aspektów moralnych.

Psychologia samobójstwa jest zasadniczo ograniczona ze względu na specyfikę grupy badanej. Psychologowie mają dostęp jedynie do niedoszłych samobójców oraz do listów samobójców. Początkowo samobójstwo pojmowano w kategoriach choroby psychicznej, co wykluczało pierwiastek wolnej woli i odpowiedzialności samobójcy; współcześnie przyjmuje się, że jeden samobójca na pięciu jest w chwili popełnienia czynu niepoczytalny, co częściowo lub w pełni znosi odpowiedzialność. Należy w tym miejscu wyjaśnić pojęcie „niepoczytalność”, które jest terminem prawnym (Kodeksu karnego) i oznacza zaprzeczenie poczytalności. Osoba niepoczytalna „nie popełnia przestępstwa, gdy z powodu niedorozwoju (upośledzenia) umysłowego, choroby psychicznej lub innego zakłócenie czynności psychicznych nie może w chwili czynu rozpoznać jego znaczenia lub pokierować swoim postępowaniem”. Można zatem przez analogię powiedzieć, że samobójstwo w doktrynie Kościoła katolickiego jest swoistym „przestępstwem” (czynem haniebnym, „ciężkim grzechem”) przeciwko piątemu przykazaniu Dekalogu.

Podobnie o. Anselm Grün przekonuje, iż „kiedy człowiek w naszym otoczeniu popełnia samobójstwo, nigdy nie wolno nam go osądzać. Bardzo często odbywa się to w depresji, a wtedy człowiek ostatecznie nie jest wolny” [6].

Współczesne postrzeganie aktu suicydalnego przez Kościół katolicki

Dokonania psychologii samobójstwa zmieniły sposób, w jaki Kościół katolicki postrzega samobójstwo. Choć

współcześnie akt samobójstwa jest niezmiennie postrzegany przez etyków i teologów jako zło absolutne, to przyjmuje się, że osoba decydująca się na tak drastyczny krok nie kieruje się rozumem. Nikt nie potrafi zrozumieć bólu, który jest przyczyną tak tragicznego kroku, jakim jest akt suicydalny. W związku z tym mimo iż samobójstwo jest zawsze obiektywnym złem, nikt nie może osądzać samobójcy, gdyż niemożliwe jest zrozumienie psychicznego cierpienia i pobudek kierujących samobójcą. W taki sposób współczesny Kościół pojmuje zjawisko samobójstwa. Akt suicydalny jest traktowany jako wystąpienie przeciwko piątemu przykazaniu, lecz sam podmiot nie zostaje napiętnowany i nie jest automatycznie skazywany na wieczne potępienie. Innymi słowy, przyjmuje się, iż jedynie Bóg jest w stanie w pełni ocenić stopień odpowiedzialności osoby, która targnęła się na swoje życie [5]. Problemem zarówno dla psychologów, jak i etyków jest więc ustalenie stopnia świadomości indywidualnego samobójcy, a co za tym idzie jego winy. Niemniej jednak ocena moralności i odpowiedzialności podmiotu za czyn suicydalny musi się odbyć, ponieważ możliwe wydają się takie samobójstwa, gdzie podmiot działa zupełnie dobrowolnie i w pełni świadomie. Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, iż najczęściej samobójstwo nie jest kwestią wyboru, ale konsekwencją cierpienia, którego nie da się uśmierzyć dostępnymi środkami. Człowiek targnie się na własne życie, gdy nie widzi w danej sytuacji innego wyjścia i czuje, że cierpienie przerasta jego siły. Jeśli jednak jednostka przezwycięży ból psychiczny, to niedoszły samobójca zawsze wybierze życie. Istotną rolę ma tutaj duchowość, dlatego psychologowie w celu zapobieżenia aktom suicydalnym mogą stymulować u pacjentów poszukiwanie drogi duchowej. Duchowość pomaga oswoić się z rozpaczą, jest źródłem pociechy, dlatego stanowi alternatywę dla samoindukowanej śmierci.

Obszerna literatura dotycząca duchowości obejmuje trzy obszary: teologiczny, filozoficzny i psychologiczny. Podejście psychologiczne akcentuje jej subiektywny charakter (doświadczenie duchowe). Elementem doświadczeń duchowych jest na przykład mistycyzm, uznający możliwość bezpośredniego kontaktu wierzącego z Bogiem, duszy ludzkiej z absolutem, prowadzący do tajemniczego zjednoczenia z bóstwem. Psychologicznie duchowości przypisuje się funkcję regulacyjną w stosunku do funkcjonowania człowieka – czyli aktywności i wewnętrznego doświadczenia. Specyficzna aktywność duchowości jest transcendentna, czyli wykraczająca ponad aktualnie doświadczane „ja” realnego (ego).

W polskim piśmiennictwie psychiatrycznym problematyka duchowości była do tej pory niedoceniana i marginalizowana. Brak miejsca nie pozwala na bardziej obszernie wyjaśnianie pojęcia duchowości w kontekście psychiki człowieka. Psychika składa się z trzech zasadniczych struktur: intelektu (rozumu – czyli IQ), uczuć

(emocji) i woli (działania). Te dwie ostatnie – uczucia i wola – stanowią charakter, który określamy jako inteligencję emocjonalną (EQ). Badania psychologiczne od końca XX w. potwierdzają, że EQ pełni decydującą (80%) rolę w szeroko rozumianym sukcesie życiowym [10]. Omówione struktury mają swoje podłoże biologiczne, czyli anatomiczne, fizjologiczne i biochemiczne, a jego zmiany (zaburzenia) rzutują na stan psychiczny i somatyczny (psychosomatyczny).

Duchowość kojarzona jest albo z działaniem sił nadnaturalnych (np. Bóg), albo ze szczególnym wymiarem psychiki, albo jest pojmowana w sposób łączący powyższe. W krajach tzw. Europy Zachodniej i w USA problemy zdrowia psychicznego w aspekcie duchowości są uznawane za priorytetowe we współczesnej medycynie (tzw. medycynie psychosomatycznej).

Dowodem na to może być przewodni temat 168. Zjazdu Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA), który odbył się w dniach 16–20 maja 2015 r. w Toronto. Brzmiał on: „Integracja ciała i umysłu, serca i duszy”. W czasie obrad podkreślono istotną rolę psychiatrów w prowadzeniu rozmowy na temat biologicznego podłoża chorób psychicznych poza własnym środowiskiem, rozmów o psychiatrii jako dziedzinie zajmującej się chorobami „neuropsychiatrycznymi”, jednak w taki sposób, by nie utracić jej „serca i duszy”. Należy podkreślić, że coroczne zjazdy APA są ważnym wydarzeniem naukowym o zasięgu ogólnoswiatowym, mają charakter międzynarodowy, a liczba uczestników waha się w granicach 14–15 tysięcy [11].

Warunkowanie poglądów w kwestiach suicydalnych przez stosunek do religii

Podrozdział pracy opracowano na podstawie LXXXI rozdziału monografii profesora Brunona Hołysta „Suicydologia”, pod tym samym tytułem [12]. W tzw. stopce wydawniczej odnotowano m.in.: „Zakres i układ analizowanych problemów pozwala na stwierdzenie, iż niniejsza publikacja należy do unikatowych w europejskiej literaturze suicydologicznej”. Autor przedstawia wyniki badań ankietowych na populacji 2795 Polaków. Respondentów poproszono o określenie stosunku do religii na czterostopniowej skali: (1) głęboko wierzących; (2) wierzących; (3) niezdecydowanych; (4) niewierzących. Zależność między deklarowanymi przekonaniem religijnymi a poglądami na zgodność zamachów samobójczych z akceptowanymi normami moralnymi rysuje się bardzo wyraźnie, osiągając duże różnice statystyczne. Autor wskazuje na dwie wyraźne różnice, a mianowicie: (1) między wierzącymi a niezdecydowanymi, ci ostatni trzykrotnie częściej niż pierwsi skłonni są godzić samobójstwa ze swymi normami moralnymi; (2) między niezdecydowanymi a niewierzącymi, którzy niemal

dwukrotnie częściej godzą zamachy samobójcze z wyznawanymi normami moralnymi niż osoby niezdecydowane. Nie zmienia to faktu, że nawet wśród osób deklarujących się jako niewierzące jest przewaga osób negujących samobójstwo z moralnego punktu widzenia. Jednakże gdy wśród osób czy to głęboko wierzących, czy wierzących zaledwie co dwudziesta lub jeszcze mniej nie potępia samobójstwa z moralnego punktu widzenia, to wśród osób niezdecydowanych czyni to mniej więcej co siódma, zaś wśród niewierzących co trzecia–czwarta osoba.

Ankietowani byli również pytani o poglądy na stan psychiczny samobójców. Odpowiedzi wskazują na podział poglądów na trzy wyraźne grupy, a mianowicie: (1) głęboko wierzący najczęściej przypisują samobójcom jakąś wadę psychiczną; (2) grupa pośrednia to osoby wierzące; (3) niezdecydowani i niewierzący najrzadziej uznają podejmowane próby samobójcze za przejaw zaburzeń psychicznych. Bardzo ciekawe wyniki uzyskano, badając wpływ deklarowanych przekonań religijnych na okoliczności mogące usprawiedliwić zamachy samobójcze. Spośród dziewięciu okoliczności tylko jedna okazała się niezwiązana statystycznie z poglądami religijnymi. Jest to utrata sensu życia. W tym miejscu autorzy pracy (Pawłowski, Gruszczyński) pragną zwrócić uwagę, że zagadnienia związane z tzw. sensem życia należą do obszarów wspomnianej duchowości.

Nader charakterystyczne wyniki uzyskano w zakresie poglądu respondentów, iż żadne okoliczności nie usprawiedliwiają samobójstwa. Zasadniczy podział przebiega między głęboko wierzącymi i wierzącymi a niezdecydowanymi i niewierzącymi. Głęboko wierzący wyraźnie częściej od pozostałych wierzących deklarują ów pogląd, że żadne okoliczności nie mogą usprawiedliwić samobójstwa.

Reasumując przedstawione poglądy Polaków w kwestiach suicydalnych w kontekście ich stosunku do religii, należy stwierdzić, że zdecydowana większość głęboko wierzących i wierzących w pełni utożsamia się z doktryną Kościoła katolickiego, a nawet jest bardziej ortodoksyjna w stanowisku, że żadne okoliczności nie usprawiedliwiają samobójcy. Należy również zwrócić uwagę, że w populacji niezdecydowanych i niewierzących znaczne odsetki osób wyrażają poglądy zbieżne do współczesnej doktryny Kościoła katolickiego.

Samobójstwo w posłudze duszpasterskiej w zakładach karnych (doświadczenie własne)

Samobójstwa popełniane przez skazanych są zdarzeniami niechcianymi nie tylko ze względu na ich traumatyczny charakter dla osób pracujących ze skazanymi. Akty suicydalne wskazują na nieskuteczność procesu

resocjalizacji, a ponadto pociągają za sobą konsekwencje natury prawnej, również dla strażników więziennych, których zadaniem jest zapewnienie penitencjariuszom bezpieczeństwa [13]. Przyczyny zachowań samobójczych w zakładach karnych mogą mieć trojaki charakter: są to czynniki kliniczne (zaburzenia osobowości), czynniki społeczne (izolacja i brak wsparcia) oraz czynniki osobiste (elementy poznawcze, np. atrybucje, sztywność poznawcza). Samobójstwo jest nierzadko konsekwencją głębokiego kryzysu psychologicznego; kryzys taki pojawia się, gdy jednostka ludzka nie jest w stanie znaleźć rozwiązania dla konkretnego trudnego problemu. Kryzys psychologiczny jest o tyle niebezpieczny, iż może przerodzić się nagle i niespodziewanie w kryzys suicydalny [13]. Ponadto czynnikami ryzyka związanymi z zachowaniami autodestrukcyjnymi są: depresja, uzależnienia (np. alkoholizm), zachowania antyspołeczne, zaburzenia osobowości, chroniczne myśli samobójcze, wcześniejsze próby samobójcze, izolacja więzienna i związane z nią zaburzenia zachowania w wyniku adaptacji do warunków panujących w zakładzie penitencjarnym. Zwłaszcza przebywanie w izolacji więziennej stanowi zdarzenie traumatyczne, gdyż wiąże się z dodatkowymi trudnościami psychologicznymi, takimi jak „lęk osadzonych przed nieznanym, brak zaufania do personelu więziennego, izolacja od najbliższych, poczucie braku kontroli, poczucie wstydu związane ze zjawiskiem stygmatyzacji oraz dehumanizujące warunki odbywania kary” [13]. Warunki więzienne mogą ponadto prowadzić „do osłabienia funkcji mechanizmu świadomego panowania nad nastrojami, przesunięcia się punktu ciężkości z uczuciowości w miarę dojrzałej na labilną i impulsywną, zamykanie się w sobie, skłonności do zachowań autoagresywnych, w tym suicydalnych i innych” [13].

W celu zapobieżenia zjawisku samobójstw popełnianych w zakładach karnych Światowa Organizacja Zdrowia wraz z lokalnymi organami krajowymi (np. Polskim Towarzystwem Suicydologicznym) opracowała standardy zapobiegania samobójstwom w izolacji więziennej [14]. Zalecenia zawarte we wspomnianym dokumencie dotyczą opracowywania profili samobójców, selekcyjnego badania osadzonych, obserwacji nowo przyjętych penitencjariuszy, przydzielanie osadzonych do cel wieloosobowych oraz określenie algorytmu postępowania w przypadku nieudanej próby samobójczej [13]. Jak wspomniano wcześniej, samobójstwo penitencjariusza jest aktem niechcianym, ponoszącym za sobą negatywne konsekwencje społeczno-psychiczne. Mimo izolacyjnego charakteru ośrodka więziennego między osadzonymi a oddziałowymi pracującymi w bezpośrednim kontakcie ze skazanymi rozwijają się relacje. Mają one nierzadko charakter osobisty, oparty na rozmowach, zrozumieniu czy empatii. Popełnienie przez skazanego samobójstwa „to nagle i zakończone porażką zerwanie tej relacji” [13]. Przyjmuje się, że przekonania religijne,

a zwłaszcza wiara chrześcijańska, stanowią czynnik prewencyjny dla zjawiska samobójstw. Wynika to z faktu, iż w naukach Kościoła akt ten jest postrzegany jako zło moralne i jedno z najpoważniejszych wykroczeń przeciw Bogu i bliźniemu. Badania w zakresie samobójstw popełnianych w więzieniu i ich przyczyn nie dostarczają jednoznacznych wyników, a relacje między samobójstwami a czynnikami chrześcijańskimi mogą mieć zarówno protekcyjny, jak i destrukcyjny charakter.

W mojej postudze duszpasterskiej w zakładzie karnym miałem do czynienia z 18 więźniami, którzy w trakcie odbywania kary próbowali popełnić samobójstwo. 14 z nich deklaroowało przynależność do Kościoła katolickiego. W trakcie rozmów z osadzonymi okazało się, iż wiara chrześcijańska jednego z penitencjariuszy ocaliła go przed śmiercią. Mężczyzna zaplanował samobójstwo i podjął konkretne kroki w celu urzeczywistnienia swoich zamiarów, jednak w ostatniej chwili zaalarmował strażników. Relacjonował później, że tym, co powstrzymało go od autodestrukcji, było przekonanie, że „jeśli się zabije, to nie trafi do nieba”.

W pewnych przypadkach jednak przeświadczenie, że samobójstwo jest grzechem, okazuje się niewystarczające. Przedstawię teraz historię innego z więźniów, który po uprzednim udaremnieniu samobójstwa kolegi sam próbował odebrać sobie życie. Mężczyzna twierdził, że uratowanie kolegi stanowiło pretekst do podjęcia własnej próby samobójczej. Kryzys wiary był także bezpośrednią przyczyną decyzji o samobójstwie u innego więźnia, który doświadczał przemocy ze strony współwięźnia ze względu na fakt, iż jego zachowanie otwarcie świadczyło o głębokości wiary chrześcijańskiej. Niedoszły samobójca wyznał, że zaufał Bogu i wierzył, że jest bezpieczny i nic mu się nie stanie, gdyż miał przy sobie Biblię. Mimo to mężczyzna następnego dnia ponownie padł ofiarą agresji.

Walka z samobójstwem jest jednym z celów posługi kapłańskiej, a tym bardziej kapelana więziennego. Osoby osadzone w zakładach penitencjarnych w Polsce mogą korzystać z posługi duszpasterskiej, gdyż nie można im odmówić prawa do swobodnego praktykowania religii. Ze względu na swoisty charakter środowiska więziennego oraz specyficzne potrzeby więźniów w obrębie Kościoła ukształtowało się duszpasterstwo penitencjarne, które „modeluje życie religijne osób pozbawionych wolności i pozostałe stosunki wewnętrzne panujące w społeczności więźniów. Utrwala przy tym wartości obiektywnie sprawdzone, nie gloryfikuje zła i przemocy ani postaw antyspołecznych” [15]. Szczególnie istotna wydaje się rola kapelana – wychowawcy oraz terapeuty w zapewnianiu osadzonym wsparcia duchowego i psychicznego. Posługa religijna ma uświadomić więźniom zło popełnionego czynu, a jednocześnie wskazać drogę powrotu do życia w społeczeństwie. W kontekście religii katolickiej będzie to zawsze droga

ku życiu, nigdy ku śmierci. Funkcja duszpasterza więziennego jako wzorca postępowania oraz instrumentu walki z subkulturą może mieć również pozytywny wpływ na atmosferę w zakładzie penitencjarnym, a tym samym przyczynić się do zapobieżenia samobójstwom w konsekwencji przemocy doświadczanej przez ofiarę ze strony współwięźniów.

Dyskusja

Jak już wspomniano, współczesne postrzeganie aktu samobójczego przez Kościół katolicki uległo pod wpływem odkryć naukowych modyfikacji i złagodzeniu. Nadal jednak jest ono niezmiennie uznawane przez etyków i teologów za zło absolutne. Przyjmuje się jednak, że osoba decydująca się na tak drastyczny krok nie kieruje się „rozumem” i z tego względu nie może być napiętnowana i automatycznie skazana na „wieczne potępienie”. Reroń (1995) twierdzi, że „jedynie Bóg jest w stanie w pełni ocenić stopień odpowiedzialności osoby targnącej się na życie”. Użycie w tym przypadku pojęcia „rozum” jest mało precyzyjne i niepełne, gdyż z punktu widzenia psychiki człowieka oznacza ono „intelekt” (IQ), czyli sferę poznawczą. Badania psychologiczne prowadzone od końca XX w. dowiodły, że funkcjonowanie człowieka w decydującym stopniu zależy nie do „rozumu”, ale od tzw. inteligencji emocjonalnej (EQ), czyli sfery emocjonalno-wolitionalnej (uczucia i wola).

Z punktu widzenia psychiatrycznego jeśli przyjmujemy, że samobójstwo jest specyficznym „oświadczeniem woli”, to wówczas zarówno sam akt, jak i podmiot należy oceniać w sposób indywidualny, często diametralnie różny od powszechnego osądu moralnego. Należy przypomnieć, że zgodnie z powszechnie akceptowanymi zasadami opiniowania sądowno-psychiatrycznego w sprawach cywilnych za ważne oświadczenie woli uważa się takie, w którym osoba: była świadoma swojej decyzji, podejmowała ją swobodnie, była w stanie decyzję swą wyrazić bezpośrednio, np. poprzez akt samobójczy. Kodeks cywilny nie przewiduje żadnych ograniczeń zdolności oświadczenia woli, czyli albo jest ono ważne, albo nieważne. W psychiatrii sądowej przyjmuje się, że pewne zaburzenia psychiczne (psychopatologiczne) wyłączają świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli. Należą do nich: bardzo głębokie otępienia umysłowe niezależnie od ich przyczyn, otępienia z towarzyszącymi objawami psychotycznymi, organiczne stany zaburzeń świadomości i psychozy organiczne bez otępienia. Można zatem powiedzieć, że samobójstwo dokonane w jednym z wymienionych zaburzeń psychicznych nie spełnia kryteriów aktu suicydalnego i nie powinno być oceniane z punktu widzenia moralnego. Należałoby je uznać za nieważne w całościowej

ocenie postawy etyczno-moralnej, w tym religijnej (duchowej), samobójcy.

