

EPINARIUM

NIEFORMALNY BIULETYN
POLSKIEGO STOWARZYSZENIA EPIDEMIOLOGICZNEGO
Numer 2 Marzec 2009

* * *

*Wydanie drugiego numeru Epinarium jest okazją do przekazania
Wszystkim Członkom Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego,
jego Sympatykom oraz wszystkim Czytelnikom Epinarium życzeń zdrowych,
radosnych i ciepłych Świąt Wielkiej Nocy*

* * *

W numerze: **Od Redaktora**, **Epiforum** (konferencje w drugim półroczu 2009 r.), **Epiprofil** (Prof. Leon Jabłoński; Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy), **Epigrant** (stan zdrowia kobiet – ciąg dalszy), **Epikon** (pułapka ekologiczna; statystyczny wymiar interakcji)

OD REDAKTORA

Oddając drugi numer Epinarium w ręce Czytelników żywię nadzieję towarzyszącą wydaniu pierwszego numeru biuletynu. Niezmiennie oscyluje ona wokół przekonania, że integracja środowiska epidemiologicznego jest wartością, o którą warto się troszczyć. Temu celowi sprzyja między innymi wzajemne poznanie, dzielenie się informacjami na temat interesujących wydarzeń dotyczących naszego środowiska, dyskusja naukowa, dążenie do harmonizacji w zakresie warsztatu (w tym terminologii). Niektóre z wymienionych tu argumentów znajdują odzwierciedlenie w aranżacji i treści bieżącego wydania Epinarium. Zachęcam do lektury.

Zachęcam także, a przede wszystkim zapraszam do udziału w redakcji biuletynu. Epinarium posiada otwartą formułę i może stanowić wygodne narzędzie formułowania swoich poglądów i sądów oraz komunikowania inicjatyw i potrzeb, zgodnie z koncepcją nieformalnego biuletynu środowiskowego. Ta edycja, podobnie jak to miało miejsce w przypadku pierwszego numeru, trafia pocztą elektroniczną do ponad 100 odbiorców w całym kraju, przede wszystkim do członków Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego. Obydwa wydania są dostępne w wersji elektronicznej na stronie internetowej Katedry i Zakładu Epidemiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach www.epidemiologia.sum.edu.pl (alternatywą jest korzystanie z przeglądarki

internetowej: *epinarium*). Zapraszam także do odwiedzin na stronie internetowej Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego (bliższe informacje na temat stowarzyszenia zamieszczone są w pierwszym numerze Epinarium).

(Redaktor)

EPIFORUM

Kilka środowiskowo ważnych wydarzeń zasługuje na szczególną uwagę w bieżącym roku. Wśród nich są dwie duże międzynarodowe konferencje, po raz pierwszy organizowane w Polsce! Ranga tych imprez oraz oferta krajowych spotkań naukowych sprawiają, że praktycznie konsumują one aktywność konferencyjną członków Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego w 2009 roku. W związku z tym organizacja własnej, krajowej konferencji naszego stowarzyszenia jest zaplanowana na 2010 rok. Tegoroczny krajowy kalendarz konferencyjny budzi respekt (nawet, gdy nie uwzględnia on wszystkich ważnych dla naszego środowiska spotkań naukowych przypadających na drugą połowę 2009 roku):

26-29.08.2009: EUROEPI2009

09-11.09.2009: Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego

18-20.09.2009: IX Konferencja Polskiego Towarzystwa Medycyny Środowiskowej

24-26.09.2009: XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych

25-28.11.2009: II European Public Health Conference

EUROEPI2009

W Warszawie, w dniach 26-29 sierpnia 2009 roku odbędzie się Międzynarodowa Konferencja EUROEPI2009. Konferencja jest dużym dorocznym spotkaniem organizowanym cyklicznie pod auspicjami Międzynarodowego Stowarzyszenia Epidemiologicznego (International Epidemiological Association) i Europejskiej Federacji Epidemiologicznej (European Epidemiological Federation).

Hasłem tegorocznej konferencji jest „Epidemiology for Clinical Medicine and Public Health”. W programie przewidziano szereg ścieżek tematycznych reprezentujących między innymi epidemiologię chorób układu krążenia i nowotworów, epidemiologię perinatalną i reprodukcyjną, epidemiologię chorób zakaźnych, reumatoidalnych, neurologicznych, zawodowych, epidemiologię genetyczną, żywieniową i społeczną. Zakres tematyczny jest szeroki i z pewnością zaspokoi potrzeby wszystkich zainteresowanych udziałem w spotkaniu.

W imieniu zarządu Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego wszelkie prace przygotowawcze nadzoruje, organizuje i prowadzi pani dr Katarzyna Szamotulska (Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego), we współpracy z panią dr Ewą Mierzejewską. Pan prof. Andrzej Zieliński jest Przewodniczącym Komitetu Naukowego EUROEPI2009.

Termin nadsyłania streszczeń doniesień przygotowanych z zamiarem uczestnictwa w Konferencji upływa z dniem 15 kwietnia 2009 roku. Osoby zainteresowane nadesłaniem streszczenia i/lub udziałem w Konferencji mogą uzyskać szczegółową informację na stronie internetowej EUROEPI2009, pod adresem www.euroepi2009.org.

Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego

Tegoroczne Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego odbędą się w Poznaniu, w dniach 9-11 września 2009 r. Jest to międzynarodowa konferencja naukowa z hasłem przewodnim „Między Profilaktyką a Medycyną Kliniką”. W programie przewidziano zróżnicowaną tematykę, obejmującą między innymi filozoficzne i etyczne aspekty medycyny, ekonomikę i organizację ochrony zdrowia, kształcenie w zakresie medycyny społecznej i zdrowia publicznego, uwarunkowania stanu zdrowia ludności z uwzględnieniem zjawiska nierówności w stanie zdrowia, profilaktykę chorób zakaźnych, higienę szpitalną i jakość usług medycznych.

Przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego konferencji jest pani dr Aneta Klimberg. Zgłoszenia

uczestnictwa oraz przesłanie streszczeń należy kierować na adres Komitetu Organizacyjnego (e-mail: dms@ump.edu.pl; nr telefonu 061 8547389). Termin nadsyłania zgłoszeń upływa w dniu 15 czerwca 2009 roku.

IX Krajowa Konferencja Polskiego Towarzystwa Medycyny Środowiskowej

Konferencja odbędzie się we Wrocławiu, w dniach 18-20 września 2009 roku. W jej programie znajdują się klasyczne zagadnienia z zakresu zdrowia środowiskowego i medycyny środowiskowej, w tym zdrowotne skutki narażeń na czynniki fizyczne, chemiczne i biologiczne, kompleks społeczno-ekonomicznych uwarunkowań stanu zdrowia i jakości życia, a także tradycyjnie kontynuowany przez szereg konferencji PTMS blok tematyczny reprezentujący lokalne, krajowe i międzynarodowe inicjatywy i działania na rzecz zdrowia środowiskowego dzieci.

Wyróżnikiem programu tegorocznej konferencji jest uwzględnienie tematyki klimatycznej – przewidziane są sesje z udziałem krajowych i zagranicznych ekspertów podejmujących kwestię zmian klimatu i związanych z tym zagrożeń dla stanu zdrowia.

Konferencja odbędzie się w ośrodku Państwowej Inspekcji Pracy we Wrocławiu. Przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego konferencji jest pani prof. Krystyna Pawlas. Termin nadsyłania zgłoszeń uczestnictwa i streszczeń upływa 30 czerwca 2009 roku. Dodatkowe informacje są dostępne na stronie internetowej konferencji, pod adresem: www.konferencja.am.wroc.pl.

XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych

Zjazd odbywa się we Wrocławiu, w dniach 24-26 września 2009 roku. W programie uwzględniono tematykę związaną z rolą lekarza chorób zakaźnych i epidemiologa we współczesnej medycynie, zagadnienia profilaktyki chorób zakaźnych problemy związane z zakażeniami szpitalnymi oraz wiele podstawowych obszarów reprezentujących tradycyjne i nowe priorytety w zakresie chorób zakaźnych. Przewodniczącym Komitetu Naukowego i Organizacyjnego zjazdu jest pan prof. Krzysztof Simon.

Streszczenia należy przysyłać drogą elektroniczną, korzystając z konferencyjnego serwisu internetowego na stronie http://konferencje.termedia.pl/?XVIII_Zjazd_Polskiego_Towarzystwa_Epidemiologow_i_Lekarzy_Chorob_Zakaznych_Strona_glowna&e=34&p=323. Termin nadsyłania streszczeń upływa w dniu 31 maja 2009 roku.

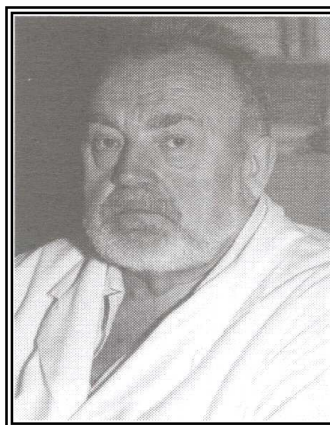
II European Public Health Conference

W ubiegłym roku po raz pierwszy została zorganizowana wspólnie, przez dwa duże stowarzyszenia reprezentujące europejskie zdrowie publiczne Pierwsza Europejska Konferencja Zdrowia Publicznego. W bieżącym roku dwie partnerskie organizacje, Europejskie Stowarzyszenie Zdrowia Publicznego (European Public Health Association - EUPHA) i Europejskie Stowarzyszenie Szkół Zdrowia Publicznego (The Association of Schools of Public Health in the European Region - ASPHER), postanowiły kontynuować tę inicjatywę i powierzyły Polskiemu Towarzystwu Zdrowia Publicznego organizację wspólnej Drugiej Europejskiej Konferencji Zdrowia Publicznego. Działania związane z przygotowaniem konferencji koordynuje pan prof. Stanisław Tarkowski, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego.

Konferencja odbędzie się w Łodzi, w dniach 25-28 listopada 2009 roku. Jej motywem przewodnim jest „Human Ecology and Public Health”. Udział dwóch ważnych organizacji, EUPHA i ASPHER, jest gwarancją urozmaiconego i wszechstronnego programu spotkania. Między innymi obejmuje on tematykę zdrowia środowiskowego (narażenia komunalne i w miejscu pracy), relacje pomiędzy zdrowiem a środowiskiem społecznym, zdrowotne aspekty procesów migracyjnych, problematykę promocji i profilaktyki, zagadnienia dotyczące problematyki kształcenia w zdrowiu publicznym. Szczegółowe informacje na temat programu konferencji i zasad uczestnictwa są dostępne na stronach internetowych EUPHA i ASPHER: www.eupha.org i www.aspher.org. Wymienione serwisy internetowe oferują obsługę elektronicznego zgłaszania streszczeń. Termin nadsyłania streszczeń upływa w dniu 1 maja 2009 roku.

EIPROFIL

Ś.P. Prof. dr hab. n. med. Leon Jabłoński



W ubiegłym roku, w dniu 2 grudnia, zmarł Pan Prof. Leon Jabłoński, długoletni kierownik Katedry i Zakładu Epidemiologii Akademii Medycznej w Lublinie. Profesor urodził się 22 stycznia 1931 r. na Zamojszczyźnie. W wieku 11 lat, w grudniu 1942 r. podzielił losy „Dzieci Zamojszczyzny”.

Osadzony w obozie koncentracyjnym w Zamościu przeżył w wyjątkowo trudnych warunkach zimę 1942/43, a po ucieczce z przymusowych robót w gospodarstwie niemieckim w Siedliskach rozpoczął tułaczkę po ziemiach zamojszczyzny. Te wydarzenia wywarły duże piętno na wielu życiowych decyzjach i motywacjach Profesora.

