

Andrzej Zieliński

## CZŁOWIEK I JEGO ŚRODOWISKO Z PERSPEKTYWY EPIDEMIOLOGA

### MAN AND HIS ENVIRONMENT FROM THE PERSPECTIVE OF EPIDEMIOLOGIST

Zakład Epidemiologii Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

#### STRESZCZENIE

Praca stanowi próbę charakterystyki środowiska człowieka z punktu widzenia metodologii badań epidemiologicznych. W szeroko zarysowanym pojęciu środowiska usytuowane są zarówno czynniki narażenia o negatywnym wpływie na zdrowie, jak i te rodzaje ekspozycji, które mogą je modyfikować, zarówno zwiększając prawdopodobieństwo wystąpienia choroby, jak i zmniejszając je. Wskazano, jak istotnym składnikiem środowiska, w którym człowiek żyje są inni ludzie i podkreślono wiążącą się z tym rolę demografii w badaniach epidemiologicznych zarówno jako elementu środowiska, jak i populacyjnego odniesienia badanych zjawisk.

**Słowa kluczowe:** *środowisko, czynniki ryzyka, czynniki modyfikujące, demografia, standaryzacja*

#### ABSTRACT

The article is an attempt to characterize the human environment from the stand point of the methodology of epidemiological studies. The broad concept of environmental indicates both factor imposing the negative effects on health and also those kinds of exposures that can have modifying influence, either by increasing the likelihood of disease or reducing it. Identified as an important component of the environment in which man lives are other people and emphasized the role of demography in epidemiological studies as part of both the environment and the reference population for studied phenomena

**Key words:** *environment, risk factors, modifiers, demography, standardization*

#### WSTĘP

Jednym z podstawowych problemów epidemiologii jest analiza i klasyfikacja czynników mających wpływ na zdrowie indywidualnych ludzi oraz na rozpowszechnienie zdrowia i chorób w populacji. Należą one do szeroko pojętego otoczenia człowieka obejmując skład powietrza którym oddycha, wody, którą pije, jakość i ilość jedzenia, jakie spożywa, ale także zagrożenia bezpośrednie: przypadkowe i wywołane umyślnym działaniem człowieka. Środowisko człowieka obejmuje otoczenie naturalne, w którym znaleźli się ludzie i wszystko co w tym otoczeniu wybudowali, przerobili, zniszczyli i co do niego wprowadzili jako odpady. I nie są to tylko przedmioty materialne, ale również zjawiska fizyczne jak dźwięki (wszystkie, nie tylko hałas), temperatura i promieniowanie. Ale środowisko to też miejsce i sposób zamieszkania, pracy i wypoczynku oraz inni ludzie, ich liczba, rozkład wiekowy, proporcje płci i status społeczny, w tym dobrobyt materialny, także świadomość i wykształcenie. W ocenie środowiska należy uwzględniać kontakty międzyludzkie, pozycję jednostki wśród innych ludzi i związane z tym stresy oraz możliwości i sposoby reagowania na nie. W ostat-

nich dekadach w coraz większym stopniu środowisko ludzi jest zawłaszczane przez wirtualny świat mediów elektronicznych, który nie pozostaje bez wpływu na fizyczne i psychiczne warunki życia człowieka (1,2).

Nie o wszystkich elementach środowiska wiadomo, czy mają wpływ na zdrowie. Ale próby wykrycia i oszacowania tego wpływu stanowią istotę bardzo ważnego działu epidemiologii, jakim jest epidemiologia środowiskowa.

#### ŚRODOWISKO A CHOROBY ZAKAŻNE

Epidemiologiczne rozważania na temat chorób zakaźnych są traktowane jako odrębny dział epidemiologii i nie są włączane do epidemiologii środowiskowej. Należy jednak pamiętać, że bakterie, wirusy i pasożyty też stanowią elementy środowiska. Zaś efekty ich działania, zarówno jeżeli chodzi o prawdopodobieństwo zakażenia, jak i ciężkość przebiegu choroby, są modyfikowane przez czynniki środowiskowe. Jeszcze w XIX wieku, gdy teoria czynników zakaźnych dopiero torowała sobie drogę do świadomości lekarzy, jej przeciwnicy jak *William Farr* w Anglii i *Rudolf Virchow* w Niem-

czech poczynili ważne obserwacje, które wskazywały na silną zależność występowania chorób zakaźnych od warunków środowiska. *Farr* wskazywał na znacznie częstsze występowanie cholery w nisko położonych nad Tamizą ubogich dzielnicach Londynu, niż w wyżej położonych dzielnicach zamieszkałych przez ludzi zamożnych. Podobnie *Virchow* wiązał występowanie gruźlicy na Górnym Śląsku z ciężkimi warunkami życia górników i ich rodzin.