Przykładowo chory z rozpoznaniem halucynozy alkoholowej słyszy wyraźnie i realistycznie głosy oprawców, którzy grożą mu śmiercią za dotychczasowe grzechy związane z nadużywaniem alkoholu i jego skutkami społecznymi. W pewnym momencie słyszy wyraźnie kroki zbliżających się osób mających wykonać zapowiadaną egzekucję. Będąc w pomieszczeniu zamkniętym, np. sali chorych, nie ucieka drzwiami, ale „ratuje” swoje życie, skacząc przez okno. Czy można uznać decyzję tego pacjenta za akt samobójczy? Przecież jego zachowanie było subiektywnie racjonalne i adekwatne do odczuwanych doznań psychotycznych (chorobowych). Można spekulować filozoficznie, że choroba alkoholowa (lub inne uzależnienie) była w jakimś stopniu zawiniona przez pacjenta, jednak często zdarzają się również zamachy samobójcze w innych psychozach, tzw. endogennych (typu schizofrenii, depresji), których etiologii (przyczyny) nie znamy do tej pory mimo ewidentnego postępu nauki w dziedzinie neuropsychiatrii. Doktryna Kościoła katolickiego w sprawie oceny moralnej problematyki samobójstwa (zarówno podmiotu, jak i aktu) ewoluuje w kierunku coraz pełniejszego uznania dorobku różnych dziedzin nauki, w tym głównie psychologii i psychiatrii. Należy jednak pamiętać, że jeszcze do końca lat 80. XX w. oficjalnie obowiązywały w prawie kościelnym wprowadzone w VI w. surowe restrykcje dotyczące ofiar samobójstw. Współcześnie nie ocenia się jednoznacznie negatywnie podmiotu, jednak uważa się nadal, iż „jedynie Bóg jest w stanie w pełni ocenić odpowiedzialność samobójcy”. Wydaje się, że współczesna nauka może z dużym prawdopodobieństwem graniczącym z pewnością ocenić (z „pomocą bożą”) w niektórych przypadkach, czy akt samobójczy został dokonany jako „świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli”.

Bóg na Sądzie Ostatecznym dokona w Swoim miłosierdziu sprawiedliwego osądu zarówno czynu, jak i podmiotu. Jednak wcześniejsza „ziemską” oceną etyczno-moralną wydaje się bardzo ważna jako wsparcie psychologiczne i duchowe dla żyjącej rodziny i bliskich ofiary.

Wnioski

- W prewencji i profilaktyce zachowań samobójczych w Polsce szczególną rolę może odegrać poznanie i wdrożenie znaczącego dorobku naukowego katolickiej teologii duchowości.
- Pojęcie duchowości rozumiane jest zarówno jako praktyka życia duchowego (sens subiektywny), jak i usystematyzowane refleksje nad tymże życiem duchowym (sens obiektywny).
- Ewolucyjność doktryny Kościoła katolickiego w zakresie oceny aktu samobójczego zapoczątkowana

pod koniec XX w. przez papieża Jana Pała II polegała na potępieniu wyłącznie samego czynu jako sprzecznego z piątym przykazaniem Dekalogu, natomiast ocenę odpowiedzialności podmiotu pozostawiono Bogu jako dawcy życia.

- Zdaniem autorów, obecny stan wiedzy naukowej pozwala z dużym prawdopodobieństwem, graniczącym z pewnością, ocenić holistycznie odpowiedzialność podmiotu w chwili dokonywania aktu samobójczego (podobnie jak stanowi to Kodeks prawa kanonicznego w sprawie o uznanie małżeństwa za nieważnie zawarte).
- Zdecydowana większość badanych Polaków głęboko wierzących i wierzących, a także znaczące odsetki niezdecydowanych i niewierzących, identyfikują się z doktryną Kościoła katolickiego w sprawie zamachów samobójczych.

Piśmiennictwo

1. Gernsbacher LM. The suicide syndrome: origins, manifestations and alleviation of human self-destructiveness. Human Sciences Press. Inc., New York 1985: 56
2. Gruszczyński B. Przejawy i uwarunkowania autodestruktywności pośredniej u żołnierzy służby czynnej. Rozprawa doktorska. Wojskowa Akademia Medyczna, Łódź 2002
3. Helios J. Prawo do śmierci – uwagi na kanwie rozważań o samobójstwie. Beta-Druk, Wrocław 2003: 167–179
4. Pismo Święte starego i Nowego Testamentu. Pallotinum, Poznań 2000: Rz 14, 7–9
5. Reroń T. Samobójstwo w ocenie moralności chrześcijańskiej. PWT, Wrocław 1995: 205–217
6. Grün A. Księga odpowiedzi na trudne pytania dotyczące życia. Jedność, Kielce 2008: 89–102
7. Sobór Watykański II. Konstytucja dogmatyczna o Kościele „LUMEN GENTIUM”. Pallotinum, Poznań 2005: KDK 27
8. Katechizm Kościoła katolickiego. Pallotinum, Poznań 1994: 2280–2283
9. Jan Paweł II. Encyklika Evangelium vitae. Pallotinum, Poznań 1995: 2–3, 52, 65–66
10. Goleman D. Inteligencja emocjonalna. Media Rodzina, Poznań 1997
11. Krolicka J. 168 Zjazd APA. Psychiatria, Pismo dla praktyków, 2015; 9: 18–19
12. Hołyst B. Suicydologia. Wydawnictwo prawnicze Lexis Nexis, Warszawa 2002: 1066–1199
13. Głowik T, Matyba A. Samobójstwa osadzonych w latach 2006–2009. Przegląd Więziennictwa Polskiego, 2010; 6: 5–24
14. Światowa Organizacja Zdrowia, Polskie Towarzystwo Suicydologiczne. Zapobiegania samobójstwom. Poradnik dla funkcjonariuszy Służby Więziennej. Filiaal, Genewa–Warszawa 2003
15. Nikolajew J. Specyfika duszpasterstwa więziennego w Polsce. Teologia w Polsce 2009; 3 (1): 153–163

Problematyka chorób oczu w dawnym Wojsku Polskim

Eye disease problem in former Polish Army

Krzysztof Kopociński, Zbigniew Kopociński, Czesław Jeśman

Zakład Historii Medycyny, Farmacji i Medycyny Wojskowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi;
kierownik: prof. dr hab. n. med. Czesław Jeśman

Streszczenie. Początek nowoczesnej okulistyki przypada na końcówkę XVIII wieku. Wielu niezwykłych lekarzy dokonało wówczas wspaniałych wynalazków, np. Herman Helmholtz wynalazł oftalmoskop, Herman Snellen – tablicę Snellena, Aleksey Maklakow i Hjalmar Schiötz – tonometr. Głównym problemem polskich lekarzy wojskowych w XVIII i XIX wieku była jaglica. „Przywleki” ją w 1803 r. francuscy żołnierze Napoleona Bonapartego z Egiptu i Syrii. Jaglica, nazywana także egipskim zapaleniem oczu, to choroba zakaźna wywoływana przez *Chlamydia trachomatis*. Obecnie aktywną postacią choroby ma około 80 mln osób (Afryka, Azja, Centralna i Południowa Ameryka). W Polsce epidemię jaglicy udało się pokonać dopiero po II wojnie światowej. Było to wielkie zwycięstwo polskich okulistów.

Słowa kluczowe: jaglica, okulistyka, szpital wojskowy, lekarz wojskowy

Abstract. The beginning of modern ophthalmology fell on the very end of 18th century. At that time, many outstanding doctors made wonderful inventions, e.g. Herman Helmholtz invented an ophthalmoscope, Herman Snellen – a Snellen chart, Alexei Maklakov and Hjalmar Schiötz – a tonometer. Trachoma was the main problem of Polish military physicians in 18th and 19th centuries. In 1803, French soldiers of Napoleon Bonaparte brought trachoma from Egypt and Syria. Trachoma, also called Egyptian ophthalmia, is an infectious disease caused by *Chlamydia trachomatis*. Nowadays, about 80 million people have an active infection (Africa, Asia, Central and South America). In Poland, the epidemic of trachoma was overcome only after the World War II. It is a great victory of Polish ophthalmologists.

Key words: trachoma, ophthalmology, military hospital, military physician

Nadesłano: 5.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 91–96

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Zbigniew Kopociński
105. Kresowy Szpital Wojskowy z Przychodnią,
Pododdział Okulistyczny
ul. Domańskiego 2, 68-200 Żary
tel. +48 68 470 78 62
e-mail: zkopocinski@wp.pl

Początki nowoczesnej okulistyki

Okulistyka jest stosunkowo młodą dziedziną medycyny, która wyodrębniła się z chirurgii dopiero w XVIII w. Wcześniej leczeniem chorób oczu zajmowali się zwykli lekarze, chirurdzy, cyrulicy, nierzadko także znachorzy i szarlatani. Pierwszą operację wydobywania zaćmy, czyli zmętniałej soczewki, przeprowadził francuski medyk Jacques Daviel w 1745 r., wcześniej leczenie tej choroby polegało na spychaniu soczewki do komory ciała szklistego. Jego rodak Piotr Pamard w 1759 r. zmodyfikował sposób przeprowadzania operacji poprzez ułożenie pacjenta w pozycji leżącej, co znacznie ułatwiło lekarzowi pracę. Sam termin „oftalmologia”, który określał osobny dział nauki dotyczący chorób oczu, wprowadził w 1800 r. chirurg (później także okulista) Karol Himly. Niedługo

później – w 1804 r. – powstał w Londynie pierwszy w historii szpital oczny; drugą tego typu placówkę zorganizowano w 1806 r. w Petersburgu. Dalszy rozwój okulistyki umożliwiły odkrycia nowych aparatów diagnostycznych. Niebagatelną rolę na tym polu odegrał niemiecki profesor z Poczdamu, Hermann Helmholtz, który w 1851 r. skonstruował wziernik umożliwiający ocenę dna oka, przyrząd w zmodyfikowanej formie używany powszechnie do dnia dzisiejszego. Podobne zasługi położyli holenderscy profesorowie Frans Cornelis Donders i Herman Snellen. Pierwszy z wymienionych w 1864 r. wydał wspaniałe dzieło pt. „O wadach akomodacji i refrakcji oka ze wstępem do optyki fizjologicznej”, w którym opisał wszystkie wady wzroku i znaczenie korekcji szklami. Jego uczeń Herman Snellen rozwinął twórczo myśl swego nauczyciela i wprowadził używane

do dzisiaj optotypy do badania ostrości wzroku (tablica Snellena). W 1885 r. rosyjski profesor Aleksy Maklakow wynalazł tonometr do pomiaru ciśnienia śródgałkowego (dość oryginalny, używany do dzisiaj przez rosyjskich lekarzy), inny typ tego urządzenia w 1905 r. stworzył norweski profesor Hjalmar Schiötz (stosowany powszechnie nawet obecnie). Wszystkie te odkrycia oraz wysiłek mądrych i twórczych lekarzy umożliwiły rozwój nowoczesnej okulistyki.

Na ziemiach polskich, podobnie jak w całej ówczesnej Europie, początkowo leczeniem chorób oczu zajmowali się medycy, ale także cyrulicy czy znachorzy. Już w XIII w. przez pewien czas pracował tutaj słynny Witelo (Witelon, Vitelo), zakonnik i filozof, który opracował dzieło pt. „Peri-Optikes”, zawierające podstawy anatomii oka (zgodne z możliwą na tamte czasy wiedzą) oraz zasady optyki i teorię widzenia. W XVI w. w perle polskiej korony, czyli królewskim mieście Lwowie, praktykował Żyd Elias, który zajmował się zdejmowaniem katarakty. W 1568 r. Annę Jagiellonkę z silnego bólu i puchliny oka uleczył niejaki doktor Czeszer. Z kolei w XVII w. w Krakowie zdejmowaniem zaćmy (spychaniem) zajmował się Grzegorz Buzau, zachowały się także informacje o operacjach przeprowadzanych przez Jakóba Steblera.

Niestety były to tylko pojedyncze przypadki pewnej nowoczesności, gdyż w owym okresie dominowało raczej ziołolecznictwo i niezbyt trafne teorie dotyczące chorób oczu. Przykładem ostatniego są pomysły zawarte w publikacji Andrzeja z Kobyliny pt. „Gadki o skłonności członków człowieczych” z 1535 r., w której można znaleźć dziwaczną teorię o tym, że osoby tyse nie ślepną, „...bowiem oni mają dostatek wilgoci w głowie...”. Profesor Szymon Syreński-Syreniusz w swoim słynnym „Zielniku” wydanym w 1613 r. zawarł opis leków przeznaczonych dla kuracji chorób oczu, m.in. bielma, mętów przed oczami, słabej ostrości wzroku. Niestety ziołolecznictwo nie mogło przynieść skutecznej pomocy w opisanych schorzeniach, ale istnienie takich przepisów daje pewne wyobrażenie o głównych problemach z zakresu okulistyki tamtych czasów. Z takich pozycji wchodzi polscy medycy w przełom wieku XVIII i XIX, który uważa się za początek współczesnej okulistyki [1,2].

Choroby oczu a służba w dawnym Wojsku Polskim

Niewątpliwie duże znaczenie dla rozwoju diagnostyki i leczenia chorób narządu wzroku paradoksalnie miał czas wojen napoleońskich. Wojska francuskie w 1803 r. „przywlekły” na kontynent z Egiptu i Syrii egipskie zapalenie oczu (*ophthalmia aegyptica* lub *ophthalmo-blepharorrhoea epidemica*), czyli jaglicę (*trachoma*). Ta niezwykle groźna dla oczu choroba wywoływana przez *Chlamydia trachomatis*, której doskonałym roznosicielem

jest pospolity gatunek muchy, powodowała i do dzisiaj powoduje ślepotę osób na całym świecie. Początkowo zmagali się z nią lekarze i chirurdzy wojsk francuskich w Egipcie i Syrii.

Niebagatelną rolę odegrał tam jeden z najwybitniejszych medyków wojskowych ówczesnych czasów, Dominik Larrey (1766–1842), który wykazał zakaźny charakter choroby i wynalazł specjalne urządzenie do transportu rannych na wielbłądach. Był to jednak przede wszystkim doskonały chirurg, który zastąpił głównie w tej dziedzinie. Podczas kampanii rosyjskiej i dramatycznych walk nad Berezyną w listopadzie 1812 r. nie odstępował na krok cesarza Francuzów. Ten ostatni, poruszony bohaterską postawą Polaków osłaniających odwrót Wielkiej Armii, osobiście wydał rozkaz przeprowadzenia przez swego medyka operacji ciężko rannego w nogę gen. Józefa Zajączka. Do legendy przeszły jego słowa skierowane do adiutanta rannego generała, mjr. Józefa Krasieńskiego: „C'est bien, faites l'apporter ici, chez moi-l'entendez vous, chez moi ici” („Dobrze, spraw, by przyniesiono go tutaj, do mnie – Słyszysz, do mnie tutaj”). Doskonały chirurg uratował życie polskiego żołnierza, choć musiał mu amputować strzaskaną przez pocisk nogę; niemniej jednak był to wielki sukces zaprawionej w boju medyka.

Innym lekarzem wojskowym, który położył pewne zaślony w dziedzinie raczkującej okulistyki, był Leopold de Lafontaine (1756–1812), nadworny medyk króla Stanisława Augusta Poniatowskiego, zaś od 1807 r. protochirurg Wojska Polskiego. W latach 1801–1802 opracował „Przepisy higieniczne dotyczące oczu”, co stanowiło szybką reakcję na wieści o groźnej epidemii szerzącej się w wojsku francuskim w Egipcie i Syrii.

Cały okres wielkiej epopei napoleońskiej do kłęski cesarza Francuzów w 1815 r., gdy chorzy żołnierze przemieszczali się niemal po całej Europie, zaowocował rozprzestrzenieniem się egipskiego zapalenia oczu, czyli jaglicy, na wszystkie kraje objęte działaniami wojennymi, w tym Polskę. Rezultatem była ogromna liczba inwalidów, niewidomych wskutek powikłań tej groźnej choroby – w 1818 r. tylko na terenie Anglii było około 5 tysięcy niewidomych.

Wszystko to wymusiło niejako rozwój okulistyki jako odrębnego działu medycyny. Zaczęły także powstawać osobne szpitale oczne, pierwszy w 1804 r. w Londynie. Na terenie Królestwa Polskiego tego rodzaju placówkę, czyli Instytut Oftalmiczny, ufundował w 1823 r. książę Edward Lubomirski, zaś zorganizował ją po trzech latach w Warszawie Johann Hüllverding [1-3].

Wojsko Polskie i jego służba zdrowia związane w okresie wojen napoleońskich z armią cesarza Francuzów przeżywało podobne problemy, jak jego sojusznicy. Szerząca się epidemia egipskiego zapalenia oczu obejmowała stopniowo także polskie jednostki wojskowe. Chorowali zarówno prości żołnierze, jak i starsi



Rycina 1. Wojciech Kossak, Ranny kirasjer i dziewczyna, 1908 r. Muzeum Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (dawnie Muzeum Polskiej Wojskowej Służby Zdrowia), obecnie w Muzeum Sztuki w Łodzi

Figure 1. Wounded cuirassier and a girl, by Wojciech Kossak, 1908. The Museum of the Medical University in Lodz (former the Polish Army Health Service Museum), now in the Arts Museum in Lodz

oficerowie. W czasie kampanii rosyjskiej z tego właśnie powodu dowódca 8. pułku ułanów pułkownik Dominik Radziwiłł (1786–1813) nie mógł przez pewien czas dowodzić swoją jednostką, dosłownie w ostatniej chwili zdołał się jednak wykurować i dołączył do swych podkomendnych, idących w bój pod Borodino (5–7 września 1812 r.). Podobnych przypadków było z pewnością znacznie więcej.

Już po klęsce Napoleona, w początkach 1816 r., epidemia rozprzestrzeniła się wśród żołnierzy batalionu strzelców gwardii. Ich medyk, kawaler francuskiej Legii Honorowej, dr Karol Konstanty Grygorowicz (1784–1855), był początkowo zdania, że przyczyną schorzenia jest wilgoć i chłód w koszarach, gdyż piece strasznie dymiły, zaprzestano więc ich używania. Kolejne zaostrzenie objawów nastąpiło jednak w lipcu następnego roku – wtedy za przyczynę uznano kurz i zbyt wysoką temperaturę. Na wniosek lekarza zaprzestano musztry w godzinach południowych, bezpośrednio po zakończeniu ćwiczeń

zalecono odpoczynek w chłodnym miejscu, a dopiero potem powrót do koszar, po zajęciach nakazano żołnierzom przemywanie oczu zimną wodą. Kolejne epidemie chorób oczu powtarzały się w następnych latach w różnych jednostkach Wojska Polskiego.

Sytuacja stała się na tyle poważna, że 25 kwietnia 1820 r. wydano zarządzenie dla wszystkich lekarzy pułkowych, aby przy każdym apelu wieczornym odbyli przegląd stanu oczu wszystkich żołnierzy, a w razie najmniejszych oznak zapalenia stosowali maść z czerwonego tlenku rtęci. Istniały trzy przepisy na jej sporządzenie:

- wg J. Radkego: hydrarg. oxydatum rubrum cum butyro,
- wg L. Lafontaine'a: hydrarg. oxydatum rubrum cum butyro cum camphora,
- wg F. Swenckiego: hydrarg. oxydatum rubrum cum butyro cum camphora cum acet plumbi.