Po uzyskaniu matury w Państwowym Gimnazjum i Liceum im. Jana Zamojskiego w Zamościu rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Lublinie. W czasie studiów otrzymał propozycję pracy w charakterze zastępcy asystenta w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej, pod kierunkiem profesora Józefa Parnasa, co zapoczątkowało wieloletnią pracę Profesora w tej jednostce. Po uzyskaniu dyplomu lekarza w 1955 roku pracował przez 10 lat jako lekarz pogotowia ratunkowego, łącząc to zatrudnienie z wolontariatem w I Klinice Chorób Wewnętrznych, kierowanej w tym okresie kolejno przez prof. Mieczysława Gamskiego i prof. Mieczysława Kędrę. W roku 1958 uzyskał I stopień specjalizacji z chorób wewnętrznych, a po stażach odbytych w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Krakowie i Warszawie oraz po złożeniu egzaminu w 1960 roku uzyskał specjalizację II stopnia z mikrobiologii lekarskiej.

Działalność naukowa Profesora, poświęcona w znaczącym stopniu mikrobiologii, w pierwszym okresie skupiała się głównie na problemach diagnostyki chorób odzwierzęcych (brucelloza, toksoplazmoza, leptospirozy). Prowadzone badania uwieńczone zostały uzyskaniem stopnia doktora medycyny w 1962 roku, na podstawie rozprawy pt. „Badania nad fagami, lizogenią i zmiennością pałeczek Brucella”. W tym czasie, we współpracy z prof. Feliksem Przesmyckim, ówczesnym dyrektorem Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Profesor Jabłoński organizował pracownię wirusologiczną nastawioną na hodowlę komórek i badanie enterowirusów. Doświadczenia zawodowe i naukowe Profesor doskonalił podczas pobytu, w 1962 r., na stypendium naukowym w Instytucie Poliomielitisy i Kleszczowych Zapaleń Mózgu w Moskwie, a w następnych latach także podczas stażów i pobytów naukowych w Belgradzie, Sofii, Budapeszcie, Leningradzie.

W roku 1967 Profesor uzyskał stopień doktora habilitowanego na podstawie rozprawy pt. „Badania nad zmiennością wirusa ECHO 9 pod wpływem różnych temperatur: charakterystyka mutantów”, po czym w 1968 roku objął stanowisko docenta w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej AM w Lublinie, pełniąc następnie obowiązki kierownika tego Zakładu. W macierzystej Uczelni pełnił funkcję prodziekana i dziekana Wydziału Lekarskiego. Był aktywny w pracach Rady Naukowej Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie, jako konsultant wojewódzki do spraw diagnostyki

bakteriologicznej, a także w działalności towarzystw naukowych, m.in. jako przewodniczący sekcji wirusologicznej Polskiego Towarzystwa Mikrobiologicznego oraz członek Komisji Wirusologicznej PAN. Pełnił ponadto funkcję Redaktora Naczelnego Wydawnictw Lubelskiego Towarzystwa Naukowego.

W 1976 r. Profesor uzyskał drugi stopień specjalizacji z epidemiologii i został zaangażowany w organizację Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Lublinie, zostając jego pierwszym dyrektorem i jednocześnie kierownikiem Zakładu Epidemiologii. Poza rutynową działalnością dydaktyczną Profesor wdrożył program naukowy ukierunkowany na badania nad epidemiologią wirusowych zapaleń wątroby i innych chorób wirusowych w Polsce, a także rozpoczął badania epidemiologiczne zaburzeń stanu zdrowia w wieku starszym i badania nad niepełnosprawnością. W 1989 r. Profesor uzyskał tytuł i stanowisko profesora zwyczajnego. W 2001 roku Profesor odszedł na emeryturę. W Jego dorobku, obejmującym co najmniej 191 pozycji, figurują znane powszechnie tytuły, w tym: „Wirusologia Lekarska”, „Podstawy Mikrobiologii Lekarskiej”, „Słownik Mikrobiologii Lekarskiej” i „Epidemiologia - Podręcznik dla Lekarzy i Studentów”.

(Informacja przygotowana przez dr B. Braczkowską na podstawie książki pamiątkowej wydanej przez Katedrę i Zakład Epidemiologii AM w Lublinie – 1998 r.)

Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy - Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

W 1977 roku został powołany Zakład Higieny i Epidemiologii Filii Akademii Medycznej w Gdańsku z siedzibą w Bydgoszczy, a stanowisko jego kierownika objęła dr hab. n. farm. Bolesława Doboszyńska, która pełniła tę funkcję do 1992 r. W dniu 21 lipca 1984 roku powołano Akademię Medyczną w Bydgoszczy i jednostka weszła w strukturę nowej uczelni. W 1993 r. kierownikiem Katedry i Zakładu Higieny i Epidemiologii został prof. dr hab. med. Marian Sygit, a od 1 września 1996 r. kierownikiem tej jednostki jest dr hab. med. Jacek J. Klawe, prof. UMK – specjalista zdrowia publicznego, epidemiologii i higieny. W dniu 24 listopada 2004 r. Akademię Medyczną im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy włączono do Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu jako Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, a Katedra została posadowiona w strukturze Wydziału Nauk o Zdrowiu.

Zespół naukowo-dydaktyczny stanowi:

- 2 adiunktów: dr n. med. Maciej Borowiecki (specjalista epidemiologii, higieny pracy, medycyny społecznej i organizacji ochrony zdrowia) i dr n. med. Bernadeta Szczepańska (specjalista higieny i epidemiologii);
- 3 asystentów: lek. Ilona Miśkowiec-Wiśniewska, mgr Małgorzata Szady-Grad (specjalista higieny i epidemiologii), mgr Violetta Tomaszewicz;
- 2 starszych wykładowców: lek. Roman Graczykowski (specjalista higieny i epidemiologii i epidemiologii) i mgr inż. Anna Świątły-Figiel.