Dziś wiemy, że koniecznym warunkiem wystąpienia określonej choroby zakaźnej jest jej swoisty czynnik etiologiczny, ale prawdopodobieństwo zakażenia oraz ciężkość przebiegu choroby są bardzo silnie modyfikowane przez powiązane ze sobą warunki środowiska: zagęszczenie mieszkań, jakość żywienia i możliwości utrzymania higieny. Jeszcze mocniej rola środowiska w szerzeniu się chorób zakaźnych manifestuje się w przypadku chorób odzwierzęcych, szczególnie przenoszonych przez wektory, a także zatruc i zakażeń pokarmowych oraz chorób pasożytniczych.

Szczególnym rodzajem środowiska mającym kluczowe znaczenie dla szerzenia się zakażeń jest środowisko instytucji medycznych. Jest to miejsce gromadzenia się licznych czynników chorobotwórczych, szczególnie sprzyjające powstawaniu antybiotykooporności. Są to też miejsca stosowania procedur ułatwiających wtargnięcie drobnoustroju do organizmu.

Bardzo silne jest środowiskowe uwarunkowanie dwóch najważniejszych przyczyn przedwczesnych zgonów: chorób serca i naczyń oraz nowotworów (3,4,5). W przypadku chorób serca i naczyń podstawowe uwarunkowania zależą od diety i trybu życia, a szczególnie stresu psychicznego i braku ruchu połączonego z wysiłkiem fizycznym. W przypadku nowotworów przyczyny środowiskowe są bardziej złożone i różne dla różnych nowotworów. Niewątpliwym wspólnym dla szeregu nowotworów i chorób serca czynnikiem ryzyka jest palenie papierosów, ale również otyłość i dieta pozostają w związku z występowaniem nowotworów. Wśród elementów środowiska wpływających na częstość pojawiania się określonych zmian nowotworowych występuje promieniowanie jonizujące, a w stosunku do nowotworów skóry ultrafioletowe, zarówno słoneczne, jak i pochodzące ze źródeł sztucznych. Ważnym czynnikiem ryzyka nowotworów są chemiczne zanieczyszczenia środowiska szczególnie wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi.

Do szeroko pojętych czynników środowiskowych należą jatrogenne uwarunkowania nowotworów. Np. badania epidemiologiczne wskazują na związki powstawania raka piersi z antykoncepcją i terapią hormonalną. Terapia hormonalna u kobiet ma też swoją listę przypisywanych jej powiązań statystycznych z chorobami układu krążenia.

Liczne badania wskazują na zależność powstawania nowotworów jako powikłań zakażeń. Należy tu wiązać z wirusowym zapaleniem wątroby pierwotny rak wątroby, ale też rak szyjki macicy występujący w związku z zakażeniem pewnymi typami wirusa brodawczaka oraz zakażenia *Helicobacter pylori* jako czynnik ryzyka raka przełyku i żołądka.

Są badania, które wskazują na możliwość rozwoju choroby wieńcowej w związku z zakażeniami *Chlamydia sp.* Powiązania epidemiologiczne są w tym przypadku słabiej udokumentowane, niż w wymienionych wyżej związkach zakażeń i nowotworów, ale nie należy ich lekceważyć i wskazane są tutaj dalsze badania, dla bardziej precyzyjnego określenia siły tych związków.

W świecie, w którym żyjemy, nie wszyscy mają jednakowe możliwości wyboru środowiska lub dostosowania go do swych pragnień i oczekiwań. Możliwości te limitowane są przez położenie geograficzne, sytuację polityczną oraz przez pozycję społeczną i ekonomiczną danej osoby lub grupy osób. Nie zawsze jednak posiadanie możliwości wpływu na swoje środowisko lub na sposób korzystania z tego środowiska prowadzi do działań korzystnych z punktu widzenia zdrowia. Przykładów na świadomy wybór jednorazowych lub przewlekłych zagrożeń dla zdrowia jest wiele. Należą tu niezdrowa dieta, brak ruchu fizycznego, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu i wiele innych zagrożeń, włącznie z niebezpiecznymi zachowaniami jak bójki, napady i „podnoszące adrenalinę” sporty. Wiele takich działań tylko na początku wynika ze świadomej podjętej decyzji. Z biegiem czasu mogą one prowadzić do różnego typu uzależnień bardzo niebezpiecznie zmniejszających pole wyboru.