Do końca 1821 r. udało się stopniowo wygasić tę epidemię, jednak w następnym roku odnotowano kolejne

przypadki zachorowań na egipskie zapalenie oczu (jaglicę) w kilku pułkach, w tym w Korpusie Kadetów w Kaliszu. W tym ostatnim wprowadzono zasadę, że osoby uznane za wyleczone zostają umieszczone na pewien czas w izolacji od całej populacji szkoły (wynajęto dla nich osobne kwatery), co okazało się bardzo skuteczną metodą walki z rozprzestrzenianiem się epidemii. W owym okresie nigdy do końca nie udało się zwalczyć egipskiego zapalenia oczu – już w czasie powstania listopadowego w 1831 r. wybuchła na nowo w Modlinie. Chorych izolowano wówczas w osobnych płóciennych namiotach poza szpitalem.

Jaglica stanowiła jeszcze przez długie dziesięciolecia poważny problem, nawet wśród żołnierzy II Rzeczypospolitej, gdzie istniały specjalne kompanie jaglicze, grupujące chorych na tę chorobę. Jeszcze po zakończeniu II wojny światowej nadal była dużym niebezpieczeństwem, dlatego wojskowa służba zdrowia wysyłała swych medyków na specjalne kursy przeciwjaglicze organizowane przez prof. Mariana Wilczka w Witkowicach. Dopiero w późnych latach 50. XX wieku udało się ostatecznie zwalczyć w naszym kraju tę groźną chorobę i współczesne pokolenie polskich okulistów nie spotyka już tego typu pacjentów, co jest jednym z większych sukcesów kilku pokoleń specjalistów chorób oczu. Widać zatem, że zdrowotne skutki wojen napoleońskich społeczeństwo polskie odczuwało jeszcze przez niemal 150 lat.

Wojsko Polskie i jego służba zdrowia w czasach Królestwa Polskiego starała się w miarę możliwości wprowadzać w życie najnowsze osiągnięcia medycyny, w tym z dziedziny okulistyki. Warto podkreślić, że już w 1822 r. lekarz batalionu grenadierów gwardii Maksymilian Deifingier zorganizował połowy oddział oftalmiczny, tzw. infirmerje ophtalmistów w obozie. Przebywali tam w izolacji żołnierze chorzy głównie na egipskie zapalenie oczu (jaglicę), którzy w razie nasilenia dolegliwości mieli być odsyłani do Szpitala Głównego w Warszawie. W 1827 r. planowano urządzenie osobnego oddziału okulistycznego na Pradze lub Solcu, który podlegałby Szpitalowi Ujazdowskiemu, pomysł ten niestety nie doczekał się realizacji. Niewątpliwie należy docenić fakt, że wojskowi medycy założyli swój połowy szpital okulistyczny jeszcze przed powstaniem Instytutu Oftalmicznego w Warszawie, co wystawia dobre świadectwo ich wiedzy i światłości umysłu [3-7].

Poważne schorzenia oczu szerzące się w społeczeństwie wpływały również na sposób rekrutacji w szeregi wojska. Do XIX w. nie istniały konkretne przepisy orzecznicze dotyczące kwalifikacji poborowych cierpiących na choroby oczu. Zapewne nie wcielano osób niewidomych czy z mocno pogorszoną ostrością wzroku, przy czym kierowano się zdrowym rozsądkiem, gdyż nie było stosownych rozporządzeń. Pewne uregulowania prawne dotyczące chorób oczu zawierał wydany w 1803 r. w Grodnie „Zbiór praw, ustaw i ukazów, dotyczących się

naboru rekrutskiego w Imperium Rossyjskim”, którego drugie wydanie z 1807 r. zawiera dokument pt. „Instruccya służąca za prawidło dla lekarzy przy naborze rekrutów znajdujących się, za Najwyższym Jego Imperatorskiej Mości Rozkazem przez Głównego Medycney Woienney Ładowey części Inspektora Leib-Chirurga Jakuba Willie ułożona”. Były to rosyjskie przepisy przetłumaczone na język polski i obowiązujące w Królestwie Polskim, czyli tzw. Kongresówce (powstało po klęsce Napoleona na kongresie pokojowym w Wiedniu w 1815 r.). Dzielili one choroby na trzy grupy:

- choroby czyniące rekruta niezdolnym do służby wojskowej,
- choroby pozorne, czyli udawane,
- choroby ukryte.

W grupie pierwszej wyróżniano dodatkowo następujące schorzenia:

- umysłu,
- cielesne wewnętrzne,
- cielesne zewnętrzne w powszechności i szczególności.

Odnosząc się do uwag zawartych w tych przepisach, a dotyczących się badania narządu wzroku, można spostrzec, że nawet mając pacjenta podejrzanego o schorzenie umysłowe, należało zwracać baczną uwagę na stan oczu. Według autora tej instrukcji „zglupiałość czyli tępość umysłu” wiązała się z występowaniem u chorego „dzikiego wzroku”, zaś „mania czyli bezrozumność” ze „smutnym wzrokiem i ciemnymi oczami”. Były to wskazówki raczej mało użyteczne i konkretne, ale dające pewną przesłankę do przemyśleń dla lekarzy badających rekrutów. Z kolei w grupie chorób zewnętrznych opisano osobno schorzenia, wśród których wyróżniono następujące (w nawiasach nazwy współczesne): „iasna ślepotą” (ślepotą – *amaurosis*), „zaciemnienie soczewki kryształowej” (zaćma – *cataracta*), „zrośnienie źrenicy” (zamknięcie źrenicy – *occlusio pupillae*), „wodna puchlina oka” (jaskra – *glaucoma*), „chroniczne zapalenie i płynienie ropy z oka” (przewlekłe zapalenie spojówek – *conjunctivitis chronica*), „wzrok krótki” (krótkowzroczność – *myopia*), „nieuleczalne plamy na błonie rogowej przezroczystej” (plamy rogówki – *maculae corneae*, bielmo – *leucoma*), „zyzowatość” (zez – *strabismus*), „zrośnienie powiek z sobą lub błoną łączącą” (zrośnięcie powiek – *ankyloblepharon*, zrośnięcie spojówki powiekowej i gałkowej – *symbblepharon*). W tym samym zbiorze chorób, lecz w osobnej grupie schorzeń twarzy, znajdujemy łzotok.

Należy podkreślić, że wymienienie poszczególnych jednostek chorobowych (choć określonych jeszcze dość archaicznym językiem) świadczy o stosunkowo dużej wiedzy ówczesnych lekarzy z zakresu okulistyki i prawidłowej kwalifikacji orzeczniczej, biorąc pod uwagę możliwości współczesnej im medycyny. Co ciekawe, w grupie chorób pozornych, czyli udawanych, wymieniano również ślepotę. Było to podyktowane dużą liczbą

osób, które symulowały brak widzenia, by uniknąć służby wojskowej.

W Królestwie Polskim pobór przeprowadzały komisje zaciągowe okręgowe (niższe) i wojewódzkie (wyższe), w składzie których znajdował się lekarz obowiązany badać wszystkich rekrutów, toteż symulowanie było znacznie utrudnione. Oczywiście poziom rzetelności opinii lekarskiej zależał od stopnia wykształcenia i umiejętności danego medyka. W spisach poborowych z I połowy XIX w. można znaleźć opisy schorzeń, z powodu których rekruci uważani byli za niezdolnych do służby; z okulistycznych znajdujemy m.in. takie jak „ślepego udaie”, „dla plamy na oku”, „dla słabego wzroku”, „udowodniono że sam oczy zepsuł”, „cieknie z oka”, „ciemny na oczy”. Widać wyraźnie, że część lekarzy nie potrafiła należycie i językiem medycznym określić danego schorzenia, toteż posługiwano się zwrotami pospolitymi.

Rada Lekarska kontrolująca pracę komisji zaciągowych niejednokrotnie zwracała uwagę, by medycy bardziej starannie badali poborowych i sporządzając dokumentację, używali określeń naukowych. W tym czasie wśród dobrze wykształconych lekarzy znane już były takie terminy, jak np. *cataracta*, *amaurosis*, *myopia*, *glaucoma* itd. Co ciekawe, w przypadku osób ślepych komisje zaciągowe mogły podjąć decyzję o zwolnieniu z obowiązku służby wojskowej bez badania pacjenta, opierając się jedynie na zeznaniach wiarygodnych świadków [8-10].

W 1837 r. Rada Lekarska otrzymała polecenie przetłumaczenia i dostosowania do warunków Królestwa Polskiego rosyjskiej „instrukcji dla lekarzy przeznaczonych do Komisji zaciągowych przy odbiorze rekrutów” z 1831 r. Była ona nieco przestarzała, toteż nasi medycy uzupełnili ją o dodatkowy wykaz chorób i specjalną instrukcją dotyczącą chorych na ropiaste zapalenie oczu (inna nazwa egipskiego zapalenia oczu, czyli jaglicy). Oryginalna rosyjska instrukcja wymieniała następujące choroby oczu zwalniające ze służby wojskowej (w nawiasach nazwy współczesne): „przeistoczenie oczne zwane *staphyloma*” (garbiak – *staphyloma*), „katarakta” (zaćma – *cataracta*), „bielmo” (*leucoma*), „wodna puchlina oka” (jaskra – *glaucoma*), „chroniczne zapalenie oczu i płynienie ropowate” (chroniczne zapalenie spojówek – *conjunctivitis chronica*), „wywrócenie powiek na zewnątrz” (odwinięcie powiek – *ectropion*), „zawrócenie powiek ku wewnątrz” (podwinięcie powiek – *entropion*), „zajęcze oko” (niedomykalność powiek – *lagophthalmus*), „zawrócenie rzęs ku wewnątrz” (nieprawidłowy wzrost rzęs – *trichiasis*), „rośnienie powiek” (zrośnięcie powiek – *ankyloblepharon*), „zrośnienie źrenicy” (zamknięcie źrenicy – *occlusio pupillae*), „jasna ślepotą” (ślepotą – *amaurosis*). W polskim tłumaczeniu znalazły się dodatkowo następujące schorzenia oczu: „rozdwojenie powiek” (rozszczep powieki – *coloboma*), „opadnięcie powiek” (opadnięcie powieki górnej – *ptosis*), „skir

i rak powiek” (zmiany guzowate i rak powiek – *tumor, carcinoma palpebrae*), „nadwężenie punktów łzowych”, „skirowata i rakowata obrzękłość ciątka łzowego”, „skir, rak i pęcherzykowe przeistoczenie ciątka łzowego”, „nie-dająca się uleczyć narośl na błonie rogowej zwana hyperkeratosis”, „powiększenie objętości oka z przyrodzenia lub z ogólnej dystrakcji pochodząca” (wołococz – *buphthalmus*), „znaczne zmniejszenie i wyniszczenie kuli oka” (zanik gałki ocznej – *atrophia bulbi oculi*), „rak oka” (*carcinoma oculi*), „wypadnięcie oka z oczodołu” (wypadnięcie gałki – *avulsio bulbi*), „znaczna zyzowatość” (zez – *strabismus*), „niedające się uleczyć różnego rodzaju obrzękłości w oczodole”. Porównanie polskiej i rosyjskiej instrukcji wyraźnie pokazuje, że znajomość problematyki okulistycznej przez medyków z naszej Rady Lekarskiej była nieco większa niż ich rosyjskich kolegów. Wydanie specjalnej instrukcji dotyczącej ropiastego zapalenia oczu (inna nazwa jaglicy) świadczy dobitnie, że nasi lekarze nie lekceważyli tego schorzenia i posiadli umiejętność ustalania trafnego rozpoznania oraz zapobiegania szerzeniu się epidemii. Instrukcja zakazywała wcielania osób chorych i tych, które przebyły chorobę i zostały z trwałymi powikłaniami („ziarnistości narośli mięsnych lub wielka szorstkość błony łącznej”). Początkowy stopień zaawansowania choroby nie zwalniał ze służby, jednak bezpośrednio po wcieleniu takich rekrutów kierowano do szpitala na leczenie.

Wnioski

Na przełomie wieku XVIII i XIX nastąpił gwałtowny rozwój okulistyki jako odrębnego działu medycyny. Nie bez wpływu na ten proces był okres wojen napoleońskich i zawleczenie na kontynent przez wojska francuskie jaglicy, która następnie rozprzestrzeniła się na wszystkie kraje Europy. Schorzenie to było głównym problemem, z jakim borykali się ówczesni lekarze wojskowi. Początkowo najbardziej znaczącą rolę w walce z tą ciężką chorobą odegrali Francuzi. Stworzyli oni jasne zasady postępowania z takimi pacjentami, które przyjęły się w Wojsku Polskim Księstwa Warszawskiego, a następnie Królestwa Polskiego. Niestety ówczesny poziom medycyny i ogólnej higieny nie pozwolił całkowicie wyeliminować tego schorzenia, które do dzisiaj stanowi w krajach trzeciego świata jedną z najczęstszych przyczyn ślepoty (Afryka, Azja, Ameryka Południowa i Środkowa). W Polsce dzięki ogromnej pracy kilku pokoleń lekarzy okulistów udało się ją całkowicie zwalczyć w latach 50. XX wieku. Jest to bez wątpienia jeden z największych sukcesów naszych specjalistów chorób oczu, choć powszechnie mało znany. Tylko dzięki ich ciężkiej pracy młodzi polscy okuliści nie muszą zmagać się z tym problemem. Warto wspomnieć, że wśród pacjentów autorów niniejszej publikacji znajdują się jeszcze osoby ekspatriowane z Wileńszczyzny (w okresie dwudziestolecia

międzywojennego był to obszar największego nasilenia jaglicy), gdzie przed wybuchem II wojny światowej były skutecznie leczone z jaglicy i do dzisiaj, mimo podeszłego wieku i pewnych widocznych powikłań, mają zachowaną użyteczną ostrość wzroku.

Rzeczywistość miała także wpływ na stałe doskonalenie przepisów orzeczniczych dotyczących służby wojskowej. Należy zwrócić uwagę, że choroby wówczas absolutnie dyskwalifikujące ze służby wojskowej (np. zaćma, zez, krótkowzroczność) dzięki postępowi medycyny mogą być skutecznie leczone i umożliwiają bycie żołnierzem. Nadal są jednak choroby, które nie pozwalają na spełnienie marzeń o służbie wojskowej (np. ślepota, niedowidzenie itp.). Kto wie, być może w przyszłości dokona się kolejny przełom w świecie okulistyki, oznaczający leczenie chorób współcześnie nieuleczalnych? Wszak polscy lekarze wojskowi z XIX w. byłiby niezmiernie zdziwieni i uradowani możliwościami współczesnej medycyny. Można śmiało zakładać, że za 150 lat równie szokowani byłiby współcześni okuliści, ale o tym będą mogli się przekonać nasi następcy.

Piśmiennictwo

1. Seyda B. Dzieje medycyny w zarysie. T. II. Warszawa 1965: 129–132, 209–210
2. Melanowski W. Dzieje okulistyki. Warszawa 1972: 63, 209–217, 356–369
3. Bielecki R, Tyszka A. Dał nam przykład Bonaparte. Wspomnienia i relacje żołnierzy polskich 1796–1815. T. II. Kraków 1984: 98–108, 159–161
4. Jeśman Cz. Choroby zakaźne w Wojsku Polskim w latach 1918–1939 jako zagadnienie epidemiologiczne i profilaktyczno-lecznicze. Rozprawa habilitacyjna. Łódź 1997
5. Archiwum 105. KSzWzP SPZOZ: KSG, s. 211
6. Giedroyc F. Służba zdrowia w dawnym Wojsku Polskim. Warszawa 1927: 79–80, 109, 209–210
7. Zembrzusi L. Złota księga korpusu sanitarnego polskiego 1797–1918. Warszawa 1927: 22–26
8. Baranowski K. Krótki rys historyczny orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w dawnej Polsce. *Lek Wojsk*, 1967; 8: 720–725
9. Wacek S. Badanie i ocena zdolności do służby wojskowej w dawnej Polsce. *Lek Wojsk*, 1939; 2: 203–216
10. Wacek S. Badanie i ocena zdolności do służby wojskowej w dawnej Polsce. *Lek Wojsk*, 1939; 2: 339–342

Podpułkownik, profesor medycyny Antoni Tomasz Aleksander Jurasz (1882–1961) – chirurg, naukowiec, społecznik i patriota. Część V

Lt. Col. Antoni Tomasz Aleksander Jurasz, professor of medicine (1882–1961) – surgeon, scientist, community worker and patriot. Part V

Henryk Dyczek

Akademia Polonijna w Częstochowie; kierownik zakładu: prof. dr hab. med. Jerzy Supady

Streszczenie. Ppłk prof. med. Antoni Tomasz Aleksander Jurasz (1882–1961) był nietuzinkowym człowiekiem: chirurgiem, naukowcem i społecznikiem. Urodził się jako obywatel niemiecki, ale wszystkie swoje umiejętności ofiarował Polsce, ojczyźnie swojego ojca, Antoniego Stanisława Jurasza, po odzyskaniu przez nią niepodległości w 1918 roku. Realizacji tego celu nie przerwał wybuch II wojny światowej. Celem niniejszego – pięcioczęściowego – opracowania, jest przedstawienie przyczynowo-skutkowej analizy rozwoju bohatera, jego twórczości i dorobku całego życia.

Słowa kluczowe: Antoni Tomasz Aleksander Jurasz

Abstract. Lieutenant-colonel Antoni Tomasz Aleksander Jurasz, professor of medicine (1882–1961) was an outstanding man – a surgeon, a scientist and a community worker. Born in Prussia to a Polish father and English mother, he dedicated all his skills to Poland, the motherland of his father Antoni Stanisław Jurasz, once it regained its independence in 1918. He continued his work for Poland despite the outbreak of the Second World War. The purpose of this series of five articles is to present the cause-and-effect analysis of his development, work and achievements.

Key words: Antoni Tomasz Aleksander Jurasz

Nadesłano: 13.10.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 97–100
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Henryk Dyczek
ul. Tulipanowa 6, 87-134 Przysiek
e-mail: henryk@dyczek.pl

Wstęp

Celem cyklu artykułów poświęconych podpułkownikowi profesorowi medycyny Antoniemu Tomaszowi Aleksandrowi Juraszowi (1882–1961) jest nie tylko przedstawienie zasług profesora dla chirurgii polskiej i światowej, społeczeństwa polskiego i Polski po odzyskaniu przez nią niepodległości w 1918 roku, ale również analiza mechanizmów formacji jego charakteru przez rodziców i nauczycieli oraz okoliczności, które pozwoliły mu wygenerować jakże wielki i wielopłaszczyznowy dorobek w czasie długiego i bogatego życia.

Profesor A.T.A. Jurasz to twórca poznańskiej szkoły chirurgicznej (znanej również jako szkoła chirurgiczna Jurasza), Polskiego Wydziału Lekarskiego

na Uniwersytecie w Edynburgu, „Chirurgia Clinica Polonica” [1], prężnego Akademickiego Związku Sportowego w Poznaniu oraz aktywnego wielkopolskiego oddziału Polskiego Czerwonego Krzyża. Kiedy trwała jeszcze II wojna światowa, on z myślą o odbudowie polskiej służby zdrowia organizował wyposażenie dla polskich szpitali. Niestety, nie zostało to docenione przez późniejsze polskie władze komunistyczne i – zmuszony do emigracji – zmarł w Nowym Jorku.