W jednostce zatrudnionych jest również 4 pracowników naukowo-technicznych.

W Katedrze prowadzone są zajęcia dydaktyczne dla studentów kierunków lekarskiego, analityki medycznej, farmacji, kosmetologii oraz dla studentów Wydziału Nauk o Zdrowiu (ratownictwo medyczne, dietetyka, pielęgniarstwo, położnictwo, fizjoterapia, a także w ramach kierunku zdrowie publiczne, dla specjalności: organizacja i zarządzanie w ochronie zdrowia i elektroradiologia).

W początkowym okresie działalności jednostki, w latach 1977-1993, tematyka prac naukowych obejmowała badania zawartości witaminy D w środkach odżywczych dla niemowląt, ocenę odległych skutków stosowania pestycydów chlorowcopochodnych, analizę związku pomiędzy chorobą alkoholową a zawartością magnezu w organizmie oraz badania jakości wody w celu oceny sanitarno-higienicznej pływalni bydgoskich. W kolejnych latach zainteresowania Katedry zostały poszerzone o zagadnienia oceny stanu zdrowia mieszkańców województwa bydgoskiego w zależności od zawartości makro- i mikroelementów w środowisku, problematykę chorób zawodowych w tym województwie oraz zakażenia pokarmowe *Campylobacter spp.*

Aktualna aktywność naukowo-badawcza pracowników Katedry koncentruje się na następujących zagadnieniach:

- Epidemiologia i patogenezą obturacyjnego bezdechu śródsewnego u osób pracujących w systemie pracy zmianowej oraz u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek – leczonych nerkozastępczo hemodializami;
- Grant KBN "Opracowanie norm oceny indywidualnej predyspozycji do pracy na nocnej zmianie w różnych grupach zawodowych i wiekowych na podstawie badań przeprowadzonych w regionie bydgoskim" w ramach strategicznego programu rządowego SPR -1 "Bezpieczeństwo i ochrona zdrowia człowieka w środowisku pracy" (1998-2001);

- Grant KBN „Wpływ pracy nocnej na występowanie bezdechów sennych i wzrost ciśnienia tętniczego u pacjentów zmianowych z obturacyjnym bezdechem sennym” (2004-2006);

- Zawartość mikro- i makroelementów u młodzieży szkół bydgoskich - badania profilaktyczno-epidemiologiczne;

- Zawartość wybranych mikroelementów w grupach młodzieży niepełnosprawnej (określenie poziomu mikroelementów u dzieci i młodzieży niedowidzącej);

- Oszacowanie analityczne poboru wybranych mikroelementów przy użyciu metody absorpcyjnej spektrometrii atomowej oraz na podstawie wywiadu żywieniowego;

- Ocena lekowrażliwości i pokrewieństwa szczepów *Campylobacter jejuni* i *Campylobacter coli* izolowanych z materiału klinicznego i źródeł środowiskowych;

- Analiza zapadalności na choroby zawodowe w województwie kujawsko-pomorskim;

- Rozpowszechnienie spożycia alkoholu wśród studentów wybranych wyższych uczelni w Bydgoszczy;

- Rozpowszechnienie palenia tytoniu wśród uczniów w wybranych placówkach nauczania.

W ramach działalności naukowo-badawczej jednostka współpracuje z Kliniką Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu im. Filipa w Margburgu, Katedrą i Zakładem Higieny i Ekologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Katedrą i Zakładem Fizjologii Klinicznej i Stosowanej w Warszawie oraz Zakładem Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej IP - Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. Katedra była organizatorem / współorganizatorem dwóch konferencji: Ogólnopolskiego Sympozjum Medycyny Zapobiegawczej - Środowiskowe Uwarunkowania Zdrowia Publicznego (2000 r.) oraz XXII Congress of The Polish Physiological Society - Satellite symposium: Nutrition in Physiology and Pathology (2002 r.).

Przy Katedrze i Zakładzie Higieny i Epidemiologii funkcjonuje Zespół Rejestracji i Kontroli Zakażeń Szpitalnych zajmujący się rejestrowaniem zgłoszeń dotyczących chorób zakaźnych, prowadzeniem dochodzeń epidemiologicznych, interwencją bieżącą w przypadku podejrzenia zakażenia szpitalnego oraz szkoleniami z zakresu zapobiegania zakażeniom szpitalnym.

Adres Katedry: ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz; tel. (052) 585-36-15 tel./fax (052) 585-35-89; e-mail:kizhigieny@cm.umk.pl

(Autorzy Informacji: dr hab. med. Jacek J. Klawe, prof. UMK i dr n med. Bernadeta Szczepańska)

EPIGRANT

Stan Zdrowia Kobiet (ciąg dalszy)

W pierwszym numerze Epinarium znalazła się informacja Pani Prof. dr hab. n. med. Emilii Kolarzyk (Collegium Medium UJ - Kraków) o projekcie wielośrodkowego badania dotyczącego stanu zdrowia kobiet (Epinarium wzięło udział w rozpropagowaniu zaproszenia do udziału w projekcie). W czerwcu b.r. zaplanowano prezentację wyników uzyskanych przez poszczególne ośrodki realizujące badanie, ich zbiorcze podsumowanie oraz dyskusję nad koncepcją wspólnej publikacji. Ten blok zadań umieszczono w programie II Konferencji Dydaktyczno-Szkoleniowej, organizowanej przez Zakład Higieny i Ekologii CMUJ w Krakowie oraz Polskie Towarzystwo Higieniczne, w Gródku nad Dunajcem (8-10 czerwca 2009 r.). Hasłem konferencji są „Problemy badawcze i dydaktyczne w medycynie prewencyjnej”, a jednym z celów wyznaczonych przez organizatorów jest omówienie możliwości przygotowania wielośrodkowych projektów badawczych oraz ogólnopolskich działań profilaktycznych. Bliższe informacje na ten temat można uzyskać w Zakładzie Higieny i Ekologii CMUJ.