Także dążenie do poprawienia osobistych możliwości przez karierę zawodową lub polityczną może, zwiększając swobodę działań w jednych sferach, ograniczać ją w innych. Może limitować czas wypoczynku, zmieniać relacje międzyludzkie i być źródłem dodatkowych napięć psychicznych. Każdy z tych czynników może mieć wpływ na zdrowie i na percepcję własnego zdrowia.

Generalnie jednak zakres możliwości eliminowania tych czynników środowiskowych, które wpływają na występowanie chorób oraz na ciężkość ich przebiegu, jest bardzo duży, choć mało gdzie możliwości te są wykorzystywane w pełnym zakresie. Z punktu widzenia pojedynczej osoby najłatwiej można wyeliminować te zagrożenia środowiskowe, które wiążą się z indywidualnymi zachowaniami człowieka. Należą tu palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, złe nawyki higieniczne, żywieniowe i dotyczące trybu życia. Inne, jak stosowanie azbestu w budownictwie, zanieczyszczenie powietrza i wód gruntowych mogą być rozwiązane jedynie przez zorganizowany wysiłek społeczny wsparty odpowiednio przygotowanymi uregulowaniami prawnymi. Niektóre z nich wykraczają jednak daleko

poza możliwości wpływu na szczeblu krajowym. Należą tu zmiany klimatyczne, które w znacznej części mogą zależeć od działalności człowieka, lecz ludzie kierujący największymi gospodarkami świata nie wykazują, jak do tej pory, woli politycznej do podjęcia radykalnych kroków dla poprawy w tym zakresie.

Ale nawet wiele szkodliwych czynników środowiskowych, na które ludzie narażają się przez własne świadome działania, wymaga dla skutecznej ich eliminacji, zorganizowanych działań promocji zdrowia i grup wsparcia składających się z osób o podobnych problemach oraz z ludzi wolnych od tych problemów.

Dlatego tak ważne są działania zbiorowe, w tym przedsięwzięcia instytucjonalne mające na celu poprawę sytuacji zdrowotnej społeczeństw przez działania na rzecz eliminacji ze środowiska czynników szkodliwych dla zdrowia i promocję zachowań prozdrowotnych.

### PODATNOŚĆ ORGANIZMU A NEGATYWNY EFEKT ZDROWOTNY DZIAŁANIA CZYNNIKÓW ŚRODOWISKA

Efekt zdrowotny działania czynników środowiskowych zależy od rodzaju czynnika i warunków ekspozycji, które dla różnych czynników mogą mieć różny charakter. Może to być działanie jednorazowe jak w wypadkach komunikacyjnych, lub ostrych zatruciach, ale może prócz dawki substancji chemicznej lub czynnika fizycznego odgrywać rolę również czas ekspozycji i miejsce działania na organizm.

Dla każdego rodzaju narażenia efekt zdrowotny jest bardzo silnie związany z osobniczą podatnością osoby narażonej. Podatność stanowi cechę osobniczą, która sprawia, że dany czynnik może wywołać efekt zdrowotny. Dla danej dawki czynnika szkodliwego może być ona mierzona wielkością tego efektu lub prawdopodobieństwem, że on wystąpi. Może też być mierzona wielkością dawki, przy której osiąga się określony efekt. Nie ma jednej miary ani dla podatności na czynniki szkodliwe, ani na oporność (przeciwnieństwo podatności) w stosunku do nich. Porównywanie tej cechy osobniczej wśród osobników danej populacji musi być dokonywane w badaniach epidemiologicznych i dopiero metody w nich stosowane mogą stanowić podstawę definicji.

Określenie cech osobniczych, jakie składają się na podatność stanowi poważne wyzwanie dla badań epidemiologicznych należących do wielu różnych działów tej dziedziny. W stosunku do czynników biologicznych, podstawową rolę odgrywa złożony układ immunologiczny, który posiada zdolność zwalczania zakażeń na wszystkich etapach od wtargnięcia drobnoustroju do organizmu do walki z nim w czasie choroby i pozostawionej po jej przebiegu odporności. Układ ten

spełniać może nie tylko rolę obrońcy przed czynnikami środowiska, lecz jak w przypadku chorób o podłożu alergicznym, może prowadzić do reakcji szkodliwych dla organizmu. W szczególnie groźnych przypadkach autoagresji reakcje immunologiczne mogą skierować się przeciw tkankom i układom organizmu gospodarza. Te niekorzystne reakcje immunologiczne mają również swe uwarunkowania środowiskowe i przedmiotem dociekań epidemiologów są nie tylko ich determinanty endogenne lecz i egzogenne związane ze środowiskiem.