W części pierwszej opracowania przedstawiono środowisko rodzinne i szkolne bohatera, w części drugiej – jego życie zawodowe do wybuchu II wojny światowej, w trzeciej – losy bohatera w 1939 roku oraz powstanie Polskiego Wydziału Lekarskiego na Uniwersytecie w Edynburgu, w części czwartej – powojenne losy



Rycina 1. Tablica pamiątkowa na wzgórzu św. Wojciecha w Poznaniu, Antoniego Stanisława Jurasza (1847–1923) i Antoniego Tomasza Jurasza (1882–1961)

Figure 1. The commemorative plate of Antoni Stanisław Jurasz (1847–1923) and Antoni Tomasz Jurasz (1882–1961) at St. Wojciech Hill in Poznań

bohatera, w części piątej zaś podsumowanie dorobku życiowego i osiągnięć dla nauki.

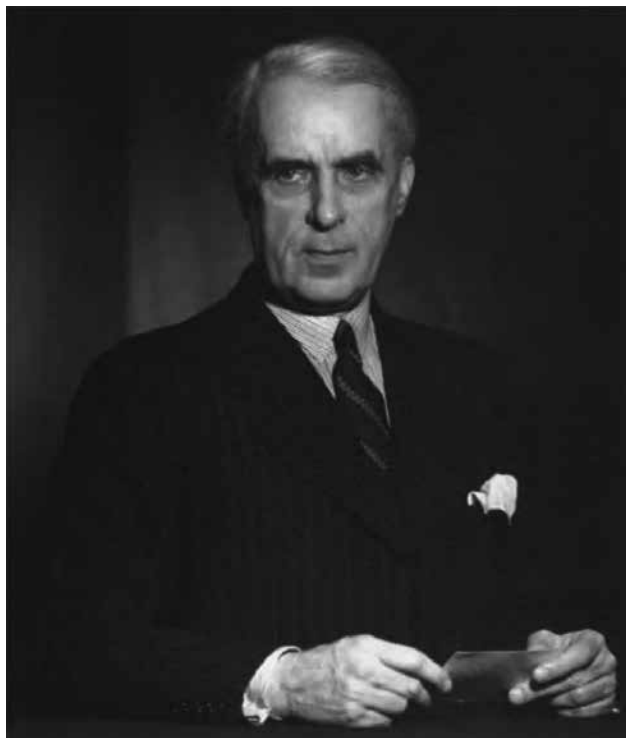
Część V

Antoni Tomasz był autorytetem dla innych [1], jednym z najwybitniejszych polskich chirurgów okresu międzywojennego i uczonym o światowej sławie [2]. Wśród jemu współczesnych miał zarówno wielu przyjaciół, jak i osób mu nieprzychylnych. Człowiek o wysokiej klasie, altruista i patriota, którego życie było niezwykle barwne i pełne [3]. Współtworzył służbę zdrowia Polskich Sił Zbrojnych podczas pobytu w Edynburgu w Szkocji w latach II wojny światowej. Wybitny pedagog, naukowiec, społecznik, przyjaciel młodzieży i gorący patriota [4].

Po odzyskaniu przez Polskę niepodległości stworzył na Uniwersytecie w Poznaniu i w Szpitalu Przemienienia Pańskiego jeden z najnowocześniejszych ośrodków chirurgicznych w Europie. Było to możliwe dzięki bogatemu doświadczeniu klinicznemu uzyskanemu podczas asystentury u boku słynnych chirurgów niemieckich. W okresie II wojny światowej, kiedy wszystkie polskie uczelnie zostały zlikwidowane, stworzył Polski Wydział Lekarski (PWL) przy Uniwersytecie w Edynburgu

z polskim – jako głównym – językiem wykładowym. Wydział ten miał być przeniesiony do Polski po jej wyzwoleniu spod władzy okupanta niemieckiego. Antoni Tomasz Jurasz całe życie wykazywał się niezwykłą chłonnością wiedzy w swoim znakomicie opanowanym fachu [5]. Jeden z jego nauczycieli, profesor Michels ze Szpitala Niemieckiego w Londynie, gdzie doktor Antoni Tomasz Jurasz odbywał swoją pierwszą praktykę, w liście polecającym do Szpitala Najświętszej Panny Marii we Frankfurcie n. Menem z 28 stycznia 1915 roku pisał o nim jako o człowieku szczerym i uczciwym, którego cechy charakteru sprawiły, że pozostanie jego drogim przyjacielem, zaś jego współpraca z kolegami chirurgami oraz pacjentami układała się nad wyraz pomyślnie [6]. Podobnego zdania był profesor Payr, którego asystentem doktor Jurasz był przez niemal 5 lat. W liście polecającym z 23 stycznia 1915 roku do wyżej wymienionego szpitala opisywał Antoniego Tomasza Jurasza jako człowieka skrajnie ludzkiego zarówno wobec pacjentów, jak i kolegów oraz personelu medycznego szpitala [6].

Zaplecze kliniczne prof. Antoniego Tomasza Jurasza w Polsce przedwojennej miało nadzwyczaj szeroki zakres specjalizacji, takich jak nowoczesna anestezjologia, chirurgia endokrynologiczna, chirurgiczne leczenie



Rycina 2. Antoni Tomasz Aleksander Jurasz, ok. 1961

Figure 2. Antoni Tomasz Aleksander Jurasz, around 1961

gruźlicy kostno-stawowej, gastroenterologia, neurochirurgia, onkologia i urologia. Na przestrzeni lat profesor Jurasz swoją działalnością kliniczną i dydaktyczną przyczynił się do wykształcenia wybitnych chirurgów: Ludwika Błażeka, Alfreda Barlika, Stanisława Byliny, Romana Drewsa, Zygmunta Górki, Marii Grabskiej, Józefa Granatowicza, Jerzego Jasieńskiego, Władysława Kowalewskiego, Jana Krotoski, Czesława Maciejewskiego, Lucjana Mierzejewskiego, Ludwika Niczyperowicza, Zbigniewa Pieniężnego, Feliksa Skubiszewskiego, Tadeusza Suwalskiego i Rudolfa Strutyńskiego [7]. Niektórzy z nich objęli katedry chirurgiczne w Polsce po roku 1945.

W roku 1921 profesor Antoni Tomasz Jurasz był zaangażowany w habilitację dr. Jana Krotoskiego i dr. Feliksa Skubiszewskiego. Kierował również przewodami habilitacyjnymi dr. Leona Kieczkowskiego (1922) i dr. Kazimierza Nowakowskiego (1923) [8]. Po zmarłym profesorze Ireneuszu Wierzejewskim przejął prowadzenie habilitacji Franciszka Raszei w 1931 roku i Wiktora Degi w 1933 roku. Na Uniwersytecie w Poznaniu był promotorem prac doktorskich Stanisława Dziedziuchowicza, Feliksa

Kończali, Danuty Latinek-Ciążyńskiej, Feliksa S. Ratajskiego, Willy'ego R. Sarrazina, Zbigniewa T. Smukalskiego i Alfonsa C. Włodarczyka [7]. Jeden z jego asystentów, mjr dr Czesław Maciejewski, piastował przed wojną stanowisko ordynatora chirurgii w Gdyni, zaś w czasie wojny został naczelnym chirurgiem liczącego kilkaset łóżek Szpitala Wojennego w Ankonie [9].

W 1914 roku, jeszcze przed wybuchem I wojny światowej, Antoni Tomasz Jurasz przedstawił swoje doświadczenia w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy na międzynarodowym kongresie chirurgów w Nowym Yorku [10], gdzie reprezentował klinikę uniwersytecką w Lipsku [11]. W 1926 roku, będąc już profesorem Uniwersytetu Poznańskiego, dzielił się wynikami swoich doświadczeń w leczeniu choroby Basedowa. W tym samym roku na kongresie chirurgów w Rzymie zaprezentował procedury chirurgicznego leczenia śledziony. Na zaproszenie Małej Ententy wyjechał ze swoimi asystentami w roku 1935 do Bukaresztu i przeprowadzał pokazowe operacje w tamtejszych szpitalach [12]. Umiejętnościami chirurgicznymi dzielił się również w Ameryce Południowej, gdzie był gościem Brazylijskiej Akademii Medycznej w latach 1935–1936 i prowadził cykl wykładów w Rio de Janeiro, Sao Paulo i Kurytybie. W dowód uznania dla swojej sztuki chirurgicznej w 1934 roku został członkiem zagranicznym Francuskiej Akademii Chirurgów w Paryżu, a w 1935 roku członkiem honorowym Brazylijskiej i Parańskiej Akademii Medycznej [10]. Gościł w Dubrowniku, Belgradzie i Raguzie na zjazdach lekarzy jugosłowiańskich. W Karlsbadzie prowadził wykłady na międzynarodowych kursach ciągłego rozwoju zawodowego dla chirurgów [7]. Wraz z prof. Maksymilianem Rutkowskim (1867–1942) redagował dział chirurgiczny w „Nowinach Lekarskich” [10], a od 1927 roku czasopismo „Chirurgia Kliniczna”, które w roku 1929 dzięki jego staraniom zaczęło wychodzić w wersji angielskiej („Chirurgia Clinica Polonica”). W kooperacji z profesorem Wierzejewskim (1881–1930) [10] w 1928 roku [12] zorganizował Polskie Towarzystwo Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej, którego prezesem był w latach 1927–1939 [13]. We współpracy z docentem Feliksem Skubiszewskim (1895–1981) z Wydziału Lekarskiego w Poznaniu przygotował w 1937 roku [12] rozdział o chirurgii wątroby, żołądka i trzustki do ówczesnego podręcznika chirurgii. W kooperacji z profesorem Władysławem Antonim Gluzińskim (1856–1935) oraz profesorem Adamem Karwowskim (1873–1933) utworzył Wszechsłowiańskie Towarzystwo Lekarskie, w wyniku czego polski został uznany za język wykładowy na Kongresie Chirurgów Polskich, a w 1932 roku jako reprezentant Polski, dzięki wcześniejszemu uznaniu [10], mógł na IX Congress of Société Internationale de Chirurgie [12] (IX Kongresie Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgicznego – tłum. aut.) w Madrycie przedstawić swój referat w języku polskim.

Nie oznacza to, że Antoni Tomasz Jurasz nie znał języków obcych. Wprost przeciwnie! Był poliglotą. Biegłe posługiwał się w mowie i piśmie językami: angielskim, francuskim i niemieckim. Jego znajomość języków, kontakty naukowe, które rozwinął podczas zagranicznych praktyk, i olbrzymia wiedza sprawiły, że wielokrotnie był oficjalnym delegatem Polski na międzynarodowych forach chirurgicznych. W dowód uznania za zasługi na polu nauki i godne prezentowanie nauki polskiej na świecie otrzymał Krzyż Komandorski Orderu Polonia Restituta [10]. Był członkiem honorowym 8 zagranicznych naukowych towarzystw chirurgicznych i członkiem zwyczajnym 7 zagranicznych naukowych towarzystw chirurgicznych [4].

Powstanie Polskiego Wydziału Lekarskiego wraz z Polskim Szpitalem im. Ignacego Paderewskiego w Edynburgu jest przykładem nie tylko międzynarodowej pomocy humanitarnej w czasach wojennych, ale również potwierdzeniem cech charakteru jego twórcy, profesora Antoniego Tomasza Jurasza, którego mottem życiowym było nieść pomoc bliźnim bez względu na trudności, które mogą się pojawić. Wartości te towarzyszyły mu również po zakończeniu II wojny światowej, kiedy mimo zaawansowanego wieku pragnął kontynuować swoje dzieło rozwoju polskiej medycyny, które rozpoczął w okresie międzywojennym.

Niestety, sytuacja polityczna i nieprzychylność będących pod dyktando Moskwy władz PRL nie pozwoliły na to – co więcej, perfidia tychże władz produkowała oszczerstwa pod jego adresem, co sprawiło, że musiał emigrować, chcąc uchronić się przed okrucieństwem ich działania.

Starszy asystent profesora Antoniego Tomasza Jurasza w Poznaniu [14] od roku 1934, a później przyjaciel, profesor Roman Drews, który spotkał profesora Jurasza w Dublinie na kilka dni przed jego nagłym zgonem w Nowym Jorku, twierdził [10]: „była to niewątpliwie postać, która pozostawi trwały ślad w historii medycyny polskiej, szczególnie Wielkopolski”. Dr F. Znaniecki, wykładowca Uniwersytetu Poznańskiego przed 1939 rokiem, zalicza Antoniego Tomasza Jurasza do „ludzi najwyższej kategorii z racji swych niezwykłych zdolności i moralnych kwalifikacji” [15].

Wielką miłość profesora Antoniego Tomasza Jurasza do wszystkiego, co polskie, potwierdzona staraniami o uznanie języka polskiego za język międzynarodowych konferencji [10] czy jego osobistym zaangażowaniem w wykup polskiej ziemi od Niemców Kaszubów [16], została utrwalona na jego tablicy grobowej na Cytadeli w Poznaniu „(...) słusznie głosi, że był niestrudżonym orędownikiem Polski na całym świecie” [1].

Piśmiennictwo

1. Rostański W. Rodzina Karoliny z Gaspejów Juraszowej, matki mojej mamy. 1991: 3
2. Wryk R. Zarys działalności Akademickiego Związku Sportowego w Poznaniu 1919–1949. Poznań 2007: 27
3. Meissner R. Pamiętnik prof. Antoniego Tomasza Jurasza – dokument epoki. Fakty AM, 2003; 3–4: 12
4. Nekrolog z okazji pochówku prochów Antoniego Tomasza Jurasza w Poznaniu w dniu 4 V 1977 r.
5. Janta-Polczyński A. Wspomnienia o wuju Antonim Juraszu, s. 3
6. Personalne lekarza profesora Dr. Antoniego Jurasza. Archiwum Państwowe Poznań, Magistrat miasta Poznania. T. 1: 5–6
7. Meissner R. Profesor Antoni Tomasz Jurasz (1882–1961) w świetle swoich wspomnień. Fakty AM, 2006; 1: 20–21
8. Mierzyński W. Dynastia Juraszów. Poznań 1982: 5
9. Majewski A. Wojna ludzie i medycyna. Lublin 1969: 553
10. Drews R. Wkład lekarzy i farmaceutów wielkopolskich do rozwoju nauk medycznych. Roczniki Akademii Medycznej w Poznaniu, Warszawa–Poznań 1975; Supl. 2: 8, 10, 11
11. Jurasz Antoni, Życiorys. Centralne Archiwum Wojskowe, Sygn. Ap1786, k. 2
12. Magowska A. A doctor facing turbulent times: Antoni Tomasz Jurasz, Citizen of the World. World J Surg, 2011; t. 35: 2167–2171
13. Lisowski W. Twórca Polskiego Wydziału Lekarskiego w Edynburgu – prof. med. Antoni Tomasz Jurasz, organizator i dziekan PWL w Edynburgu w latach 1941–1945. Skalpel, 2007; 6. www.nil.org.pl/xml/oil/oil72/gazeta/numery/n2007/n200706/n20070618, [dostęp: 20.06.2010]
14. Zakrzewski Z. Ulicami mojego Poznania. Poznań 1985: 80
15. Magowska A (ed). Listy prof. Antoniego T. Jurasza i jego dotyczące z lat 1944–61. Acta Medicorum Polonorum, 2012; 2: 141–165
16. Wrzosek A. Kronika kościoła pod wezwaniem Matki Boskiej Częstochowskiej w Dębkach k. Wejherowa. 1957: 51

Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego” w okresie dwudziestolecia międzywojennego. Wykładowcy Uniwersytetu Warszawskiego w pierwszym dziesięcioleciu działalności czasopisma. Część II

It was them, who were the authors of „Lekarz Wojskowy” journal in the interwar period. Professors of Warsaw University publishing in „Lekarz Wojskowy” in its first decade. Part II

Danuta Augustynowicz¹, Aleksandra Karolak¹, Hanna Grodzka², Andrzej Kosater²

¹ Sekcja Strategii i Rozwoju Badań Naukowych, WIM w Warszawie; kierownik: mgr Danuta Augustynowicz

² Biblioteka Naukowa, WIM w Warszawie; kierownik: mgr Anna Kot

Streszczenie. Od początku istnienia Uniwersytetu Warszawskiego, tj. od 1816 r., w którym na mocy edyktu cara Aleksandra I powołano uczelnię z pięcioma wydziałami, funkcjonował Wydział Lekarski. Uniwersytet był ostoją polskości i silnym ośrodkiem naukowo-dydaktycznym. Autorzy niniejszej pracy, będącej drugim artykułem z cyklu „Oni tworzyli „Lekarza Wojskowego” w okresie dwudziestolecia międzywojennego”, podjęli się przedstawienia współpracy wykładowców Uniwersytetu z „Lekarzem Wojskowym” w latach 20. XX wieku. Materiał składający się na artykuł został podzielony na dwie części, obecnie przekazujemy Czytelnikowi informację o osobach zajmujących się naukami klinicznymi. W grupie tej są profesorowie – kierownicy katedr, asystenci, przyszli profesorowie i kierownicy ośrodków naukowych w Polsce powojennej. Są to: Edward Żebrowski, Zdzisław Gorecki, Eleonora Reicher, Aleksander Rytel, Leon Kryński, Zygmunt Radliński, Jerzy Rutkowski, Bronisław Sawicki, Marian Grzybowski, Rudolf Arend i Zygmunt Messing. Druga część opracowania ukaże się w następnym numerze czasopisma i zawierać będzie informacje na temat autorów prac z zakresu nauk teoretycznych.

Słowa kluczowe: historia medycyny XX w., czasopisma medyczne, lekarze

Abstract. Since the foundation of the Warsaw University, i.e. 1816, medicine was one of its five original departments established by the edict of Tsar Alexander I. The university was a sanctuary of Polish identity and an important scientific and teaching centre. The goal of this article, being the second from a series entitled “It was them, who were the authors of “Lekarz Wojskowy” journal in the interwar period” is an attempt to present the contribution of the University professors to the Journal in 1920s. The material was divided into two parts, and currently the authors introduce the contributors devoted to clinical sciences. The group consisted of deans, assistants, future lecturers and deans of scientific centres: Edward Żebrowski, Zdzisław Gorecki, Eleonora Reicher, Aleksander Rytel, Leon Kryński, Zygmunt Radliński, Jerzy Rutkowski, Bronisław Sawicki, Marian Grzybowski, Rudolf Arend and Zygmunt Messing. The second part of the article, focusing on contributors devoted to theoretical sciences, will be published in the following issue of this journal.

Key words: history of 20th century medicine, medical journals, physicians

Nadesłano: 29.11.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 101–110

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

mgr Danuta Augustynowicz
Wojskowy Instytut Medyczny, Pion Nauki
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 22 261 816 705, 665 707 460
e-mail: daugustynowicz@wim.mil.pl

Tylko życie poświęcone innym warte jest przeżycia
Albert Einstein

Profesor Wydziału Lekarskiego powinien być: po pierwsze, uczonym, po wtóre, nauczycielem, po trzecie, wychowawcą; harmonijne połączenie tych warunków w doskonałym stopniu tworzy właśnie ideał profesora.
Adam Wrzosek

Bliski związek Uniwersytetu Warszawskiego (ryc. 1.) z „Lekarzem Wojskowym” datuje się od 31 października 1922 r., kiedy to została powołana do życia Wojskowa Szkoła Sanitarna (WSS), kształcąca zawodowych lekarzy wojskowych. Słuchacze otrzymywali wykształcenie w systemie dwutorowym: medyczne na Wydziale Lekarskim lub Farmaceutycznym Uniwersytetu Warszawskiego albo w Państwowym Instytucie Dentystycznym oraz wojskowe i wojskowo-medyczne w ramach Szkoły Podchorążych. 14 listopada podczas inauguracji działalności WSS przysięgę złożyło 42 elewów pierwszego rocznika, w obecności szefów wojskowej służby zdrowia oraz dziekana Wydziału Lekarskiego UW, prof. dr. Mieczysława Michałowicza [1].