EPIKON

Pułapka Ekologiczna

Pułapka ekologiczna jest definiowana jako błąd interpretacyjny obciążający epidemiologiczne badania ekologiczne i wynikający z mylnego (w danym przypadku) założenia, że zależność przyczynowo-skutkowa obserwowana w wyniku analizy danych zmierzonych na poziomie złożonych struktur (złożonych jednostek badania) odzwierciedla zależność przyczynowo-skutkową występującą na poziomie pojedynczych struktur (pojedynczych jednostek badania). Przykładem pułapki ekologicznej, powszechnie cytowanym w literaturze epidemiologicznej, jest wynik analizy ujawniającej dodatnią korelację pomiędzy wskaźnikiem samobójstw w lokalnych społecznościach i odsetkiem ludności o wyznaniu protestanckim w tych społecznościach, w dziewiętnastowiecznych Prusach. Prosta interpretacja obserwowanej zależności może wieść do wniosku, że wyznanie protestanckie jest czynnikiem ryzyka tendencji samobójczych.

Alternatywna interpretacja, kwestionująca wcześniejszy wniosek, zakłada, że osobami przede wszystkim popełniającymi czyny samobójcze w tych społecznościach są nie protestanci, ale katolicy. Można spekulować, że w społecznościach charakteryzujących się dużym odsetkiem ludności protestanckiej katolicy – stanowiący ewidentną mniejszość – są obciążeni niekorzystnymi skutkami swoistej izolacji społeczno-kulturowej, co może sprzyjać tendencjom samobójczym w tej grupie. Tym samym schemat wnioskowania „większy % protestantów – większy % samobójstw” może być zastąpiony przez schemat „mniejszy % katolików – większy % samobójstw. Pułapka ekologiczna może być traktowana jako szczególna postać ekologicznego błędu systematycznego. Przyczyny tego błędu można wiązać z obecnością czynników zakłócających i/lub czynników modyfikujących, których rzeczywiste rozpowszechnienie i skutki w obrębie złożonych struktur nie podlegają ocenie przy zastosowaniu modelu badania ekologicznego. Przykładem może być wniosek o kancerogennych właściwościach pyłowego zanieczyszczenia powietrza wynikający z obserwacji, że w województwie o dużym przemysłowym zanieczyszczeniu powietrza atmosferycznego zachorowalność na raka płuca jest znacząco większa niż w województwie o małym zanieczyszczeniu powietrza atmosferycznego. Nie można jednakże wykluczyć, że duża zapadalność na raka płuca wynika z większego rozpowszechnienia nałogu palenia tytoniu w województwie bardziej uprzemysłowionym lub np. z narażenia zawodowego na kancerogeny, obecnego w jednym a nieobecnego w drugim województwie.

Fundamentalistyczne podejście do problemu pułapki ekologicznej zasługuje na rewizję – trudno przyjąć, że skutek tego błędu całkowicie dyskwalifikuje wynik obserwacji. Odnosząc się do wcześniej przytoczonego przykładu trzeba przecież odnotować, że prosta analiza korelacyjna wykazuje mimo wszystko interesującą zależność, zasługującą na wdrożenie dociekań z wykorzystaniem metod badań wykraczających poza schemat epidemiologicznego badania ekologicznego, a więc odwołujących się pomiarów na poziomie prostych jednostek badania – np. w cytowanym przykładzie wątpliwości powinno rozstrzygnąć poznanie wyznania religijnego każdego samobójcy.

(Autor: JEZ)

Statystyczny Wymiar Interakcji

Sednem badań reprezentujących epidemiologię analityczną jest poszukiwanie uwarunkowań zjawisk zdrowotnych, umożliwiające identyfikację czynników ryzyka. Bezpośrednim celem dociekań jest jakościowe i ilościowe dokumentowanie skutku oddziaływań analizowanego narażenia, w odniesieniu do konkretnego zjawiska zdrowotnego. Skutek ten, określany także jako ‘efekt’, może być wyrażony przy pomocy różnicy, zależności lub ryzyka. Na przykład w odniesieniu do wpływu wieloletniego narażenia na hałas na stan narządu słuchu można (1) wykazać różnicę pomiędzy częstością niedosłuchu u osób narażonych i częstością niedosłuchu u osób nienarażonych, (2) ujawnić zależność pomiędzy wielkością indywidualnego narażenia na hałas i wielkością indywidualnego ubytku, lub (3) obliczyć względne ryzyko wystąpienia niedosłuchu przypisane danemu narażeniu na hałas, poprzez pomiar zapadalności na niedosłuch w porównywanych grupach. Każdy z wymienionych sposobów analizy (1,2,3) dokumentuje jeden i ten sam generalny efekt, jakim jest wpływ narażenia na hałas na stan narządu słuchu. Przedstawiony powyżej przykład reprezentuje prostą sytuację, w której analizie poddany jest efekt związany z jednym narażeniem, co - w tym przypadku i przy założeniu, że tzw.. indywidualna podatność nie ma znaczenia - posiada czytelne biologiczne uzasadnienie. Tego typu sytuacje nie są częste. Z reguły uwarunkowania zjawisk zdrowotnych są bardziej złożone. W badaniu skoncentrowanym na pomiarze efektu konkretnego narażenia trzeba zatem przewidzieć, uwzględnić, zmierzyć, a następnie skontrolować wpływ innych czynników. Wynikiem tej procedury może być - w odniesieniu do jednego zjawiska zdrowotnego – identyfikacja nie jednego a dwóch lub więcej niż dwóch czynników ryzyka. W takim przypadku konieczne jest sprawdzenie, czy pomiędzy rozpoznanymi czynnikami ryzyka nie zachodzi zjawisko ‘interakcji’.