W dziedzinie chorób zakaźnych bardzo istotne są modyfikacje podatności związane ze współwystępowaniem chorób. U osoby chorującej na określoną chorobę zakaźną wzrost podatności w stosunku do innych chorób zakaźnych może wiązać się ze zmianami w układzie immunologicznym, jak na to wskazuje wiele przykładów, w tym powszechnie znany przykład HIV, ale może wynikać i z innych przyczyn jak choćby z wycieńczenia organizmu i z występującej w czasie choroby hipalbuminemii. U osób chorujących na przewlekłe choroby zakaźne i niezakaźne, szczególnie u chorujących na nowotwory, zapadalność na niektóre ostre choroby zakaźne jest wyraźnie wyższa niż u osób zdrowych i znacznie częściej w tych przypadkach prowadzą one do zgonu.

Ale podatność na choroby ma też uwarunkowania środowiskowe o charakterze społecznym. Niedobory pokarmowe w postaci niedostatecznej podaży białka i witamin mogą być bezpośrednią przyczyną chorób niedoborowych, ale mogą też wiązać się ze zwiększoną podatnością na inne choroby, w tym zakaźne.

Ważną i nie do końca poznaną przyczyną zwiększonej podatności na choroby jest wcześniactwo i związana z nim niska waga urodzeniowa. O ile wczesne zmiany podatności, szczególnie na zakażenia, są w przypadku wcześniactwa stosunkowo dobrze znane, późne jego następstwa, które mogą się objawić w wieku młodzieńczym i dojrzałym wymagają nadal długotrwałych i trudnych do wykonania badań epidemiologicznych.

### UWARUNKOWANIA GENETYCZNE A DZIAŁANIE CZYNNIKÓW ŚRODOWISKOWYCH

Podatność na wiele chorób ma swoje uwarunkowania genetyczne (6). Związki epidemiologii z genetyką datują się od początków genetyki, a dokładniej od zastosowania metod statystycznych do analizy dziedziczenia przez *Francisa Galtona* w drugiej połowie XIX w. Dziś epidemiologia genetyczna stanowi wydzielony dział epidemiologii, w którym stosowane są wyrafinowane metody matematyczne oraz molekularne do analizy występowania wad, zaburzeń i chorób wrodzonych o podłożu genetycznym, ale też do wykrywania sy-

tuacji, w których uwarunkowania genetyczne, choć nie prowadzą bezpośrednio do występowania chorób, zwiększają prawdopodobieństwo ich pojawienia się w odpowiednich warunkach środowiskowych. Tego rodzaju uwarunkowania zostały opisane w przypadku chorób o złożonych wzorcach dziedziczenia. Należy do nich cukrzyca typu II. Podatność na tę chorobę ma niewątpliwe uwarunkowania genetyczne, ale samo jej wystąpienie zależy od kombinacji czynników środowiskowych i dziedzicznych. Badania genomu osób chorych na cukrzycę doprowadziły do poznania licznych genów o różnej penetracji, których odziedziczenie może sprzyjać wystąpieniu cukrzycy. Przy czym poszczególne składowe patogeny cukrzycy mogą być dziedziczone za pośrednictwem różnych genów tworząc całą mozaikę możliwych kombinacji. Np. w jednym mechanizmie może być dziedziczona oporność na insulinę, a w innym zdolność komórek beta trzustki do skompensowania oporności przez wzrost wydzielania insuliny. Co więcej, odpowiedź kompensacyjna wymaga zmian w ekspresji innych jeszcze genów i wymiany informacji między tkankami docelowymi a komórkami beta. Toteż stopień podatności na wystąpienie cukrzycy w podobnych okolicznościach związanych z czynnikami środowiskowymi sprzyjającymi jej powstaniu może się mieścić w szerokich granicach (7).

Ale geny nie tylko wpływają na podatność na choroby. Może od nich zależeć również wrażliwość organizmu na leki. Farmakogenomika jest zagospodarowanym przez farmakologów działem epidemiologii, który zajmuje się badaniem podstaw genetycznych odpowiedzi organizmu na lek. Badane są korelacje ekspresji genów ze skutecznością lub toksycznością leku. Założonym celem farmakogenomiki jest optymalizacja leczenia farmakologicznego przez dobór odpowiednich leków do genotypu pacjenta, aby zapewnić maksymalną skuteczność przy zminimalizowaniu jego negatywnych skutków.