Relacje między Centrum Wyszkożenia Sanitarne go a „Lekarzem Wojskowym” nie były przypadkowe: „Głównym celem Szkoły jest przeciwieństwo wychowanie przyszłego korpusu lekarzy wojskowych, zjednoczenie go wspólnością idei i doktryny, aby tworzył on w przyszłości sprawne i doskonałe narzędzie obrony sił żywych narodu na czas potrzeby wojennej” [2].

Na łamach „Lekarza Wojskowego” ukazywały się prace wielu wybitnych wykładowców, którzy prezentowali

wyniki badań prowadzonych w uniwersyteckich katedrach, zakładach i laboratoriach. W 1921 r. Wydział Lekarski UW posiadał 15 zakładów naukowych, 11 klinik (następnie otwarto 4 kolejne kliniki oraz utworzono Instytut Roentgena), a także ogród roślin lekarskich. Przy wydziale funkcjonował Oddział Farmaceutyczny, który miał 3 własne zakłady naukowe. Kadra akademicka UW, zgodnie z ustawą z 13 lipca 1920 r. (ryc. 2.) oraz statutem Uniwersytetu, składała się z profesorów honorowych, zwyczajnych, nadzwyczajnych, docentów, zastępców profesorów, lektorów języków i nauczycieli umiejętności praktycznych.

Do obowiązków profesora zwyczajnego i nadzwyczajnego należało przede wszystkim prowadzenie badań naukowych, wykładów i ćwiczeń ze studentami. Profesor honorowy zobowiązany był prowadzić wyłącznie pracą naukową. Pomocniczą kadram naukową byli adiunkci, kustosze, prosektoży, starsi i młodszy asystenci oraz asystenci-wolontariusze. Zadaniem tej grupy była pomoc kierownikom zakładów w pracy nauczycielskiej, naukowej i administracyjnej oraz własna praca naukowa [3].

Lata 20. XX wieku to także okres rozwoju specjalistycznego czasopiśmiennictwa medycznego związanego



Rycina 1. Uniwersytet Warszawski (ze zbioru autorów)

Figure 1. Warsaw University (from the authors' collection)

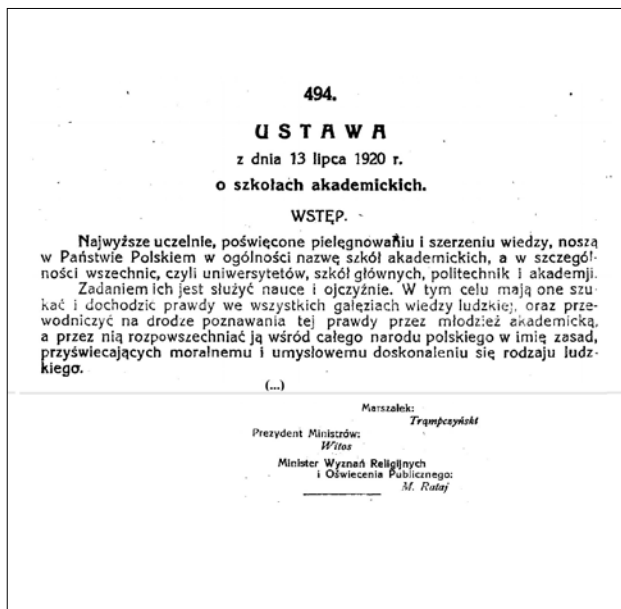
z działalnością wydziałów lekarskich polskich uczelni. We wspomnianym okresie powstało ponad 20 monograficznych czasopism, poświęconych m.in. chorobom wewnętrznym, chirurgii, nowotworom, okulistyce, otolaryngologii i radiologii. W latach 1919–1924 liczba czasopism zwiększyła się do 26 nowych tytułów, wśród których znalazły się m.in. „Lekarz Wojskowy”, „Pediatria Polska”, „Klinika Oczna” i „Nowiny Psychiatryczne”. Rozwój czasopism lekarskich związany był z pracą zawodową lekarzy, powiązaną z pracą naukową. Dzielenie się wynikami badań naukowych było i jest nadal jednym z głównych obowiązków naukowców, zwłaszcza zajmujących się medycyną, a rola czasopism to – poza zadaniem kształcenia zawodowego – również forum wymiany informacji o najnowszych osiągnięciach nauki. Stanisław Konopka twierdził, że „(...) czasopismo daje rzetelny obraz rozwoju myśli lekarskiej” [4]. Romuald Gutt w pracy „Rozwój nauk medycznych w Polsce” pisał: „w okresie międzywojennym dobry dydaktyk był przede wszystkim dobrym, często znakomitym praktykiem (...). Pracowali oczywiście naukowo, byli jednak bardziej bliscy ubiegłemu stuleciu” [5,6].

W analizie treści „Lekarza Wojskowego” zwraca uwagę interdyscyplinarność czasopisma oraz rodzaj zamieszczanych prac, gdzie obok opisów przypadków, spełniających rolę medium edukacyjnego dla przyszłych i młodych lekarzy, publikowane były prace oryginalne niosące najnowsze idee, rozszerzające horyzonty myślowe czytelników, inicjujące i ułatwiające pracę naukową. Znamienne wydaje się to, że czasopismo zainaugurowało swoje istnienie publikacjami autorstwa dwóch profesorów Uniwersytetu Warszawskiego: Władysława Antoniego Gluzińskiego¹ i Alfreda Sokołowskiego². Autor trzeciej pracy, Bronisław Sawicki, piastował tytuł honorowego profesora Uniwersytetu Warszawskiego, a od 1922 r. przez dwa lata wykładał tam terapię ogólną w chirurgii.

Z „Lekarzem Wojskowym” współpracowali od początku jego publikacji kierownicy oraz wykładowcy z 13 katedr i zakładów Uniwersytetu, reprezentujący nauki kliniczne, nauki teoretyczne, filozofię, językoznawstwo oraz weterynarię. Były to: I Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, II Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, I Katedra i Klinika Chirurgiczna, II Katedra i Klinika Chirurgiczna, Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych, Katedra Psychiatrii i Chorób Nerwowych, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej, Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej, Katedra i Zakład Chemii Fizjologicznej,

¹ Władysław Antoni Gluziński (1856–1935). Sylwetka profesora została opisana w I części: Prekursorzy medycyny polskiej na łamach „Lekarza Wojskowego” w pierwszym dziesięcioleciu jego istnienia. *Lek. Wojsk.* 2015; 93 (4): 348, 356

² Alfred Sokołowski (1949–1929). Tamże, s. 348, 356



Rycina 2. Ustawa z 13 lipca 1920 r.

Figure 2. Act of July 13th, 1920

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Studium Weterynarii, Katedra i Zakład Historii i Filozofii Medycyny oraz Katedra Języka Polskiego.

I Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych powstała w 1918 r. i została umieszczona w pawilonie Szpitala św. Ducha przy ul. Elektoralnej 12. Kierował nią wybitny internista, profesor Kazimierz Rzętkowski. W omawianym dziesięcioleciu z czasopismem nawiązało współpracę trzech pracowników katedry: **Edward Żebrowski**, **Zdzisław Gorecki** i **Aleksander Rytel** [7].

Z II Katedrą i Kliniką Chorób Wewnętrznych, utworzoną w 1917 r. na terenie Szpitala Dzieciątka Jezus (ryc. 3.), którą kierował wspomniany już profesor Antoni Gluziński, związana była **Eleonora Reicher**, jedna z pierwszych kobiet zatrudnionych na Uniwersytecie Warszawskim, pionierka medycyny sportowej, twórczyni reumatologii polskiej (tab. 1.).

Na uczelni działały również dwie kliniki chirurgiczne, rozlokowane w Szpitalu Dzieciątka Jezus i w Szpitalu św. Ducha [7]. W omawianym okresie ukazało się pięć artykułów dotyczących chirurgii autorstwa pracowników obu klinik: Leona Kryńskiego³, pierwszego kierownika I Katedry i Kliniki Chirurgicznej, jednocześnie wykładowcy anatomii, oraz Zygmunta Radlińskiego, od 1920 r. kierownika II Katedry i Kliniki Chirurgicznej,

³ Leon Kryński (1866–1937). Tamże, s. 346, 352

a także organizatora i kuratora I Instytutu Roentgena, powstałego w 1921 r.

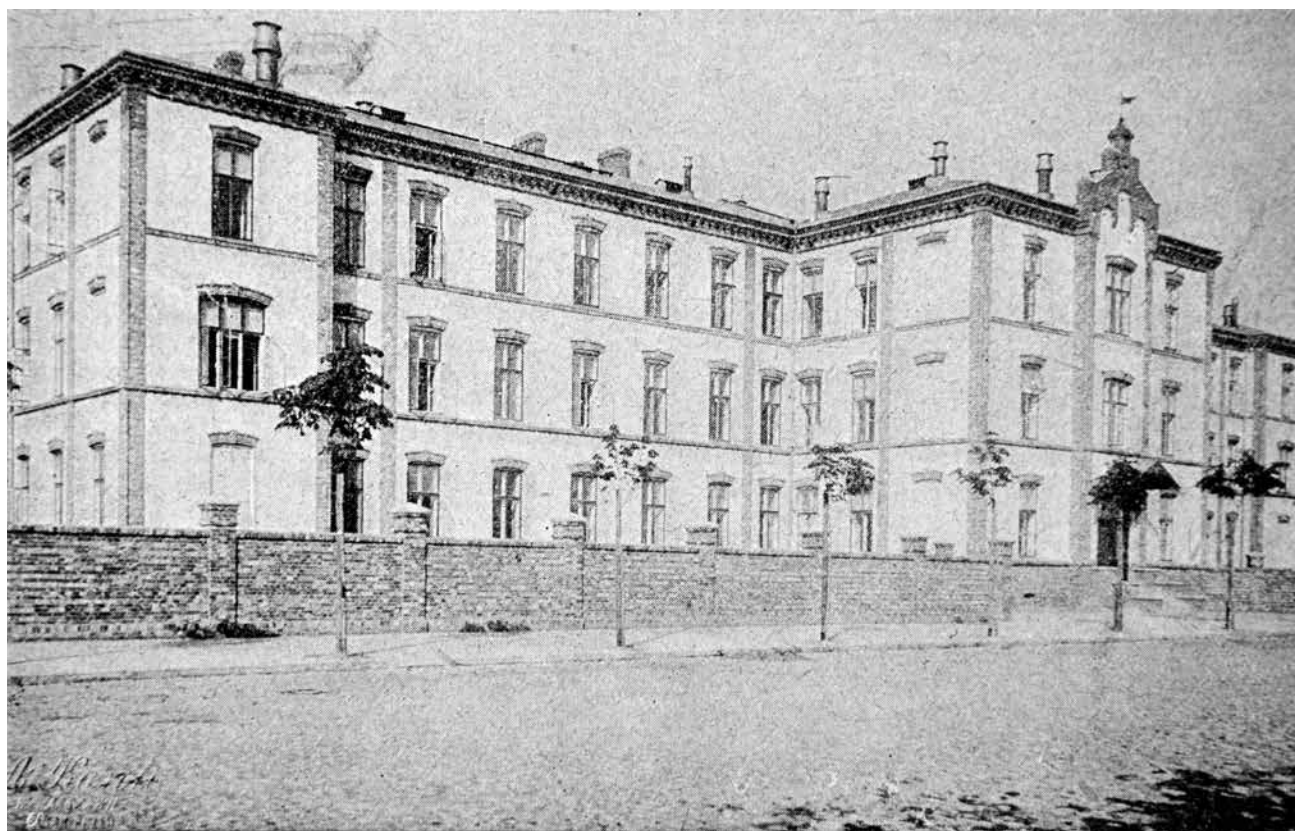
W gronie sławnych chirurgów, wykładowców Uniwersytetu Warszawskiego, znalazł się również profesor **Bronisław Sawicki** (tab. 2.).

Wybitnym naukowcem UW, cieszącym się autorytetem również poza granicami Polski, był profesor Franciszek Krzysztalowicz – histopatolog, pierwszy kierownik Katedry i Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych w latach 1920–1931 [7]. Z tego okresu pochodzą dwie prace opublikowane w „Lekarzu Wojskowym” autorstwa jego asystenta – **Mariana Grzybowskiego**, który w 1931 r. przejął kierownictwo Kliniki.

W 1929 r. ukazała się praca **Rudolfa Arenda** i **Zygmunta Messinga**, pochodzących z Katedry i Kliniki Neurologicznej, powołanej w 1920 r. pod kierownictwem Kazimierza Orzechowskiego, profesora nadzwyczajnego Uniwersytetu Lwowskiego (tab. 3.) [7].

Podsumowanie

Uniwersytet Warszawski był największą uczelnią w kraju, skupiającą najliczniejsze grono kadry naukowo-dydaktycznej i studentów. Jego losy były ściśle związane z losami Polski i społeczeństwa. W omawianym okresie przez mury UW przewinęło się kilkadziesiąt tysięcy osób. Autorzy publikujący na łamach „Lekarza Wojskowego”



Rycina 3. Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie, Tygodnik Ilustrowany 1901; 41: 813

Figure 3. Infant Jesus Hospital in Warsaw, Tygodnik Ilustrowany 1901; 41: 813



Edward Żebrowski (ur. 31.05.1872, zm. 26.06.1930) ukończył Cesarską Wojskowo-Lekarską Akademię w Petersburgu w 1896 r. Pracował na Uniwersytecie w Kijowie, a następnie na Uniwersytecie w Charkowie.

W 1919 r. powrócił do kraju, w 1920 r. wstąpił w szeregi Wojska Polskiego i jeszcze w tym samym roku został członkiem Wojskowej Rady Sanitarnej. Mianowany kierownikiem naukowym oddziałów wewnętrznych Szpitala Ujazdowskiego, dał się poznać jako naukowiec, doskonały wykładowca i organizator. Jednocześnie był lekarzem ordynującym uzdrowiska w Druskiennikach, które otaczał pieczołowitą opieką, został także pierwszym prezesem Towarzystwa Lekarskiego Druskienickiego. W 1927 r. objął stanowisko kierownika I Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych UW. Był wybitnym kardiologiem, świetnym diagnostą i znakomitym wychowawcą młodzieży lekarskiej, prezesem Towarzystwa Internistów Polskich. Odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski (1924), Oficer Złotego Orderu Palm Akademickich – III Republika Francuska (1927) [7-9].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Istota i podział anemji. 1924; 5 (3): 185–203, 276–298
- Przypadek posocznicy, wywołanej przez prątki okrężnicy. 1925; 6 (5): 400–407

Zdzisław Gorecki (ur. 13.02.1895, zm. 13.09.1944) był absolwentem Uniwersytetu we Lwowie z 1921 r. Po studiach przeniósł się do Warszawy i rozpoczął pracę jako asystent w I Klinice Chorób Wewnętrznych UW pod kierownictwem prof. Antoniego Gluzińskiego, w 1925 r. przeniósł się do II Kliniki, gdzie powierzono mu stanowisko kierownika (1932–1939). W kręgu jego zainteresowań znalazły się choroby płuc i opłucnej, patologia krążenia krwi i przemiany materii oraz choroby jelit. Był organizatorem Pracowni Gazometrycznej i Pracowni Hematologicznej, założył pierwszy w kraju Oddział Wewnętrzny Chorób Zawodowych, a w 1938 r. pierwszy w Polsce Oddział Chorób Zawodowych. Był sekretarzem Zarządu Głównego Towarzystwa Internistów Polskich, członkiem założycielem Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą, redaktorem wydawnictw Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Od 12.06.1934 r. pełnił funkcję członka Wyższej Komisji Lekarskiej przy Ministerstwie Opieki Społecznej. W 1942 r. został dyrektorem Szpitala Ubezpieczalni Społecznej przy ul. Czerniakowskiej 231 w Warszawie [10].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Parę słów o witaminach. 1925; 6 (8): 725–738

Aleksander Rytel (ur. 30.03.1896, zm. 15.11.1984) studiował prawo i medycynę na Uniwersytecie w Charkowie. W latach 1918–1920 służył ochotniczo jako lekarz w Wojsku Polskim. Po zakończeniu działań wojennych kontynuował studia na Uniwersytecie Warszawskim, a po uzyskaniu dyplomu w 1923 r. rozpoczął pracę w I Klinice Chorób Wewnętrznych u profesora Edwarda Żebrowskiego. W latach 1923–1938 był kolejno asystentem i starszym asystentem I Kliniki Chorób Wewnętrznych UW, a jednocześnie lekarzem Ubezpieczalni Społecznej. W 1934 r. został ordynatorem Szpitala Wolskiego w Warszawie przy ul. Płockiej, a w 1938 r. jego dyrektorem. Na kilka tygodni przed wybuchem wojny dr Rytel wyjechał do USA i Kanady, aby poznać tamtejsze metody walki z gruźlicą. Nie wrócił do kraju, osiedlił się w Kanadzie i pracował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Toronto.

Był uznanym internistą, jego publikacje dotyczące kardiologii, procesów trawiennych, przemiany materii, krzepnięcia krwi, chorób płucnych, potem również tropikalnych, chorób stawowych ukazywały się w czasopismach ogólnolekarskich i specjalistycznych, pisał także do codziennej prasy warszawskiej. Dr Aleksander Rytel wspierał wiele społecznych inicjatyw, takich jak obchody 1000-lecia Polski w Chicago czy budowa pomnika Mikołaja Kopernika w Chicago. Był założycielem i prezesem Związku Lekarzy Polskich, redaktorem i wydawcą „Polish Medical Science and History Bulletin”. Dzięki niemu po raz pierwszy rząd Stanów Zjednoczonych uchylił w stosunku do Polski zakaz wywozu produkowanej w USA szczepionki przeciwko *poliomyelitis* (chorobie Heinego-Medina). W 1976 r. Akademia Medyczna w Warszawie uczciła go doktoratem *honoris causa*. Otrzymał również amerykańską Nagrodę Mądrości i Honoru [11,12].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Przypadek duru osutkowego powikłanego paradurem C. 1925; 6 (3): 197–201
- O stosowaniu jodu w gruźlicy. Część I Wartość lecznicza jecorolu. 1931; 17 (5/8): 191–206



Eleonora Reicher (ur. 29.09.1884, zm. 12.03.1973) studiowała na Sorbonie w Paryżu, następnie w Bernie, gdzie w 1912 r. uzyskała doktorat z zakresu nauk przyrodniczych. W latach 1914–1916 pracowała jako lekarz na tyłach frontu w Mogielnicy pod Grójcem, organizowała szpitale przyfrontowe i szpital dla chorych na tyfus. Dyplom lekarza uzyskała w Bernie w 1917 r. Po powrocie do kraju od 1921 r. była zatrudniona w II Klinice Chorób Wewnętrznych; zorganizowała przy niej Poradnię Wychowania Fizycznego, w której była adiunktem w latach 1927–1939. Jej zasługą było również powstanie pierwszej Poradni Przeciwrumatycznej przy Klinice, którą kierowała do 1939 r. Na Wydziale Lekarskim prowadziła wykłady o chorobach reumatycznych i chorobach układu wegetatywno-dokrewnego. Podczas Powstania Warszawskiego w 1944 r. była lekarzem w szpitalu przy ul. Rakowieckiej. Wiosną 1945 r. podjęła pracę jako adiunkt na UW, od 1947 r. jako profesor. Zorganizowała pierwszą poradnię reumatologiczną w Warszawie przy ul. Wiejskiej, potem poradnia mieściła się w jej mieszkaniu przy ul. Polnej 40 i stała się zaczątkiem Państwowego Instytutu Reumatologicznego, którego została dyrektorem. W latach 1949–1956 prowadziła Katedrę Reumatologii na Wydziale Lekarskim UW [7,13,14].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Zagadnienia organizacji wychowania fizycznego. 1927; 10 (4): 354–369



Zygmunt Radliński (ur. 20.04.1874, zm. 31.12.1941) studia medyczne rozpoczął na Wydziale Lekarskim UW w 1893 r., ale już w kolejnym roku został wykluczony z grona studentów z zakazem studiowania na jakimkolwiek uniwersytecie rosyjskim za udział w manifestacji zorganizowanej w setną rocznicę powstania kościuszkowskiego. Dzięki staraniom matki pozwolono mu ukończyć studia na Uniwersytecie Kijowskim i w 1899 r. uzyskał dyplom lekarski *cum eximia laude*. W 1902 r. zamieszkał w Warszawie, gdzie pracował na oddziałach chirurgicznych Szpitala Dzieciątka Jezus. W 1905 r. został aresztowany za działalność polityczną i skazany na pięcioletnie zesłanie na Syberię, skąd udało mu się uciec i osiedlić w Krakowie. W 1919 r. został powołany jako starszy ordynator i naczelny chirurg do wojskowego Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie w stopniu podpułkownika, a w 1920 r. Wydział Lekarski UW powierzył mu kierownictwo I Kliniki Chirurgicznej. Profesor był znakomitym diagnostą, chirurgiem operatorem, wychowawcą i dydaktykiem, twórcą szkoły chirurgicznej.