Interakcja jest definiowana jako sytuacja, w której dwa (lub więcej) czynniki ryzyka modyfikują wzajemnie skutki swoich oddziaływań. Alternatywnym określeniem omawianej sytuacji jest „modyfikacja efektu”. W praktyce znaczenie interakcji jest zwykle analizowane w odniesieniu do wzajemnych oddziaływań jednorazowo dwóch czynników ryzyka. Na przykład, w świetle rozważań fizjopatologicznych, uzasadnione jest przypuszczenie że zależność ryzyka wystąpienia otyłości od aktywności fizycznej ma inny wymiar u osób stosujących dietę „bogatokaloryczną” niż u osób stosujących dietę „przeciętnokaloryczną”. W odniesieniu do podanego przykładu istotne jest, że zarówno mała aktywność fizyczna, jak i duża kaloryczność diety są niezależnymi czynnikami ryzyka w odniesieniu do zagrożenia otyłością.

Stwierdzenie zróżnicowania efektu aktywności fizycznej w odniesieniu do występowania otyłości, w zależności od kaloryczności diety, uzasadnia podejrzenie interakcji pomiędzy aktywnością fizyczną i kalorycznością diety – w tym przypadku kaloryczność diety bywa określana jako ‘modyfikator efektu’. Można sobie wyobrazić alternatywny kierunek dociekań, w którym kaloryczność diety jest traktowana jako czynnik ryzyka, a aktywność fizyczna jako modyfikator efektu. W omawianym scenariuszu ryzyko wystąpienia otyłości jest znacząco większe u osób o małej aktywności fizycznej i stosujących dietę o dużej kaloryczności niż u osób „obciążonych” wyłącznie jednym z dwóch wymienionych czynników ryzyka. Ten typ interakcji jest określany jako interakcja synergistyczna (‘synergizm’). Innym, wyróżnionym typem interakcji jest interakcja antagonistyczna (‘antagonizm’), w której obecność modyfikatora efektu zmniejsza skutek oddziaływania czynnika ryzyka.

Dwa terminy stosowane dla określenia tego samego zjawiska (interakcja i modyfikacja efektu) oraz podział interakcji ze względu na wielkość efektu wynikającego ze współdziałania dwóch czynników ryzyka znajdują swoje uzasadnienie w operacyjnej definicji interakcji. Dla określenia zjawiska interakcji stosowane są dwa warianty definicji.

Pierwsza definicja odwołuje się do oceny stabilności efektu związanego z jednym czynnikiem ryzyka ($Y \sim X_{R1}$), w zależności od wartości drugiego czynnika ryzyka (X_{R2}). Sytuacja, w której efekt ($Y \sim X_{R1}$) jest taki sam w poszczególnych warstwach definiowanych przez wartość drugiego czynnika ryzyka (X_{R2}) jest określana jako ‘homogenność efektu’. Zróżnicowanie efektu w poszczególnych warstwach definiowanych przez wartości X_{R2} jest określane jako ‘heterogenność efektu’, a czynnik X_{R2} jest w takiej sytuacji nazywany ‘modyfikatorem efektu’ (X_{ME}).

Druga definicja odwołuje się do oceny efektu związanego z jednoczesnym oddziaływaniem dwóch czynników ryzyka ($Y \sim X_{R1}, X_{R2}$). W sytuacji gdy pomiędzy X_{R1} i X_{R2} zachodzi interakcja łączny efekt może mieć jeden z dwóch wymiarów - może reprezentować typ ‘interakcji addytywnej’ lub typ ‘interakcji multiplikatywnej’: dla interakcji addytywnej oczekiwany łączny efekt ($Y \sim X_{R1}, X_{R2}$) jest sumą pojedynczych efektów ($Y \sim X_{R1} + X_{R2}$); dla interakcji multiplikatywnej oczekiwany łączny efekt ($Y \sim X_{R1}, X_{R2}$) jest iloczynem pojedynczych efektów ($Y \sim X_{R1} \cdot X_{R2}$). Gdy wielkość łącznego, obserwowanego efektu przekracza wielkość efektu łącznego oszacowanego na podstawie wielkości pojedynczych efektów relacja pomiędzy X_{R1} i X_{R2} spełnia definicję interakcji.

Przedstawione definicje, jakkolwiek korespondujące z różnymi interpretacjami jednego zjawiska, można

traktować jako wzajemnie uzupełniające się i tym samym kształtujące procedurę diagnozowania interakcji. Praktyczny schemat takiego postępowania jest przedstawiony poniżej.

Przykład dotyczy wpływu zawodowego narażenia na pył mineralny (PYŁ) i wpływu nałogu palenia papierosów (PAP) na ryzyko zachorowania na przewlekłe zapalenie oskrzeli (PZO). Ryzyko to badano w grupie 1750 mężczyzn, w tym 940 narażonych na pył (PYŁ=TAK) i 810 nienarażonych na pył (PYŁ=NIE). W tej grupie było 670 palaczy papierosów (PAP=TAK) i 1080 niepalaczy (PAP=NIE). W trakcie 20 letniej obserwacji kohortowej u 810 mężczyzn rozpoznano objawy przewlekłego zapalenia oskrzeli (skumulowana zachorowalność na PZO = 46%). W omawianym przykładzie założono obecność interakcji pomiędzy narażeniem na pył i nałogiem palenia tytoniu, przy czym podstawowym analizowanym czynnikiem ryzyka była zmienna PYŁ, podczas gdy zmienną PAP traktowano jako potencjalny modyfikator efektu. Zgodnie z tą koncepcją prześledzono ryzyko zachorowalność na PZO u narażonych na pył, osobno wśród niepalaczy (warstwa: PAP=NIE) i osobno wśród palaczy (warstwa: PAP=TAK). Wyniki przedstawiają Tabele 1 i 2.