## POPULACJA JAKO ELEMENT ŚRODOWISKA

Szczególną pozycję wśród źródeł danych, niezbędnych dla epidemiologii, zajmuje demografia. Dostarcza ona podstawowego opisu populacji pozwalającego na określenie liczebności i rozkładu terytorialnego grup, które z racji wieku i płci mogą stanowić podstawę zarówno do oceny narażenia na czynniki środowiskowe, jak i immanentnych, zależnych od cech własnych organizmu, determinant rozwoju choroby: podatności i możliwości obronnych organizmu. Z danych demograficznych można wysnuć wiele wniosków, co do rozkładu podatności na choroby w populacji, ale należy pamiętać również o tym, że inni ludzie stanowią bardzo

ważny element środowiska. Bywają źródłem zagrożeń zdrowia, ale i wsparcia niezbędnego zarówno dla zapobiegania chorobom, jak i ich zwalczania.

Trudno przecenić rolę demografii dla epidemiologii. Z jednej strony jest ona źródłem informacji o podstawowym dla epidemiologii znaczeniu. Nie tylko charakteryzuje populację narażoną, w której badane jest występowanie chorób, ale opracowania demograficzne dostarczają też danych o charakterze epidemiologicznym. W szczególności dotyczy to działań demografii zajmujących się urodzeniami i zgonami. W tym zakresie domeny obu dziedzin pokrywają się niemal kompletnie.

Według definicji encyklopedycznej demografia jest nauką badającą właściwości i dynamikę populacji ludzkiej. Cechy, które opisuje, obejmują jej wielkość, tempo wzrostu, gęstość zaludnienia, ruch naturalny i rozkład wieku osób w określonej populacji. Podstawowym źródłem informacji demograficznych są spisy powszechne, ale demografia korzysta też z innych źródeł, jak administracyjne rejestry ludności zamieszkującej dany obszar, w tym dane o zawieranych małżeństwach, rozwodach, zapisach do szkół i o ich ukończeniu, rejestry zgonów i urodzeń oraz dane o ruchach ludności.

Dane demograficzne są szeroko stosowane do różnych celów praktycznych. Interesują się nimi rządy, partie polityczne, przedsiębiorstwa produkcyjne i handlowe oraz agencje reklamowe, a także instytucje ubezpieczeniowe oraz administratorzy zakładów opieki zdrowotnej na małą i dużą skalę.

Jako inicjator analizy demograficznej wymieniany jest często *John Graunt*, z kolei przez epidemiologów uważany za twórcę idei nadzoru epidemiologicznego. Obie dziedziny wyprowadzają swe początki z tego samego dzieła „*Natural and Political Observations Made upon the Bills of Mortality*” (*Przyrodnicze i polityczne obserwacje dokonane na podstawie rejestrów zgonów*) wydanego w 1662 r. Jednak znacznie wcześniej od niego, bo już od końca XVI w., były w Anglii prowadzone rejestry zgonów, na których Graunt oparł swoje analizy. Jego ważnym osiągnięciem było sporządzenia tabeli umieralności oraz oszacowania liczebności populacji na podstawie urodzeń i zgonów.

Niemal sto lat później, w latach 1741-1765 r. *Johann Süssmilch*, wykonał tabele umieralności dla Prus.

Pierwsze dane demograficzne pochodziły z rejestrów parafialnych, ale stopniowo zbieraniem danych demograficznych zaczęły zajmować się władze państwowe i towarzystwa ubezpieczeniowe.

W drugiej połowie XIX w. do analizy demograficznej wprowadzono badania płodności oraz dziedziczenia. Od czasów *Francisa Galtona* na obrzeżach demografii zaczęła rozwijać się eugenika, jako nauka, która jako swój cel stawiała sobie „poprawę” jakości populacji ludzkiej. Dziś, po tragicznych doświadczeniach zwią-

zanych z rasistowskimi teoriami i praktykami nazistów, eugenika uważana jest za społecznie szkodliwą pseudonaukę, opartą na fałszywych przesłankach.

W okresie międzywojennym demografia rozszerzyła zakres swych zainteresowań na zagadnienia społeczne, ekonomiczne i kulturowe, co doprowadziło do powstania jej nowych gałęzi.

Współczesna demografia nie ogranicza się do prostej rejestracji danych demograficznych, ale stosuje modelowanie matematyczne procesów populacyjnych dla przewidywania przyszłych zmian w populacji i możliwości porównywania dynamiki populacyjnej w różnym czasie i w różnych obszarach geograficznych (8).