Jego prace dotyczyły chirurgii wojennej, torakochirurgii, chirurgii jamy brzusznej, neurochirurgii, chirurgii kostnej, naczyniowej, urologicznej i onkologicznej. Profesor wprowadził liczne własne metody lub modyfikacje, z których wiele przyczyniło się do rozwoju technik chirurgicznych. Był świetnym dydaktykiem, wykłady jego miały piękną formę i bogatą treść. Współzałożyciel i pierwszy redaktor „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego”, należał do polskich i zagranicznych towarzystw chirurgicznych, wiceprezes Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego. Czynny uczestnik międzynarodowych zjazdów naukowych. Jeden z pierwszych członków Stowarzyszenia Wolnomyślicieli Polskich (SWP) oraz Polskiego Związku Myśli Wolnej. Po przejściu na emeryturę, w czasie II wojny światowej kontynuował praktykę prywatną, był honorowym konsultantem I Kliniki Chirurgicznej, publikował w prasie podziemnej [7,15,16].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Kikut a proteza. 1921; 2 (1): 1–6
- Przyczynek do chirurgii jamy czaszkowej. 1920; 1 (2): 1–6
- Leczenie uszkodzeń nerwów obwodowych. 1921; 2 (45): 1433–1438

Tabela 1. Publikacje z zakresu medycyny wewnętrznej
Table 1. Internal medicine publications

nauki kliniczne – medycyna wewnętrzna

1. **Antoni Gluźński**
 - O stosunku zmian w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu do schorzeń układu mięśniowego – *Lekarz Wojskowy* 1920; 1 (1): 4–13
 - Skazy krwotoczne po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych (Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego) – *Lekarz Wojskowy* 1923; 4 (6): 458–467
2. **Zdzisław Gorecki**
 - Parę słów o witaminach – *Lekarz Wojskowy* 1925; 6 (8): 725–738
3. **Eleonora Reicher**
 - Zagadnienia organizacji wychowania fizycznego – *Lekarz Wojskowy* 1927; 10 (4): 354–369
4. **Aleksander Rytel, Władysław Klonowski**
 - Przypadek duru osutkowego powikłanego paradem C – *Lekarz Wojskowy* 1925; 6 (3): 197–201

Aleksander Rytel, Mikołaj Dziewanowski

 - O stosowaniu jodu w gruźlicy. Część I Wartość lecznicza jecorolu – 1931; 17 (5/8): 191–206
5. **Edward Żebrowski**
 - Istota i podział anemji – *Lekarz Wojskowy* 1924; 5 (3): 185–203, 276–298

Edward Żebrowski, Leon Karwacki, Paweł Baron

 - Przypadek posocznicy, wywołanej przez prątki okrężnicy – *Lekarz Wojskowy* 1925; 6 (5): 400–407



Bronisław Sawicki (ur. 6.04.1860, zm. 11.01.1931) w 1884 r. ukończył studia lekarskie na Cesarskim Uniwersytecie Warszawskim i został asystentem w II Katedrze i Klinice Chirurgicznej. W latach 1884–1896 i 1893–1903 był chirurgiem w Zakładzie Chorób Dziecięcych Jana Bączkiewicza przy ul. Leszno 42, gdzie zorganizował pierwszy w Warszawie nowoczesny oddział chirurgii pediatrycznej. W latach 1889–1905 uczył chirurgii w warszawskiej szkole felczerów, przez rok wykładał chirurgię stomatologiczną w pierwszej warszawskiej szkole dentystycznej założonej przez Jakuba Levy'ego. W 1896 r. został ordynatorem oddziału chirurgii kobiecej Szpitala Dzieciątka Jezus przy placu Wareckim, a w 1907 r. ordynatorem I Oddziału Chirurgicznego. Wiedzę i doświadczenie zdobył dzięki licznym podróżom do czołowych ośrodków chirurgicznych.

W swoim ośrodku z powodzeniem stosował osiągnięcia chirurgii światowej. Nie przyjął propozycji objęcia Katedry Chirurgii na nowo powstającym uniwersytecie, tłumacząc swoją decyzję podeszłym wiekiem, ale uczestniczył w układaniu programu studiów. W lipcu 1919 r. został mianowany profesorem honorowym UW i podjął się roli wykładowcy uniwersyteckiego. W latach 1922–1924 wykładał terapię ogólną w chirurgii, a następnie przez resztę życia chirurgię ogólną i pielęgniarstwo. Naukowo zajmował się chirurgią jamy brzusznej, naczyniową i nerwów obwodowych, traumatologią oraz neurofizjologią. Był jednym z najwszechstronniejszych polskich chirurgów przełomu XIX i XX wieku [15,21,22].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Dwa rzadkie przypadki złośliwych guzów tarczycy. 1920; 1 (1): 13–22
- Dwa rzadkie przypadki złośliwych guzów tarczycy (dokończenie). 1920; 1 (2): 6–10

Tabela 2. Publikacje z zakresu chirurgii
Table 2. Surgery publications

nauki kliniczne – chirurgia

1. Leon Kryński

- Przepuklina udowa a gruczoł Cloqueta: Szkic anatomiczno-kliniczny – Lekarz Wojskowy 1921; 2 (7): 193–196
- O pęcherzyku żółciowym ruchowym (Cystis fellea mobilis). Szkic anatomiczno-kliniczny – Lekarz Wojskowy 1921; 2 (8): 226–229

2. Zygmunt Radliński

- Kikut a proteza – Lekarz Wojskowy 1921; 2 (1): 1–6
- Przyczynok do chirurgii jamy czaszkowej – Lekarz Wojskowy 1920; 1 (2): 1–6
- Leczenie uszkodzeń nerwów obwodowych – Lekarz Wojskowy 1921; 2 (45): 1433–1438

3. Jerzy Rutkowski

- W sprawie leczenia złamań kostek podudzia typu Dupuytren'a – Lekarz Wojskowy 1923; 4 (12): 1064–1067
- O resekcji naczyń powrózka nasiennego – Lekarz Wojskowy 1924; 5 (3): 219–224
- Streszczenie poglądowe: Ogólne zasady leczenia ran – Lekarz Wojskowy 1925; 6 (5): 416–425

4. Bronisław Sawicki

- Dwa rzadkie przypadki złośliwych guzów tarczycy – Lekarz Wojskowy 1920; 1 (1): 13–22
- Dwa rzadkie przypadki złośliwych guzów tarczycy (dokończenie) – Lekarz Wojskowy 1920; 1 (2): 6–10



Jerzy Rutkowski (ur. 24.02.1890, zm. 24.05.1972) należał do grona wychowanków profesora Radlińskiego, był absolwentem Uniwersytetu w Moskwie z 1918 r. Studia medyczne pogłębiał w Paryżu, Zurychu, Heidelbergu i Wiedniu.

Od 1920 r. związany był z II Kliniką Chirurgiczną. Należał do pionierów organizacji krwiodawstwa i leczenia krwią (w latach 20. wykonywał transfuzje) oraz operacji w kontrolowanym podciśnieniu. Był także twórcą urządzenia do transfuzji bezpośredniej krwi, które było używane jeszcze długo po II wojnie światowej. Praca naukowo-badawcza prowadzona przez Rutkowskiego w klinice zaowocowała artykułami, w których opisał m.in. rzadką jednostkę nozologiczną – utajony rak sutka, rozpoznawanie ropni podprzeponowych przez wprowadzanie powietrza, stwierdzenie objawu rozszczepienia czucia i zaniku tkanki tłuszczowej w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego, sposób bocznego nakłucia mostka. W 1935 r. opublikował trzypiętomowy podręcznik „Chirurgia”. Był autorem prac z zakresu chirurgii, anestezjologii, urologii, transfuzjologii, onkologii i historii medycyny. Opracował oryginalną metodę chirurgicznego leczenia dychawicy oskrzelowej. W latach 1936–1944 był ordynatorem II Oddziału Chirurgicznego Szpitala Dzieciątka Jezus i jednocześnie adiunktem (1933–1943) Instytutu Radowego im. Marii Curie-Skłodowskiej w Warszawie. Wyjechał do Zakopanego, gdzie prowadził praktykę prywatną i pracował w lecznicy spółdzielczej. Jesienią 1945 r. objął kierownictwo II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu w Łodzi. Jednocześnie powołano go na stanowisko dyrektora Szpitala Polskiego Czerwonego Krzyża w Łodzi. W 1946 r. został mianowany profesorem zwyczajnym chirurgii. We wrześniu 1954 r. został przeniesiony do Warszawy na stanowisko kierownika II Zakładu Chirurgii Ogólnej Instytutu Doskonalenia i Specjalizacji Kadr Lekarskich i jednocześnie mianowany ordynatorem Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego nr 6 w Warszawie. Był członkiem Komisji Medycyny Klinicznej i Doświadczalnej PAU [15,17-20].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- W sprawie leczenia złamań kostek podudzia typu Dupuytren'a. 1923; 4 (12): 1064–1067
- O resekcji naczyń powrózka nasiennego. 1924; 5 (3): 219–224
- Streszczenie poglądowe: Ogólne zasady leczenia ran. 1925; 6 (5): 416–425



Marian Grzybowski (ur. 2.07.1895, zm. 11.12.1949) studia medyczne ukończył na Wojskowej Akademii Medycznej w Petersburgu w 1917 r., a od 1922 r. pracował w Klinice Dermatologicznej UW.

W 1930 r. został doktorem habilitowanym, w roku następnym objął kierownictwo Kliniki Dermatologicznej przy ul. Nowogrodzkiej. W 1935 r. mianowano go profesorem nadzwyczajnym. Zajmował się między innymi histopatologią skóry, zanikiem skóry, białaczkami, ziarniniakiem grzybiastym i rumieniem guzowatym. Jego prace poświęcone chorobie Bowena i mięsakowi Kaposiego oraz opis zapalenia skórno-mięśniowego do dnia dzisiejszego nie straciły aktualności. Profesor Grzybowski jako pierwszy zdefiniował choroby tkanki łącznej i choroby autoimmunologiczne, a także opisał wariant rogowiaaka kolczystokomórkowego, zwany obecnie wariantem Grzybowskiego. Powadził badania poświęcone stosowaniu różnych środków farmakologicznych w leczeniu chorób skóry, zajął się także wenerologią ze szczególnym uwzględnieniem kiły; potwierdził, że zastosowanie penicyliny stanowiło przełom w jej leczeniu. Był jednym z pierwszych organizatorów akcji „W”. Podczas okupacji przebywał w Warszawie, gdzie kierował Kliniką, organizował tajne nauczanie i angażował się w działalność podziemną. Zmarł w więzieniu w niewyjaśnionych okolicznościach [23-26].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Sprawozdanie z przebiegu drugiego zjazdu eugenicznego. 1921; 2 (48): 1632–1541
- Jeszcze w sprawie tak zw. „Syfilimetriji”. 1928; 11 (5): 412–418
- Dwoistość zarazka kiłowego i istnienie szczepów krętka bladego o powinowactwie z układem nerwowym. 1923; 4 (2): 122–133

Rudolf Arend (ur. 1898, zm. 1980) był uczniem Kazimierza Orzechowskiego. Życie zawodowe związał z Uniwersytetem we Wrocławiu. W latach 1955–1958 był prorektorem ds. Dydaktyki AM. W 1963 r. uzyskał tytuł profesora. Ugruntował i rozwinął wrocławską szkołę neurologii. Główne kierunki jego badań naukowych to neurologia kliniczna i neuropatologia [27].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłka bocznego. Medulloblastomato-sis opon rdzeniowych. 1929; 14 (1–4): 14–24

Zygmunt Messing (ur. 8.04.1879, zm. ?) w 1911 r. pełnił funkcję ordynatora w Katedrze Psychiatrii i Chorób Nerwowych. Klinika miała za zadanie, zgodnie ze statutem, przekazywanie studentom obok wiedzy psychiatrycznej również wiedzy neurologicznej. Po odzyskaniu niepodległości Messing był adiunktem w Katedrze i Klinice Neurologicznej (1921–1930), kierowanej przez Kazimierza Orzechowskiego, a następnie do 1939 r. pracował w Tworkach [28].

Publikacje w „Lekarzu Wojskowym”

- Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłka bocznego. Medulloblastomato-sis opon rdzeniowych. 1929; 14 (1–4): 14–24

Tabela 3. Publikacje z zakresu dermatologii i neurologii
Table 3. Dermatology and neurology publications

nauki kliniczne

dermatologia

1. Marian Grzybowski

- Sprawozdanie z przebiegu drugiego zjazdu eugenicznego – *Lekarz Wojskowy* 1921; 2 (48): 1632–1541
- Jeszcze w sprawie tak zw. „Syfilimetrji” – *Lekarz Wojskowy* 1928; 11 (5): 412–418
- Dwoistość zarazka kiłowego i istnienie szczepów krętka błędnego o powinowactwie z układem nerwowym – *Lekarz Wojskowy* 1923; 4 (2): 122–133

neurologia

2. Rudolf Arend, Zygmunt Messing

- Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłka bocznego. Medulloblastomatosis opon rdzeniowych – *Lekarz Wojskowy* 1929; 14 (1–4): 14–24

stanowili trzon kadry naukowo-dydaktycznej uczelni, a ich prace były cennym wkładem w rozwój medycyny.

Piśmiennictwo

1. Rużyłło E (ed). *Ujazdów. Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa 2008*: 162
2. Od redakcji. *Lek Wojsk*, 1932; 20 (10): 673
3. Garlicki A (ed). *Dzieje Uniwersytetu Warszawskiego 1915–1939. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1982*: 90–91
4. Konopka S. Polskie czasopisma lekarskie widziane oczami bibliografa, bibliotekarza i historyka medycyny. *Pol Tyg Lek*, 1968; 18: 679
5. Gutt RW. *Kwartalnik Historii Nauki i Techniki* 1991; 1: 111
6. Wrona G. Naukowe czasopisma medyczne i farmaceutyczne w Polsce w latach 1918–1939. *Rocznik Historii Prasy Polskiej* 2001; 4 (7): 1–34. <http://mbc.malopolska.pl/dlibra/plain-content?id=15208> (dostęp: 18.11.2015 r.)
7. Krawczyk M (ed). *Dzieje I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie (1809–2006). Tom I–III. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007–2009*
8. Ś. P. Prf. Dr. Edward Żebrowski. *Gazeta Handlowa*, 1930; 151. <http://ebuw.uw.edu.pl/dlibra/plain-content?id=12953> (dostęp 18.11.2015 r.)
9. Bylina A. Ś. P. profesor – pułkownik dr. Edward Żebrowski. *Lek Wojsk*, 1931; 16 (9–12): 281–285
10. Zdzisław Zygmunt Gorecki. http://www.1944.pl/historia/powstancze-biogramy/Zdzislaw_Gorecki_1 (dostęp 20.11.2015 r.)
11. Aleksander Rytel. <http://ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/aleksander-rytel> (dostęp 15.11.2015 r.)
12. Marcinkowski T. Dr Aleksander Rytel (1896–1984). *Arch Hist Filoz Med*, 1987; 50 (3): 479–485
13. Eleonora Reicher. <http://ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/eleonora-reicher#> (dostęp 20.11.2015 r.)
14. Eleonora Reicher. *Słownik biograficzny polskich nauk medycznych XX wieku. Tom. 1. Warszawa 1991*: z. 1: 70–72
15. Bogusz J, Rudowski W (ed). *Sylwetki chirurgów polskich. Ossolineum, Wrocław 1982*: 224
16. Ostrowska T, Radliński R. 1874-04-20–1941-12-31. Internetowy polski słownik biograficzny. <http://www.ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/zygmunt-radlinski> (dostęp 7.11.2015 r.)
17. Paliga R. Krwiolecznictwo i krwiodawstwo w medycynie polskiej XIX i XX wieku (1830–1951) od powstania listopadowego do utworzenia Instytutu Hematologii. *Uniwersytet Medyczny, Poznań 2012*: 307. <http://www.wbc.poznan.pl/Content/245832/index.pdf>
18. Rutkowski J.M. <http://www.ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/jerzy-maciej-rutkowski> (dostęp 15.11.2015 r.)
19. Machalski J. Odszedł, lecz żyje – wspomnienie o profesorze Jerzym Rutkowskim. *Pol Tyg Lek*, 1973; 28 (45): 1785–1787
20. Nielubowicz J, Karwowski A. Jerzy Rutkowski 1890–1972. W: *Sylwetki chirurgów polskich. Ossol. Wyd. PAN, Wrocław 1982*: 180–181
21. Bronisław Sawicki. <http://ipsb.nina.gov.pl/index.php/a/bronislaw-wilhelm-sawicki> (dostęp 22.11.2015 r.)
22. Kierzek A. Bronisław Wilhelm Sawicki (1890–1931) wybitny chirurg warszawski. *Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego* 2011. http://www.tlw.waw.pl/index.php?id=18&newsy_id=58 (dostęp 22.11.2015 r.)
23. Grzybowski A, Zaba R. Grzybowski’s keratoacanthoma – the man behind the eponym. *Med Sci Monit*, 2008; 14 (7): MH1-3
24. Grzybowski A. Polish dermatology in the 19th and the first half of the 20th centuries. *Int J Dermatol*, 2008; 47 (1): 91–101
25. Marian Grzybowski. http://www.1944.pl/historia/powstancze-biogramy/Marian_Grzybowski (dostęp 16.11.2015 r.)
26. Miedziński F, Jabłońska S. Setna rocznica urodzin prof. Mariana Grzybowskiego. *Przeg Dermatol*, 1995; 82 (5): 391–398
27. Brzecki A. *Uczeni Wrocławscy 1974–94. T. 2. Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego, seria A, nr 248. Wrocław 1994*: 174–175
28. Zygmunt Messing. <http://www.psych.waw.pl/content/klinika03.html> (dostęp 12.11.2015 r.)