Tabela 1. Zachorowalność na przewlekłe zapalenie oskrzeli u niepalaczy, w zależności od narażenia na pył mineralny

Narażenie na Pył	PZO 'TAK'	PZO 'NIE'
TAK (n=710)	300 (42%)	410
NIE (n=370)	140 (37%)	230

Tabela 2. Zachorowalność na przewlekłe zapalenie oskrzeli u palaczy, w zależności od narażenia na pył mineralny

Narażenie na Pył	PZO 'TAK'	PZO 'NIE'
TAK (n=230)	150 (65%)	80
NIE (n=440)	220 (50%)	220

Proste porównanie efektów w warstwach definiowanych przez nałóg palenia (PAP=NIE: 42% - 37% = 5%; PAP=TAK: 65% - 50% = 15%) sugeruje heterogenność efektu narażenia na pył zależną od obecności nałogu palenia – u narażonych palaczy ryzyko jest większe (65%) niż u narażonych niepalaczy (42%). W związku z uzasadnionym podejrzeniem interakcji uzasadniona jest próba identyfikacji jej typu (typ addytywny lub multiplikatywny). Wskaźnikiem stosowanym w diagnostyce interakcji addytywnej jest tzw. wskaźnik ryzyka przypisanego definiowany jako różnica pomiędzy ryzykiem bezwzględnym zachorowania (tu na PZO) u narażonych (tu narażonych na pył) i ryzykiem bezwzględnym tego zachorowania u nienarażonych (tu nienarażonych na pył). Obecność heterogenności wskaźnika ryzyka przypisanego w zależności od wartości zmiennej pozostającej w interakcji (tu nałogu palenia tytoniu) przemawia za obecnością interakcji addytywnej. Wskaźnikiem stosowanym w diagnostyce interakcji

multiplikatywnej jest tzw. wskaźnik ryzyka względnego definiowany jako iloraz ryzyka bezwzględnego u narażonych i ryzyka bezwzględnego u nienarażonych. Stwierdzenie heterogenności wskaźnika ryzyka względnego w zależności od wartości zmiennej pozostającej w interakcji przemawia za obecnością interakcji multiplikatywnej. Wyniki analiz niezbędnych dla przeprowadzenia przedstawionej procedury diagnostycznej interakcji przedstawia Tabela 3. W tabeli zamieszczone są współczynniki zapadalności (w przeliczeniu na 1000 osób) oraz obliczone na ich podstawie wskaźniki ryzyka przypisanego (WRP) i wskaźniki ryzyka względnego (WRW), dla różnych konstelacji analizowanych narażeń (PYŁ i PAP).

Tabela 3. Wyniki testowania zgodności interakcji pomiędzy narażeniem na pył (PYŁ) i nałogiem palenia papierosów (PAP) w odniesieniu do zapadalności na przewlekłe zapalenie oskrzeli (PZO: n/1000) z wariantem interakcji addytywnej (wskaźnik ryzyka przypisanego: WRP) i wariantem interakcji multiplikatywnej (wskaźnik ryzyka względnego: WRW)

PAP	PZO (n/1000)		WRP		WRW	
	PYŁ NIE	PYŁ TAK	PYŁ NIE	PYŁ TAK	PYŁ NIE	PYŁ TAK
NIE	378	422	0	44	1,0	1,1
TAK	500	652	122	274	1,3	1,7

$WRP(PYŁ=TAK \text{ i } PAP=NIE) = 422/378$; $WRP(PYŁ=NIE \text{ i } PAP=TAK) = 500/378$; $WRP(PYŁ=TAK \text{ i } PAP=TAK) = 652/378$
 $WRW(PYŁ=TAK \text{ i } PAP=NIE) = 422/378$; $WRW(PYŁ=NIE \text{ i } PAP=TAK) = 500/378$; $WRW(PYŁ=TAK \text{ i } PAP=TAK) = 652/378$

Wyniki analizy potwierdzają heterogenność efektu (spełnienie warunku pierwszej z w/w definicji interakcji). Jest on widoczny – aczkolwiek w różnym stopniu – przy założeniu zarówno wariantu interakcji addytywnej jak i multiplikatywnej. W związku z tym istnieje uzasadnienie dla testowania zgodności łącznego efektu obserwowanego z łącznym efektem oszacowanym na podstawie prostych efektów (zgodnie z warunkiem drugiej z w/w definicji interakcji). W tym celu konieczne jest porównanie obserwowanego i oszacowanego efektu łącznego, osobno dla wariantu addytywnego i osobno dla wariantu multiplikatywnego. Wynik procedur jest przedstawiony poniżej.

Testowanie interakcji – wariant addytywny

Oszacowany efekt łączny: $WRP_{PYŁ+PAP} = 122+44 = 166$
 Obserwowany efekt łączny: $WRP_{PYŁ+PAP} = 274$

Testowanie interakcji – wariant multiplikatywny

Oszacowany efekt łączny: $WRP_{PYŁ+PAP} = 1,3 \cdot 1,1 = 1,4$
 Obserwowany efekt łączny: $WRP_{PYŁ+PAP} = 1,7$

Wyniki przeprowadzonej procedury sugerują, że analizowana interakcja ma charakter addytywny – obserwowany efekt łączny ($WRP_{PYŁ+PAP} = 274$) znacząco przekracza oszacowany efekt łączny ($WRP_{PYŁ+PAP} = 166$), co nie ma miejsca w przypadku porównań reprezentujących wariant multiplikatywny interakcji. Nie może umknąć uwadze fakt, że konkluzja ma wymiar statystyczny, a wyniki diagnostyki interakcji zależą od rozkładu

wszystkich analizowanych zmiennych, w konkretnej bazie danych. Poza tym konkluzja jest uzasadniona, gdy wcześniej wykluczone zostaną wpływy czynników zakłócających i/lub skutki błędów systematycznych. Obydwie okoliczności uzasadniają konieczność ostrożnej interpretacji obserwowanej interakcji, a przede wszystkim konieczność rozważenia podczas próby ekstrapolacji wniosku odnośnie interakcji statystycznej na mechanizm interakcji biologicznej.