Demografia dostarcza miar charakteryzujących populację, które mają podstawowe znaczenie i ważne zastosowania w epidemiologii. Kwantyfikują one te cechy populacji, które stanowią podstawowe tło zachodzących w niej procesów związanych ze zdrowiem i chorobami, a niektóre wskaźniki demograficzne mają bezpośredni związek z sytuacją zdrowotną ludzi:

1. **Surowy współczynnik urodzeń** (*crude birth rate*)- roczna liczba urodzeń żywych na 1000 osób.
  2. **Ogólny współczynnik płodności** (*general fertility rate*)-roczna liczba urodzeń żywych na 1000 kobiet w wieku rozrodczym (zazwyczaj przyjmuje się od 15 do 49 lat, lub od 15 do 44).
  3. **Współczynnik płodności specyficzny dla wieku** (*age-specific fertility rate*) - roczna liczba urodzeń żywych na 1000 kobiet w poszczególnych grupach wiekowych
  4. **Surowy współczynnik umieralności** (*crude mortality rate*) - roczna liczba zgonów na 1000 osób.
  5. **Przyrost naturalny** (*natural increase*) – jest to roczny przyrost ludności, różnica pomiędzy surowym współczynnikiem zgonów a surowym współczynnikiem urodzeń. Zwykle wyrażany jest w odsetkach liczebności populacji na koniec poprzedniego roku.
  6. **Współczynnik śmiertelności niemowląt** (*infant mortality rate*)- roczna liczba zgonów dzieci poniżej 1 roku życia na 1000 żywych urodzeń.
  7. **Długość życia** (lub średnia długość życia) (*life expectancy*) - liczba lat życia, której można oczekiwać u osoby w danym wieku przy danym poziomie umieralności.
  8. **Ogólny współczynnik dzietności** (lub płodności) (*total fertility rate*) - liczby urodzeń żywych na jedną kobietę po ukończeniu okresu reprodukcyjnego.
  9. **Płodność na poziomie zastępowalności** (*replacement level fertility*) - średnia liczba dzieci, jaka musi przypadać na jedną kobietę, aby w następnym pokoleniu utrzymała się ta sama liczba kobiet. W wyliczaniu tego wskaźnika brane są pod uwagę: liczba żywych urodzeń na sto kobiet, odsetek kobiet wśród
- tych urodzeń oraz odsetek zgonów kobiet przed osiągnięciem wieku reprodukcyjnego.
  10. **Współczynnik reprodukcji brutto** (*gross reproduction rate*) – średnia liczba córek urodzonych przez kobiety do ukończeniu życia reprodukcyjnego na danym poziomie płodności
  11. **Współczynnik reprodukcji netto** (*net reproduction ratio*)-oczekiwana liczba córek przypadająca na noworodka płci żeńskiej, która może dożyć lub nie dożyć do ukończenia okresu rozrodczego.
  12. **Stabilna populacja** (*stabile population*) –to taka, w której w długim okresie czasu nie ulegają zmianie surowe współczynniki urodzeń i zgonów, tak, że odsetki osób we wszystkich przedziałach wieku pozostają te same. Piramida populacji zachowuje swój kształt. Populacja stabilna nie musi być stacjonarna. Liczba ludności w niej może przyrastać lub zmniejszać się.
  13. **Stacjonarna populacja** (*stationary population*) – to taka, która jest zarówno stabilna, jak i zachowująca stałą wielkość. Nie ma w niej różnicy między surowymi współczynnikami urodzeń i zgonów.

**Piramida populacji** stanowi szeroko stosowany graficzny sposób przedstawienia rozkładu grup wieku wśród ludności danego zbiorowiska ludzi. Najpowszechniej stosuje się ją do przedstawienia ludności poszczególnych krajów, ale także do pokazania dynamiki zmian populacji globu. Standardowa piramida populacji stosuje w pionie podział na pięcioletnie grupy wieku (0-4, 5-9, 10-14 i t.d.), a w poziomie podaje odsetki osób przypadających na każdą grupę wieku po prawej stronie dla kobiet, a po lewej dla mężczyzn. Zwykle na skali pionowej, obok grup wieku, podawane są odpowiadające im roczniki urodzeń. Ma to zasadnicze znaczenie z tego względu, że umieszcza daną piramidę populacji w określonym czasie. Bowiem struktura demograficzna społeczeństw ulega zmianom i piramidy wieku dla danego kraju mogą się bardzo różnić od siebie w zależności od czasu, którego dotyczą. Ludzie urodzeni w tych samych przedziałach czasowych tworzą tzw. kohorty urodzeń. Ze względu na to, że dzielą ze sobą liczne wspólne przeżycia związane ze zmianami środowiska, sytuacją ekonomiczną i innymi okolicznościami składającymi się na tzw. „wspólny los” mogą też dzielić wspólną charakterystykę epidemiologiczną. Zdarzało się, że nie dość krytycznie przeprowadzone badania epidemiologiczne wiązały z wiekiem te cechy, które jak się później okazało, należało przypisać kohortom urodzeń, bo inne roczniki, gdy doszły do tego samego wieku, wcale tych cech nie posiadały.