Jubileusz 90-lecia urodzin płk. prof. dr. hab. med. Sylwestra Czaplickiego, przewodniczącego Komitetu Redakcyjnego „Lekarza Wojskowego” w latach 1970–1990

90th anniversary of birth of Col. prof. Sylwester Czaplicki
MD, PhD, Chairman of Editorial Board of Military Physician
in the years 1970–1990

Stanisław Ilnicki

Klinika Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii CSK MON WIM w Warszawie;
kierownik: ppłk dr n. med. Radosław Tworus

Streszczenie. Płk. prof. dr hab. med. Sylwester Czaplicki, który obchodzi jubileusz 90. rocznicy urodzin, był w latach 1972–1983 komendantem Instytutu Kształcenia Podyplomowego (IKP) i Centrum Kształcenia Podyplomowego (CKP) Wojskowej Akademii Medycznej (WAM), poprzedników Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM). Przez 20 lat, najdłużej w niemal stuletniej historii „Lekarza Wojskowego”, był również przewodniczącym komitetu redakcyjnego tego najstarszego polskiego czasopisma wojskowo-lekarskiego. W prezentowanym wywiadzie Jubilat wspomina swoją pracę redakcyjną, nauczycieli, współpracowników, problemy edytorskie, wybrane epizody ze swego życia, studiów i służby wojskowej. Charakteryzuje historyczną postać gen. prof. Bolesława Szareckiego, którego był lekarzem w końcowym okresie jego życia. Wywiad kończy przesłaniem do adeptów medycyny wojskowej: „Nie będzie dobrym lekarzem wojskowym, kto nie doświadczył znoju i potu żołnierskiej służby” [w oryginale: „Nigdy nie będzie dobrym lekarzem wojskowym ten, kto nie wahał smrodu żołnierskich onuc”].

Słowa kluczowe: Sylwester Czaplicki, komitet redakcyjny

Abstract. Col. prof. Sylwester Czaplicki MD, who is celebrating his 90th birthday, used to be the Commander of the Post-Graduate Education Institute (IKP) and the Post-Graduate Education Centre (CKP) of the Military Medical Academy (WAM) – the predecessor of the Military Institute of Medicine (WIM) in the period of 1972–1983. For twenty years – the longest tenure in the 100-year long history of the Military Physician – he was also the Chairman of the Editorial Board of this oldest Polish periodical on military medicine. In the interview, the jubilarian recalls his editorial work, his teachers, collaborators, editorial problems, selected episodes from his life, studies and military service. He characterizes Gen. prof. Bolesław Szarecki, to whom he was providing medical care in the final phase of the general's life. Professor Czaplicki completes the interview with a message to the entrants to military medicine: „Those who have not experienced the toil and sweat of military service will never be good military physicians” [the original wording: Those who have not smelled the odour of soldier's footwraps will never be good military physicians”].

Key words: Editorial Board, Sylwester Czaplicki

Nadesłano: 4.11.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 111–115

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr hab. n. med. Stanisław Ilnicki

Klinika Psychiatrii, Stresu Bojowego i Psychotraumatologii

CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

e-mail: silnicki@wim.mil.pl

W cieniu uroczystości jubileuszowych 50-lecia szpitala na Szaserów minęła 4 stycznia 2015 roku 90. rocznica urodzin płk. prof. dr. hab. med. Sylwestra Czaplickiego, komendanta (1972–1983) poprzedników Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) – Instytutu Kształcenia Podyplomowego (IKP) i Centrum Kształcenia Podyplomowego (CKP) Wojskowej Akademii Medycznej (WAM).

Jako jeden z najstarszych wiekiem czynnych zawodowo podwładnych zwróciłem się do Pana Profesora z prośbą o podzielenie się refleksjami z Jego życia i pracy redaktorskiej na łamach „Lekarza Wojskowego”, którego edycją przez 20 lat kierował.

Pracę w redakcji „Lekarza Wojskowego” rozpocząłem w okresie, kiedy przewodniczącym kolegium redakcyjnego był płk prof. Stanisław Bober (1911–1970). Początkowo pracowałem społecznie. W skład kolegium zostałem powołany w 1958 roku. Po śmierci prof. Bobera, od 1970 roku do końca lat 90. XX wieku, byłem przewodniczącym kolegium. Z wojska odszedłem w październiku tego roku, w wieku 65 lat, ale żeby nie utrudniać spraw wydawniczych, pismo redagowałem do końca 1990 roku. Moim następcą został płk doc., późniejszy profesor, Edward Stanowski.

Początkowo „Lekarz Wojskowy” ukazywał się jako miesięcznik. Niestety ze względu na brak papieru, który był wtedy na wagę złota, postanowiono przekształcić go w dwumiesięcznik. Żeby uniknąć perturbacji, wydawaliśmy 6 zeszytów, każdy o objętości dwóch numerów. Rocznie mieliśmy 12 numerów w sześciu zeszytach wydawanych co 2 miesiące. Dzięki temu i wilk był syty, i owca cała.

„Lekarza Wojskowego” kontrolowała cenzura zajmująca się wydawnictwami wojskowym. Wszystkie sprawy administracyjne i organizacyjne załatwiał redaktor płk dr med. Jerzy Łangowoj (1925–2000) przy dużym wsparciu sekretarza redakcji, pani Krystyny Szuman, osoby o wysokich kwalifikacjach i wielkim sercu dla tego czasopisma.

W tym czasie Wojskowa Akademia Medyczna wydawała Biuletyn WAM, w którym zamieszczano głównie prace kadry tej uczelni. Wydawano suplementy z rozprawami doktorskimi i habilitacyjnymi, m.in. zamieszczono w nim moją pracę doktorską. Habilitację wydałem własnym sumptem. Dla zachowania równowagi starałem się, by „Lekarz Wojskowy” wnosił wkład w rozwój naukowy lekarzy zatrudnionych w IKP, a później CKP WAM.

Każdy zeszyt zawierał przeważnie, ale nie zawsze, artykuł redakcyjny poświęcony okolicznościowym wydarzeniom. Następnie były prace oryginalne. Potem kazuistyczne szkice kliniczne, przedstawiające opisy rzadkich, trudnych diagnostycznie przypadków. Poza tym prace poglądowe. Niekiedy streszczenia wybranych artykułów z prasy medycznej obcej, przeważnie (ale nie tylko) z „Wojenno-Medycznego Żurnalu”. Następnie cały



Rycina 1. Komitet redakcyjny „Lekarza Wojskowego” w 1974 r.: płk prof. Sylwester Czaplicki – przewodniczący komitetu, ppłk dr med. Jerzy Łangowoj – redaktor i Krystyna Szuman – sekretarz

Figure 1. Editorial Board of “Military Physician” in 1974: Col. prof. Sylwester Czaplicki –Chairman of the Board, Lt. Col. Jerzy Łangowoj MD – Editor, and Ms. Krystyna Szuman –Secretary

dział historyczny, do którego przywiązywałem dużą wagę ze względów wychowawczych, który z powodzeniem wypełniał płk doc. Witold Lisowski. Taką strukturę utrzymałem do ostatniego zeszytu w 1990 roku.

Każda praca zamieszczona w „Lekarzu Wojskowym” była recenzowana. Jako pierwszy czytał ją red. Jerzy Łangowoj, który według treści kierował do odpowiedniego recenzenta. Jeśli nie było takiego recenzenta w składzie komitetu redakcyjnego, prace kierowano do oceny członków Rady Konsultantów. Byli to przeważnie ówczesni naczelni specjaliści wojskowi. Po otrzymaniu recenzji, przed publikacją, prace czytałem ja. Po opracowaniu redakcyjnym, wprowadzeniu skrótów, korekcie nazewnictwa, także pod kątem poprawności językowej, praca była kierowana do pierwszego autora w celu zapoznania go i akceptacji pracy w przedstawionej formie.

Wymagałem korekty autorskiej po wydrukowaniu pracy na tzw. szczołce, którą każdy autor czytał. Z tym niestety było różnie. Jedni bardzo się do tego przykładali, inni cedowali wszystko na redakcję, na Panią Krystynę Szuman. Ona przyszła bez przygotowania do pracy

redakcyjnej, ale z wielkim zapałem i sercem. Wkrótce opanowała arkany sekretariatu redakcji, ku mojemu wielkiemu zadowoleniu. Na Niej można było zawsze polegać, nigdy nie przepuściła braków.

Rada Konsultantów była systematycznie zapoznawana z treścią kolejnych zeszytów pisma. Nadto wspierała zawartość teki redakcyjnej, inspirując tematykę prac i wzbogacając tekę własnymi pracami. Streszczenia w języku francuskim opracowywał płk dr Tadeusz Roźniatowski, w języku angielskim ppłk dr med. Przemysław Słomski, a w języku rosyjskim, zawsze płk dr med. Jerzy Łangowoj, który znał również niemiecki i angielski.

Wszystkie prace dotyczące organizacji i zabezpieczenia medycznego wojsk były zamieszczane w zeszytach tajnych. Rocznie wydawano 1 lub 2 takie zeszyty. Co roku komórka wojskowa Polskiej Akademii Nauk oceniała czasopisma wydawane w kraju, m.in. „Lekarza Wojskowego”. Mieliśmy zawsze pozytywne oceny.

Czasopismo było wysyłane do wszystkich bibliotek Akademii Medycznych i w ramach wymieniany z ambasadami Francji, Wielkiej Brytanii, Stanów Zjednoczonych Ameryki, Związku Radzieckiego i innych państw. Korzystaliśmy na tym, bo czasopisma wojskowo-lekarskie tych państw informowały o pracach zamieszczanych w „Lekarzu Wojskowym”.

Mariaż z prasą medyczną zawdzięczałem mojemu ówczesnemu szefowi, płk. doc., późniejszemu profesorowi, Mieczysławowi Fejginowi (1894–1975), który był w tym czasie redaktorem dwutygodnika „Wiadomości Lekarskie”, wydawanego przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich (PZWL). Powołał on mnie na redaktora działu klinicznego w tym piśmie. Potem – z powodu braku papieru – „Wiadomości Lekarskie” połączono z „Polskim Tygodnikiem Lekarskim” (PTL) w jedno pismo. Trwało to na szczęście tylko rok. Wiele zawdzięczałem również ówczesnemu redaktorowi naczelnemu PTL, memu późniejszemu szefowi, płk. prof. Mieczysławowi Kędrze (1914–1976) i redaktorowi dr med. Tadeuszowi Farnie. Oni nauczyli mnie pracy redakcyjnej, polegającej na posługiwaniu się prostym, zrozumiałym językiem, bez makaronizmów, bez zbędnych wtrętów obcojęzycznych.

W 1980 roku, po śmierci redaktora naczelnego PTL prof. Andrzeja Krotkiewskiego, zaproponowano mi stanowisko redaktora naczelnego tego cieszącego się dużą renomą pisma, znaczącego w kształceniu podyplomowym lekarzy. Niestety z powodu trudnego w tym okresie dostępu do drukarni pismo, będące tygodnikiem, zaczęło się ukazywać z 2–3-miesięcznymi opóźnieniami. Nie mogłem się z tym pogodzić i po bezskutecznej interwencji w PZWL złożyłem rezygnację. Po mnie przejął tę pracę prof. Jan Tatoń.

Mogę pozazdrościć obecnej szaty graficznej „Lekarza Wojskowego”, chociaż nie jestem zwolennikiem tak dużego formatu pisma. O takiej szacie nawet nie mogłem marzyć. Również nigdy nie myślałem, że można

wydawać czasopismo wojskowo-medyczne na takiej klasie papieru. „Lekarz Wojskowy” nigdy nie zamieszczał prac w językach obcych, tylko tłumaczenia, np. z języka rosyjskiego. Dopuszczam edycje angielskie w całości, ale uważam za niewłaściwe, jeśli polski autor zamieszcza artykuł w języku angielskim w polskiej edycji pisma.

Jestem za tym, żeby szanować słowo pisane i słowo drukowane. Obecnie młodzi lekarze mniej korzystają z piśmiennictwa lekarskiego. Wiadomości czerpią z Internetu. Ubolewam, że wyrugowano całkowicie język łaciński, który zastępuje się językiem angielskim. Rozplenili się skróty, nastąpiło zubożenie języka medycznego. Każda praca musi być zwięzła, krótka, zrozumiała. Współczesny lekarz nie ma czasu na czytanie. Potrzebne są artykuły „w pigułce” – zwięzłe, treściwe.

Obecnym redaktorom i radzie konsultantów „Lekarza Wojskowego” życzę powodzenia w kontynuowaniu pięknych tradycji wojskowego pisma medycznego, które przez ponad ćwierć wieku miałem zaszczyt współredagować.

Z okazji jubileuszu 90. rocznicy urodzin proszę Pana Profesora o podzielenie się z czytelnikami „Lekarza Wojskowego” wspomnieniami ze swego życia i służby wojskowej.

Moi rodzice przybyli do Warszawy w 1931 roku z powiatu ciechanowskiego. Ojciec do powstania pracował w Elektrowni Warszawskiej na Powiślu. Miałem dwoje młodszego rodzeństwa. Brat zmarł w 2005 roku; żyje siostra Anna, po mężu Roguska. Naukę szkolną rozpocząłem w Publicznej Szkole Powszechnej nr 75 im. Antoniego Osuchowskiego, działacza niepodległościowego. Szkoła mieściła się w dwóch budynkach mieszkalnych – jeden na Placu 3 Krzyży, a drugi – starsze klasy – w kamienicy czynszowej na rogu tego placu i Nowego Świata. W 1934 roku obie części szkoły przeniesiono do nadbudowanych pięt gmachu przy ul. Żurawiej 9. Podczas wojny był tam szpital. Gmach ten został zniszczony.

W 1938 roku ukończyłem VI klasę i za radą wychowawczynie, pani Stanisławy Radlickiej, czyniłem starania o dalszą naukę w Korpusie Kadetów we Lwowie. Żeby tam się dostać, przechodziłem badania w komisji rewizyjnej na Ujazdowie w poszczególnych pawilonach. Wszędzie otrzymałem kategorię „Zdolny”, ale po badaniu moczu powiedzieli, że mam chore nerki i nie zakwalifikowano mnie. Zdałem egzaminy, ale przez złe wyniki analizy moczu, prawdopodobnie z powodu brudnej butelki, nie zostałem kadetem. Korpusy były dla rodzin wojskowych, a mój ojciec nie miał nic wspólnego z wojskiem.

Przygotowanie do pracy redakcyjnej zawdzięczałem moim polonistom – Stanisławowi Adamczewskiemu i Hiacyntowi Ratyńskiemu, którzy potrafili rozmiłować uczniów w pięknej polszczyźnie i dbałości o poprawność językową. Stanisław Adamczewski, późniejszy profesor Uniwersytetu Łódzkiego, był wielkim miłośnikiem

twórczości Stefana Żeromskiego, Hiacynt Ratyński potrafił mnie zachęcić do lektury „Starej baśni”. Adamczewski przepięknie recytował „Sonety krymskie”.

Komplety z polskiego odbywały się przy ul. Rozbrat, vis a vis zabudowań Sejmu, strzeżonych przez wachmanów. Za naukę się płaciło. Niektóre zajęcia odbywały się w mieszkaniach profesorów. Maturę zdawałem w willi na zapleczu Szkoły Głównej Handlowej, w bezpośrednim sąsiedztwie Stauferkaserne der Waffen SS na ulicy Rakowieckiej.

Do wybuchu wojny mieszkaliśmy w domu na ulicy Ordynackiej 14. Gdy w 1939 roku dom się spalił, przejściowo zamieszkaliśmy na ul. Długiej 35, na Dobrej 20 i do powstania na ul. Sapieżyńskiej 3. Urząd kwaterunkowy przydzielił nam to mieszkanie po likwidacji tzw. małego getta. Z okna, przez ulicę, widziałem za murem, którego pilnowali szaulisi, powstanie w getcie.

Mama bardzo bała się bombardowań i latem 1944 roku wyjechaliśmy do Zagościńca, w kierunku na Małkinie. W ostatnią niedzielę lipca 1944 roku w godzinach porannych zbudził nas szcęk gąsienic. Okazało się, że to zagon pancerny radziecki spod Siedlec dotarł do Strugi pod Radzyminem. Natknął się tam na wycofaną z frontu Panzer Division Hermann Goering i nie mając wsparcia piechoty, został kompletnie rozbity. Wypędzono nas stamtąd 15 sierpnia, kiedy w Warszawie trwało już powstanie. Posiadając karty meldunku czasowego, usiłowaliśmy przejść w rodzinne strony, ale na moście w Modlinie nas nie przepuszczono, bo okręg ciechanowski został włączony do Rzeszy. Udaliśmy się do Pomiechówka, gdzie rybak przeprowadził nas przez zieloną granicę.

Na przełomie stycznia i lutego 1945 roku wróciliśmy do Warszawy, na gruzy. Ojciec pracował przy odbudowie elektrowni i dostał mieszkanie w domu spółdzielczym przy ul. 3 Maja 2. 20 sierpnia 1945 roku zostałem powołany do wojska. Służyłem jako starszy pisarz-maszynista w Rejonowej Komisji Uzupelnień Warszawa Miasto, początkowo na ul. Solariego, potem na Ratuszowej, następnie w koszarach na ul. 11 Listopada.

Tam dotarła do mnie wiadomość o naborze na studia medyczne do Katedry Medycyny Wojskowej na Uniwersytecie Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Rektorem był prof. Henryk Rabbe, który pełnił równocześnie funkcję ambasadora w Moskwie. Po II roku studiów, po tzw. półdyplomie, miałem pierwszą propozycję pracy u prof. Stanisława Grzyckiego w zakładzie histologii i u prof. Blauth-Opieńskiej w zakładzie chemii fizjologicznej. Nie mogłem z tych propozycji skorzystać, bo rozwiązano katedrę.

Przez rok był jeszcze fakultet, potem kadra oficerów-studentów przy VII Szpitalu Okręgowym w Lublinie, a po jej rozwiązaniu utworzono Kompanie Akademickie. Trafiłem do Kompanii Akademickiej nr 1 w warszawskiej Cytadeli. W stopniu chorążego byłem nieetatowym lekarzem Batalionu Akademickiego nr 1, utworzonego

na bazie wymienionej kompanii. Poza studentami medycyny w jego skład wchodziłi wojskowi studenci innych kierunków studiów.

Od III roku studia kontynuowałem na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Ukończyłem je w czerwcu 1950 roku. Dyplom lekarza wydała mi już Akademia Lekarska 12 grudnia 1950 roku. Kurs Doskonalenia Oficerów odbyłem w 1951 roku w Centralnym Szpitalu MON na ul. Koszykowej, w którym jako oficer-lekarz kontynuowałem służbę na stanowisku asystenta, starszego asystenta i adiunkta oddziału chorób wewnętrznych, którego kierownikami naukowymi byli kolejno profesorowie: Mieczysława Fejgin (1948–1953), Mieczysława Kędra (1954–1957), a po przekształceniu w 1958 roku oddziału w 1. Klinikę Chorób Wewnętrznych 2. Centralnego Szpitala Klinicznego WAM – profesor Stanisław Bober (1958–1970). Pracując tam, uzyskałem specjalizację z chorób wewnętrznych i w 1961 roku obroniłem doktorat.

Z myślą o habilitacji rozpocząłem badania nad dynamiką układu krążenia u ciężarnych, których kierownik kliniki nie popierał. Dlatego byłem szczęśliwy, gdy w 1964 roku zostałem przeniesiony służbowo do nowo otwartego szpitala na Szaserów na stanowisko kierownika III Klinicznego Oddziału Chorób Wewnętrznych. Tam za radą prof. Dymitra Aleksandrowa, komendanta nowo utworzonego Instytutu Kształcenia Podyplomowego WAM, zająłem się radiotelemetrią – radiotelelektrodiografią. Na podstawie tych badań w 1968 roku uzyskałem habilitację. W 1974 roku zostałem profesorem nadzwyczajnym, a w listopadzie 1980 roku prof. zwyczajnym. Byłem członkiem Centralnej Komisji do spraw Stopni i Tytułów Naukowych (CKK).