Przytoczony powyżej przykład dotyczył danych pochodzących z badania kohortowego. Analogiczna procedura jest stosowana w odniesieniu do wyników badania kliniczno-kontrolnego. W drugim przypadku analiza dotyczy jednakże efektów prezentowanych pod postacią ilorazów szans. Kolejna istotna uwaga dotyczy postaci zmiennych analizowanych pod kątem interakcji. W obu przypadkach obie zmienne są zmiennymi jakościowymi, co umożliwia dodatkowo zastosowanie specyficznego ‘testu χ^2 dla oceny interakcji’, odpowiadającego na pytanie czy dostrzeżona interakcja jest statystycznie znamienne. Pomocna i powszechnie stosowana w omawianej sytuacji (zmienne jakościowe) jest procedura Mantel-Haenszel (obliczenie tzw. ważonego ilorazu szans i jego statystycznej znamienności). Uzupełnienie tej procedury testem Breslow-Day’a dostarczy informacji na temat homogenności ilorazów szans (w analizowanych warstwach) – przy uzyskaniu wyniku statystycznie znamiennego w tym teście przyjmuje się, że ilorazy szans są heterogenne, a tym samym uzyskuje się statystyczny dowód na obecność interakcji. Przydatność procedury Mantel-Haenszel w detekcji interakcji wynika dodatkowo z faktu, że w aplikacjach dostępnych w programach statystycznych może ona także „obsługiwać” wskaźniki ryzyka względnego, a więc dane pochodzące z epidemiologicznego badania kohortowego.

W przypadku zmiennych ilościowych ocena interakcji nie ma tak bezpośredniego charakteru, jak to przedstawiono w odniesieniu do zmiennych jakościowych. Sytuację pośrednią reprezentuje badanie, w którym zmienna zależna (Y) ma postać ilościową, a zmienne niezależne (X_{R1} i X_{R2}) mają postać jakościową. W tym przypadku możliwe jest porównanie efektów $Y \sim X_{R1}$, w warstwach definiowanych przez X_{R2} (poprzez obliczenie średnich wartości Y dla wyodrębnionych w ten sposób podgrup). Wyniki tych porównań można zweryfikować stosując analizę wariancji (ANOVA), w której oprócz efektów X_{R1} i X_{R2} bezpośrednio testuje się statystyczną znamienność dodatkowej zmiennej, reprezentującej efekt interakcji ($X_{R1} \cdot X_{R2}$).

Wreszcie, metodą służącą identyfikacji i ocenie statystycznej znamienności interakcji jest analiza wielu zmiennych. W tym przypadku informacja na

temat interakcji może dotyczyć zarówno zmiennych jakościowych jak i zmiennych ilościowych, a poza tym istnieje możliwość testowania interakcji pomiędzy więcej niż dwiema zmiennymi niezależnymi. Podstawowy model analizy wielu zmiennych zawiera, poza niezależnymi zmiennymi także zmienną reprezentującą interakcję: $Y = X_{R1} + X_{R2} + X_{R1} \cdot X_{R2}$. Popularność tej techniki sprawia, że interakcja typu addytywnego jest rzadko rozpatrywana. Sposób prezentacji zmiennej odzwierciedlającej interakcję w analizie wielu zmiennych (a także algorytmy w procedurach Mantel-Haenszel i ANOVA) sprawia, że uzyskane wyniki korespondują z założeniem obecności interakcji multiplikatywnej. Może zatem dojść do przeoczenia interakcji typu addytywnego, gdy oprócz wymienionych powyżej procedur nie zastosuje się prostych metod umożliwiających dostrzeżenie interakcji typu addytywnego.

Znaczenie statystycznych technik identyfikacji i pomiaru zjawiska interakcji w badaniach epidemiologicznych wynika z faktu, że stosowane w tym celu metody w prosty sposób odzwierciedlają koncepcję podatności osobniczej. Koncepcja ta jest dość skwapliwie wykorzystywana dla wytłumaczenia zjawiska zmienności międzyosobniczej w odpowiedzi na jednorodne narażenie. Pomijając szereg pułapek związanych ograniczonymi możliwościami pomiaru indywidualnych narażeń oraz precyzyjnej diagnostyki odpowiedzi biologicznych wskazać

trzeba na zagrożenia interpretacyjne wynikające z samej natury analizy danych. Do najważniejszych należą przypadkowość wyniku oraz nierozpoznanie wpływu czynnika zakłócającego. Obie sytuacje mogą prowadzić do wystąpienia heterogenności efektu i tym samym – mylnie – sugerować obecność interakcji. W związku z tym metody umożliwiające diagnostykę interakcji należy traktować jako narzędzia pomagające wprawdzie w ocenie problemu, ale wyniki ich stosowania nie mogą posiadać dominującej wartości interpretacyjnej. Przy dochowaniu zasad poprawnej analizy danych w tym przypadku uzyskuje się zaledwie dowód statystyczny. Jest on – w najlepszym przypadku – podstawą do dociekań czy i w jakim stopniu uzyskany dowód statystyczny opisuje biologiczne mechanizmy odzwierciedlające zjawisko interakcji.

(Autor: JEZ. Źródła literaturowe wykorzystane przy opracowaniu tekstu: Gail M.H., Benichou J.: Encyclopedia of Epidemiologic Methods. John Wiley & Sons, Ltd. Chichester, UK 2000; Kleinbaum D.G., Kupper L.L., Muller K.E.: Applied Regression Analysis and Other Multivariate Methods. PWS-KENT Publishing Company; Boston 1988; SAS Institute Inc. 2004. SAS OnlineDoc® 9.1.3. Cary, NC, USA; Szkło M., Nieto F.J.: Epidemiology: beyond the basics. Aspen Publishers, Inc. 2000)

Redaktor
Jan E. Zejda
Przewodniczący Polskiego Stowarzyszenia Epidemiologicznego