Na stronach internetowych można łatwo znaleźć liczne przykłady piramid populacji różnych krajów. Bardzo pouczające mogą być próby zestawienia tych wykresów z danymi dotyczącymi poziomu rozwoju

ekonomicznego, a nawet historii danego kraju. Kraje europejskie w początkach XX w., podobnie jak kraje rozwijające się w obecnym czasie, miały najliczniejsze grupy w niskich kategoriach wieku i stopniowo w starszych kategoriach wieku odsetki populacji stopniowo malały. W miarę jednak, jak liczby urodzeń ulegały zmniejszeniu i wydłużał się średni czas przeżycia, stosunek liczby osób we wczesnym wieku do liczby osób w wieku średnim i starszym ulegał zmniejszeniu, a nawet odwróceniu w tych krajach, w których występował spadek przyrostu naturalnego. W niektórych krajach uczestniczących w II wojnie światowej, w tym w Polsce, roczniki urodzeń z lat wojennych są wyraźnie mniej liczne, a po nich następuje w latach 50. i 60. silny wzrost liczebności roczników opisywany jako „baby boom” za nazwą tego okresu w USA. Dziś w wielu krajach europejskich piramidy populacji nie mają już wcale kształtu piramid.

Jak już było to podkreślone wyżej, z wiekiem może się wiązać zarówno podatność na choroby, jak i stopień narażenia na czynniki ryzyka chorób. Jak zatem można porównać chorobowość lub zapadalność na różne choroby, czy umieralność w dwu populacjach silnie różniących się rozkładem grup wieku?

Podstawowym narzędziem służącym porównywaniu populacji o różnym rozkładzie wieku jest standaryzacja. Może być ona stosowana do różnych miar epidemiologicznych, ale jej podstawowe zastosowanie dotyczy zapadalności i umieralności. Szczególnie ważne jest jej zastosowanie przy porównywaniu umieralności w różnych populacjach.

Surowy współczynnik umieralności wyliczany jest w prosty sposób z liczby zgonów w ciągu roku podzielonej przez liczebność populacji, w której te zgony nastąpiły. Na tak wyliczony wskaźnik składa się umieralność we wszystkich grupach wieku w proporcji do liczebności tych grup. Innymi słowy, surowy współczynnik umieralności stanowi średnią ważoną współczynników umieralności w grupach wieku.

Kiedy próbujemy porównać wskaźniki umieralności różnych krajów, okazuje się, jak ważny jest rozkład wieku w populacji danego kraju dla interpretacji wskaźników umieralności. Mając do czynienia z populacją ludzi młodych, o wysokim przyroście naturalnym w porównaniu ze starzejącym się społeczeństwem, o niskim lub ujemnym przyroście, możemy obserwować niższy ogólny (surowy) wskaźnik umieralności, mimo że wszystkie wskaźniki umieralności w poszczególnych grupach wieku będą wyższe. Takie wyniki można uzyskać np. porównując np. umieralność w Szwecji i w Panamie.

Do analizy umieralności prócz wskaźników ogólnych, jak całkowita liczba ludności i liczba zgonów w ciągu roku, potrzebna jest znajomość liczby ludności w poszczególnych grupach wieku oraz liczba zgonów w tych grupach wieku. Mamy więc do czynienia z dwiema

zmiennymi, z których każda może przyjmować różne wartości, niezależnie od wartości przyjmowanych przez drugą. Zatem, aby porównać umieralność w dwu różnych populacjach konieczne jest ufixowanie jednej z tych zmiennych przez przyjęcie jednakowych jej wartości dla obu populacji i dopiero wtedy porównywanie zapadalności w obu populacjach. Taka procedura nosi nazwę standaryzacji.