Zmieniały się kierownictwa i zmieniały się koncepcje organizacji wojskowej służby zdrowia. W 1983 roku powstał pomysł oddzielenia szpitala od CKP WAM. W kilka tygodni po odprawie kadry kierowniczej w Olsztynie, na której publicznie zdementowano pogłoski na ten temat, w maju tegoż roku dowiedziałem się od odpowiedzialnego starszego oficera Departamentu Finansów MON, że jest w taryfikacji etat Centralnego Wojskowego Szpitala Klinicznego (CWSK) i CKP WAM, jako dwóch odrębnych placówek o różnym numerze etatu. Ponieważ nie mogłbym być równocześnie w dwóch odrębnych jednostkach organizacyjnych, natychmiast zrezygnowałem ze stanowiska komendanta Centrum, pozostając wyłącznie na stanowisku kierownika III Kliniki Chorób Wewnętrznych ówczesnego Instytutu Medycyny Wewnętrznej. Uznałem bowiem, że moim podstawowym miejscem pracy jest łóżko chorego, a nie biurko.

Pytany o powody tej decyzji, odpowiedziałem pytaniem: Kto zapewni „kliniczność” CWSK po oddzieleniu od CKP WAM? Wymyślono wówczas skrótowiec, potworek „CWSK CKP WAM”, który miał tę „kliniczność”



Rycina 2. Wykład prof. Sylwestra Czaplickiego po nadaniu mu tytułu Doktora Honoris Causa Wojskowej Akademii Medycznej im. gen. prof. Bolesława Szareckiego w Łodzi, 1998

Figure 2. Prof. Sylwester Czaplicki delivering a lecture after being granted an honorary doctorate at the Gen. prof. Bolesław Szarecki Military Academy of Medicine in Łódź, 1998

gwarantować. Zrozumiałem, że zbliża się likwidacja Centrum. Która wkrótce nastąpiła.

Chciałbym jeszcze w tym miejscu przywołać wspomnienie o generale profesorze Bolesławie Szareckim (1874–1960), którego w ostatnich latach Jego życia byłem lekarzem. Generał odszedł ze stanowiska szefa Służby Zdrowia MON w mundurze, pozostał doradcą swego następcy ds. chirurgii. W szefostwie miał, że tak powiem, swego przedstawiciela w osobie płk. dr. Tadeusza Roźniatowskiego, który był stałym gościem w domu Generała przy ul. Nowowiejskiej 28. Czytał mu wybrane ciekawe artykuły z chirurgii. W stałym kontakcie z Generałem był również szef ds. leczenia, płk dr med. Aleksander Śnigurowicz.

Początkowo na wizyty do Generała chodziłem z prof. Fejginem, potem z jego następcą na stanowisku kierownika oddziału chorób wewnętrznych, prof. Kędrą, naczelnym internistą WP. Na rok przed śmiercią Generał Szarecki zaprosił mnie do siebie. Jego żona Maria, otwierając drzwi, powiedziała: – Bolesław czeka, inny cel wizyty.

Generał zwrócił się do mnie następującymi słowami: – Drogi Kolego. – Mówił wolno, miał ciepły, miły głos. – Niech pan wybaczy staremu. Może jestem próżny, ale mam prośbę: chcę pana prosić, żeby pan mi pomógł, żeby dożył do przyszłego roku, bo mam w tym roku poczwórny jubileusz: służby wojskowej, profesury, rocznicę małżeństwa i jeszcze jakąś.

Tak się złożyło, że Generał dożył jubileuszu. Wojsko zorganizowało mu piękną uroczystość w Klubie Oficerskim na Madalińskiego. Na tę uroczystość gen. Szarecki przybył w mundurze galowym w towarzystwie małżonki. Wojsko reprezentował gen. Jerzy Bordziłowski, który

w imieniu ministerstwa przekazał Generałowi piękny obraz, chyba batalistyczny.

Generał przemówił bez kartki, bez specjalnego przygotowania. W prostych, żołnierskich, serdecznych słowach gorąco podziękował kierownictwu MON za upamiętnienie tych jego rocznic – jak to ujął – zwłaszcza miłych staremu żołnierzowi.

Niech mi wolno będzie zakończyć te wspomnienia *pro memoria* adeptów medycyny wojskowej starą, sprawdzoną przez życie maksymą: „Nigdy nie będzie dobrym lekarzem wojskowym ten, kto nie wachał smrodu żołnierskich onuc”.

Wspomnienie pośmierne – prof. dr hab. med. Wojciech Silny (1942–2015)

In memory of Professor of Medicine Wojciech Silny (1942–2015)

29 września 2015 roku nieoczekiwanie zmarł nagle nasz Kolega, prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny, wybitny polski lekarz, specjalista dermatolog i alergolog.

Profesor Wojciech Silny miał wielu przyjaciół wśród lekarzy wojskowych. Cenił i podziwiał wojskową medycynę oraz wojskową służbę zdrowia, o czym mogłem się wielokrotnie osobiście przekonać. Uczestniczył w wielu naszych inicjatywach o ogólnopolskim zakresie, takich jak zjazdy oraz konferencje dermatologów i alergologów wojskowych, opracowywanie wytycznych, wspólne badania naukowe oraz działania edukacyjne i wydawnicze. Zawsze w takich działaniach cechował się życzliwością, koleżeństwem i sumiennością. Miał duże poczucie humoru, był „duszą” licznych spotkań, z których wiele pamiętamy do dziś.

Urodził się 12 lipca 1942 roku w Chobielinie (woj. kujawsko-pomorskie). Potem związał się z Wielkopolską, z Poznaniem, gdzie rozpoczął edukację medyczną i swe życie zawodowe oraz naukowe, pracując najpierw w Zakładzie Anatomii Prawidłowej, a potem w Klinice Dermatologii uczelni medycznej w Poznaniu. W 1984 roku uzyskał stopień doktora habilitowanego nauk medycznych, w 1985 roku został mianowany na stanowisko docenta, a w 1997 roku uzyskał tytuł naukowy profesora nauk medycznych. W 2001 roku minister zdrowia powołał go na stanowisko profesora zwyczajnego w Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

W 1992 roku uzyskał tytuł specjalisty z alergologii, zdając egzamin z wyróżnieniem. W 1994 roku zorganizował Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Wydziału Lekarskiego II Akademii Medycznej w Poznaniu. Kierując tym ośrodkiem, prowadził m.in. specjalistyczne szkolenia alergologów, badania diagnostyczne i naukowe oraz usługi dla ludności w zakresie rozpoznawania chorób alergicznych.

W 2001 roku, po przejściu na emeryturę prof. Jerzego Bowszyca, został kierownikiem Katedry i Kliniki Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu, rozpoczynając finalny, ale jakże owocny rozdział w swej działalności na rzecz nie tylko poznańskiej dermatologii i alergologii, zyskując uznanie w kraju i za granicą. Wypromował wielu doktorów, był patronem kilku prac habilitacyjnych,



kierował specjalizacją kilkudziesięciu lekarzy. Był autorem lub współautorem 213 prac z zakresu dermatologii, wenerologii i alergologii. Profesor Wojciech Silny był współautorem wielu książek z dziedziny alergologii (m.in. „Atopowe zapalenie skóry”, „Leksykon alergicznych chorób skóry i reakcji polekowych”, „Skórne objawy nadwrażliwości na leki”). Dokonał też tłumaczenia i opracował polską edycję podręcznika i atlasu pt. „Dermatologia” autorstwa Rassnera oraz podręcznika „Alergologia” autorstwa Myginda i wsp. Obok wielu funkcji, które pełnił w Polskim Towarzystwie Dermatologicznym, w latach 1988–2002 był członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (w latach 1988–1995 przewodniczący oddziału poznańskiego, od 2000 roku przewodniczący Krajowej Sekcji Alergologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego). Dwukrotnie zorganizował w Hurghadzie (Egipt) szkolenia dla członków Sekcji Alergologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego z udziałem wielu wybitnych alergologów, przedstawicieli wojskowej służby zdrowia, które przyczyniły się do integracji obu środowisk. Był cennym wykładawcą krajowych kongresów i sympozjów alergologicznych. W latach 1995–2000 był specjalistą regionalnym, a następnie wojewódzkim ds. alergologii w Wielkopolsce. Uczestniczył aktywnie w zespołach eksperckich Polskiego Towarzystwa Alergologicznego

ds. opracowania stanowisk, jak również w zespole konsultanta krajowego w dziedzinie alergologii oraz w opracowaniu standardów w alergologii.

Od 2001 roku był redaktorem naczelnym kwartalnika „Postępy Dermatologii i Alergologii”, oficjalnego czasopisma Sekcji Alergologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, które dzięki Jego staraniom zyskało międzynarodowe znaczenie i uzyskało Impact Factor. Łamy tego czasopisma zawsze były otwarte dla lekarzy wojskowych. Kierował czasopismem kompetentnie, z pasją, zwłaszcza po przejściu na emeryturę, do ostatniej chwili. Bardzo cenną Jego inicjatywą, jak się okazało jedną z ostatnich, była ostateczna redakcja i piękne opracowanie XII tomów „Kroniki Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu 1922–2012”, wydanej przez wydawnictwo Termedia.

Na koniec kilka osobistych refleksji. Wojciecha zaliczałem do grona moich bliskich lekarskich przyjaciół. Nie oznacza to, że zawsze się we wszystkim zgadzaliśmy. Toczyliśmy spory, których miałość dostrzegaliśmy zwykle po upływie czasu, dochodząc po kompromisie. Wojciech był barwną, nietuzinkową postacią, pełną przede wszystkim zalet, ale nie tylko. Jego autorytet i pozycja w środowisku dermatologów i alergologów przyczyniły się do integracji środowiska polskich alergologów. Doskonale zdawał sobie sprawę z tego, jak ważna dla dermatologii jest alergologia i jak ważną rolę odegrali dermatolodzy w ukształtowaniu się współczesnego oblicza alergologii. Jak już wspominałem, bezpośrednio w kontaktach i specyficzne poczucie humoru sprawiały, że Wojciech był cenionym uczestnikiem wielu zespołów i był chętnie zapraszany jako wykładowca na konferencje oraz sympozja. Tworzył szczególną atmosferę, w której dobrze się pracowało i relaksowało. Był też człowiekiem bardzo ambitnym, solidnym, wysoko stawiającym sobie i innym poprzeczkę. Mocno bronił swych stanowisk, co mogło stwarzać wrażenie, że był trudnym „do przejścia” człowiekiem. Ale potem często okazywało się, że Jego upór był uzasadniony. Nie akceptował nierzetelności, mocno dbał o racjonalny wyraz współczesnej medycyny, zwłaszcza dermatologii i alergologii. Zawsze mogłem na Niego liczyć w realizacji zadań konsultanta krajowego. Bardzo podkreślał rolę swych nauczycieli i troszczył się o nich. Dbął o swoich pracowników, szczególnie o ich rozwój naukowy i zawodowy. Dużo energii włożył w imponującą modernizację i reorganizację poznańskiej Kliniki Dermatologii, co zapewniło podstawy do jej dalszego dynamicznego rozwoju.

Wojciech już dawno zasłużył sobie na miano wybitnego lekarza, naukowca, specjalisty dermatologa i alergologa. Odszedł niespodziewanie, zdecydowanie przedwcześnie, w pełni sił. Jeszcze 2 tygodnie przed śmiercią miałem okazję spotkać się z Nim w Bydgoszczy i w miłej atmosferze powspominać dawne dobre czasy oraz wysłuchać Jego refleksji i pomysłów na życie profesora

na emeryturze. Miał bardzo ciekawe plany i bardzo chciał swym działaniem dalej służyć dobru dermatologii i alergologii.

Kilka dni po śmierci, 7 października 2015 roku, pogrążeni w głębokim smutku towarzyszyliśmy profesorowi Wojciechowi Silnemu w jego ostatniej drodze. Spoczął w kwaterze na poznańskim cmentarzu Junikowo.

Jego śmierć to wielka dla nas strata, a mnie będzie Go bardzo brakować.

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski

Alergia, astma, choroby reumatyczne wspólne problemy alergologa, pediatry, internisty i reumatologa. Sprawozdanie z konferencji cywilno-wojskowej, Kielce 24.10.2015

Allergy, asthma, rheumatic diseases – common problems of allergist, pediatrician, internist and rheumatologist. Report from civil-military conference, Kielce, October 24th, 2015

Grażyna Sławeta

Poradnia Alergologiczna w Starachowicach; dyrektor: Sebastian Petrykowski

Nadesłano: 30.11.2015. Przyjęto do druku: 1.12.2015
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2016; 94 (1): 118–120
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr n. med. Grażyna Sławeta
Poradnia Alergologiczna
ul. Radomska 70, 27-200 Starachowice
tel.: +48 600 996 033
e-mail: gslaweta@poczta.onet.pl

Świętokrzyska Izba Lekarska oraz jej Komisja Kształcenia i Nauki wraz z konsultantami wojewódzkimi w dziedzinie alergologii i pediatrii w województwie świętokrzyskim cyklicznie organizują konferencje szkoleniowe, które cieszą się bardzo dobrą opinią kolegów lekarzy. Tegoroczna konferencja była 10. z kolei, miała zatem charakter jubileuszowy, i podobnie jak w latach ubiegłych zaproszono na nią wielu cenionych w kraju wykładowców, m.in. profesor Barbarę Rogalę ze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego oraz profesorów Jerzego Kruszewskiego i Witolda Tłustochowicza (konsultanta krajowego w dziedzinie reumatologii) z Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie. Wykładowcy wojskowi uczestniczyli w naszych poprzednich konferencjach, zyskując uznanie, dlatego bardzo staraliśmy się o ich udział w tegorocznej konferencji. Wykłady wygłosili również lekarze z województwa świętokrzyskiego – dr Grażyna Sławeta i dr Zbigniew Guzera.

Tematyka wykładów miała charakter interdyscyplinarny. Doktor Grażyna Sławeta omówiła problem manifestacji skórnej kolagenoz oraz problemy reakcji alergicznych, jakie mogą być istotne z punktu widzenia reumatologa, koncentrując się na nowym, bardzo aktualnym problemie nadwrażliwości na leki biologiczne.

Profesor Witold Tłustochowicz przedstawił szeroko problematykę rozpoznawania i leczenia zapaleń naczyń, akcentując swe stanowisko w ważnym w praktyce problemie – który specjalista, kiedy i jak powinien się zająć takim chorym.

Doktor Zbigniew Guzera omówił możliwości współczesnej immunodiagnostyki układowych chorób tkanki łącznej z uwzględnieniem ich praktycznej przydatności i dostępności w regionie świętokrzyskim.

Profesor Barbara Rogala szeroko omówiła bezpieczeństwo i możliwe ryzyka działań niepożądanych współcześnie stosowanej steroidoterapii astmy, podkreślając, że jest ono minimalne, zwłaszcza w odniesieniu do stosowania steroidów przed wprowadzeniem ich postaci wziewnych.

Na zakończenie profesor Jerzy Kruszewski przypomniał ważne z praktycznego punktu widzenia zasady stosowania adrenaliny, znanego od dawna leku, który obecnie stał się podstawą w leczeniu anafilaksji, dostępnego również w ramach samoleczenia.

Jak z tego wynika, interdyscyplinarne problemy i zagadnienia poruszane w czasie konferencji były interesujące dla lekarzy wielu specjalności, dlatego uczestniczyło w niej kilkudziesięciu lekarzy z całego województwa



Rycina 1. Prof. Jerzy Kruszewski, kierownik Kliniki Chorób Infekcyjnych i Alergologii w Warszawie

Figure 1. Prof. Jerzy Kruszewski, director of the Infectious Diseases and Allergology Department of the Military Institute of Medicine in Warsaw



Rycina 2. Prof. Witold Tiustochowicz, krajowy konsultant w dziedzinie reumatologii, kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii w Warszawie

Figure 2. Prof. Witold Tiustochowicz, national rheumatology consultant, director of the Internal Medicine and Rheumatology Department of the Military Institute of Medicine in Warsaw

świętokrzyskiego, w tym specjalistów alergologów, pediatrów, reumatologów, lekarzy rodzinnych i pulmonologów. Mieli oni możliwość zadawania pytań wykładowcom, dyskusowania i rozwijania interesujących ich wątków, jak również konsultowania różnych problemów praktycznych.

Uczestniczący w konferencji koleżanki i koledzy lekarze uznali, że szkolenie miało wysoki poziom, było

bardzo potrzebne, miało aspekt praktyczny, a zdobyta wiedza przyda im się w codziennej pracy.

Medycyna Praktyczna zaprasza
na kursy dla lekarzy, pielęgniarek
i ratowników medycznych

ratownictwo medyczne 2016

Szczegółowe informacje i zapisy
e-mail: ratownictwo@mp.pl, szkolenia.mp.pl
tel. 12 293 40 40, fax 12 293 40 10

ADVANCED LIFE SUPPORT PROVIDER COURSE

13–14 kwietnia, 25–26 czerwca, 29–30 sierpnia,
15–16 października, 3–4 grudnia

Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych. Kurs certyfikowany przez Europejską i Polską Radę Resuscytacji. Zajęcia prowadzą instruktorzy Europejskiej i Polskiej Rady Resuscytacji według najnowszych wytycznych. Opiekunem kursu jest lek. med. Tomasz Madej.

Punkty edukacyjne

ADVANCED CARDIOVASCULAR LIFE SUPPORT PROVIDER COURSE

9–10 kwietnia, 14–15 lipca, 24–25 września, 14–15 grudnia

Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych. Kurs certyfikowany przez American Heart Association (AHA). Zajęcia prowadzą instruktorzy ACLS według aktualnych wytycznych AHA. Dla osób, które uzyskają najwyższe oceny z egzaminu końcowego, przewidziany jest kurs instruktorski. Opiekunami naukowymi kursu są lek. med. Jarosław Gućwa i lek. med. Tomasz Madej.

Punkty edukacyjne

INTERNATIONAL TRAUMA LIFE SUPPORT ADVANCED PROVIDER COURSE

15–17 kwietnia, 20–22 czerwca, 26–28 sierpnia,
10–12 października, 16–18 grudnia

Zaawansowane zabiegi ratujące życie w obrażeniach ciała w opiece przedszpitalnej. Intensywny kurs postępowania w urazach w opiece przedszpitalnej dla pracowników służb ratowniczych. Opiekunami naukowymi kursu są: lek. med. Tomasz Madej i lek. med. Jarosław Gućwa. Kurs jest zakończony egzaminem testowym i praktycznym.

Punkty edukacyjne

ZDARZENIA MASOWE W WARUNKACH PRZEDSZPITALNYCH

18–19 listopada

Celem szkolenia jest przedstawienie zasad organizacyjnych segregacji, wstępnego leczenia poszkodowanych w miejscu zdarzenia oraz ewakuacji poszkodowanych. Opiekunem naukowym kursu jest lek. med. Jarosław Gućwa.

Punkty edukacyjne

ZASTOSOWANIE TECHNIKI FAST W PRAKTYCE SOR

14–15 maja, 22–23 października

Szkolenie przeznaczone dla osób, które w swojej praktyce zawodowej spotykają się z pacjentami w stanach zagrożenia życia (w szczególności w ramach dyżuru na SOR) i które nie miały dotąd doświadczenia w prowadzeniu badania technikami USG. Kurs ma na celu zapoznanie z podstawowymi zasadami wykorzystania techniki USG w ocenie pacjentów na SOR, obejmuje praktyczną naukę obsługi aparatu USG i podstaw diagnostyki z wykorzystaniem USG. Program kursu obejmuje wykłady i zajęcia praktyczne. Opiekunami naukowymi są: dr n. med. Wojciech Bodzoń oraz lek. med. Anna Narowska-Piechnik.

Punkty edukacyjne