Jeżeli przyjmujemy dla obu populacji ten sam rozkład liczebności grup wieku i porównujemy zapadalność w oparciu o zapadalności wyliczone dla tych samych grup wieku w obu populacjach, mamy do czynienia ze standaryzacją bezpośrednią. Rozkład względnej liczebności grup wieku może pochodzić z tzw. populacji wzorcowej, ale może być to populacja jednego z porównywanych krajów lub jakiegoś innego kraju, najlepiej o stosunkowo regularnej piramidzie demograficznej jak np. USA.

Natomiast w przypadku, gdy zapadalność w grupach wieku znamy tylko dla populacji wzorcowej, a dla populacji badanej mamy tylko wskaźnik surowy, możemy przyjąć umieralność w populacji wzorcowej za wartość oczekiwaną i odnieść ją do umieralności surowej populacji badanej. Ten typ standaryzacji nazywamy standaryzacją pośrednią. Jest ona mniej dokładna od standaryzacji bezpośredniej, ale może być użyteczna tam, gdzie zależy nam na porównaniu z wartościami oczekiwanymi umieralności w określonej grupie narażenia np. wśród robotników danej gałęzi przemysłu.

## PODSUMOWANIE

Co usprawiedliwia tak szerokie rozumienie środowiska człowieka w epidemiologii, o wiele szersze niż to, które przyjęła za przedmiot swoich badań epidemiologia środowiskowa. Wynika ono z obserwacji metod i rozumowań stosowanych w epidemiologii. Aby znaleźć uwarunkowania nękających ludzi chorób, ale również ich poczucia dobrostanu, musimy szukać powiązań między cechami bądź charakterystykami rzeczy, zdarzeń oraz sytuacji, a sytuacją zdrowotną ludzi. W zależności od tego, jak szeroko rozglądamy się za czynnikami mogącymi wpływać na zdrowie, zwiększać lub zmniejszać prawdopodobieństwo zachorowania i wpływać na przebieg choroby, możemy płycej lub głębiej sięgać do przyczyn chorób, czynników ryzyka oraz modyfikatorów ich efektów.

Epidemiologia analityczna bada asocjacje statystyczne między czynnikami narażenia, a ich potencjalnymi efektami zdrowotnymi. Środowisko, w którym żyjemy, jest najistotniejszym źródłem tych narażeń oraz czynników modyfikujących ich efekty. Stąd zrozumienie jego roli jest kluczem do zrozumienia istoty myślenia epidemiologicznego.

Demografia przenika epidemiologię na wskroś. Jest nie tylko podstawą odniesień zdarzeń do liczebności i charakteru populacji, a jej dane niezbędnym składnikiem mianowników wielu miar epidemiologicznych, ale również dostarcza istotnych informacji dotyczących tej części środowiska, w jakim żyjemy, którą stanowią inni ludzie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Environmental Epidemiology, Volume 1: Public Health and Hazardous Wastes. Committee on Environmental Epidemiology, Board on Environmental Studies and Toxicology, National Research Council. Washington DC: National Academy Press; 1991.
2. Mc Michael AI. Human Frontiers, Environments and Disease: Past Patterns, Uncertain Futures. Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
3. Doll R, Hill AB (1950). "Smoking and carcinoma of the lung; preliminary report". *BMJ* (4682): 739–48.
4. Joseph T. Doyle, M.D.<sup>†</sup>, Thomas R. Dawber, M.D.<sup>‡</sup>, William B. Kannel, M.D.<sup>§</sup>, A. Sandra Heslin, M.S.<sup>¶</sup>, and Harold A. Kahn, M.A. Cigarette Smoking and Coronary Heart Disease — Combined Experience of the Albany and Framingham Studies. *N Engl J Med* 1962; 266:796-801
5. Doll, Richard (December 1955). „Mortality from lung cancer in asbestos workers”. *British Medical Journal*: 1281.
6. Cornelis MC, Agrawal A, Cole JW. The gene. Environment Association Study Consortium: Maximizing the Knowledge Obtained from GWAS by Collaborating Across Sites of Multiple Conditions. *Genetic Epidemiology* 2010; 34:364-372
7. Barroso I, Luan J, Middelberg RPS, et al. Candidate gene association study in type 2 diabetes indicates a role for genes involved in B-Cell function as well as insulin action. *PLoS Biol* 2003. 1: 41-55.
8. Gustaaf L, Beneux A. Medical demography and epidemiology: dizygotic twins. *Eur J Epidemiol* 2009;24:157-9.

Otrzymano: 20.06.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 30.06.2011 r.

### Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Zieliński

Zakład Epidemiologii

Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH

ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa

e-mail: [azielinski@pzh.gov.pl](mailto:azielinski@pzh.gov.pl)