

JOANNA KOŁODZIEJCZYK

Zakład Biologii Komórki

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

WPŁYW BIERNEGO PALENIA NA STAN ZDROWIA OSÓB NIEPALĄCYCH

Według danych opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) z powodu palenia papierosów co roku umiera na świecie około 4 milionów osób, a prognozy zapowiadają wzrost tej liczby do około 8,4 milionów w 2020 r. (MURRAY i LOPEZ 1997, BELL 2000, HOUSTON i KAUFMAN 2000). Obecnie nikt już nie ma wątpliwości, że palenie papierosów jest przyczyną chorób nowotworowych wielu narządów i przewlekłych nienowotworowych chorób układu oddechowego, naczyń

krwionośnych i serca (GLANTZ i PARMLEY 1991, BARTECCHI i współaut. 1994, BELL 2000). Nadal jednak nie doceniamy niekorzystnego wpływu dymu tytoniowego na zdrowie osób niepalących, przebywających w przesyconym nim środowisku. Problemowi temu poświęca się coraz więcej uwagi, zwłaszcza, że w dużej mierze dotyczy on dzieci i młodzieży, a także nienarodzonych jeszcze dzieci matek palących przed zajściem w ciążę i podczas ciąży.

CHARAKTERYSTYKA DYMU TYTONIOWEGO – PALACZE BIERNI I AKTYWNI

W dymie tytoniowym znajduje się około 4000 składników, z czego ponad 1000 to trujące substancje chemiczne, między innymi tlenki węgla i azotu, cyjanowodór, formaldehyd, fenol, związki nitrozowe, nikotyna (STANKUS i współaut. 1988, KOŁODZIEJCZYK 2000). Wśród składników dymu tytoniowego znajduje się ponad 40 związków rakotwórczych, dlatego też w 1992 r. również dym tytoniowy znajdujący się w środowisku zaliczono do kancerogenów typu A, to znaczy substancji wywołujących u ludzi choroby nowotworowe (HEATH 1993, BONO i współaut. 1996). Bierni palacze, wdychający dym tytoniowy z otoczenia, narażeni są, podobnie jak palacze aktywni, na choroby serca, układu krążenia i dróg oddechowych.

W dymie tytoniowym wyróżnia się strumień główny, wydychany do otaczającego powietrza przez aktywnych palaczy oraz stru-

mień uboczny, powstający podczas samoczynnego spalania się papierosa. Stężenie niektórych związków toksycznych jest wyższe w dymie ubocznym, niż w głównym. Dym uboczny zawiera na przykład około 50 razy więcej nitrozoaminy i około 3–4 razy więcej benzopirenu (SANDLER i współaut. 1985, BARTKOWIAK 1991, BAKER i współaut. 2000). Organizm biernego palacza przebywającego w przesyconym dymem pomieszczeniu wchłania więc toksyczne substancje w stężeniach znacznie przekraczających dopuszczalne normy. Świadczą o tym wyniki badań moczu, krwi i śliny osób narażonych na obecność dymu tytoniowego w najbliższym otoczeniu – domu, szkole, zakładzie pracy i innych miejscach. Za najlepszy wskaźnik wpływu dymu tytoniowego na biernego palacza uważa się zawartość w jego organizmie nikotyny, gdyż poza spalaniem tytoniu nie istnieją żadne znaczące źródła tej sub-

stancji (STANKUS i współaut. 1988). Obecność nikotyny stwierdzono w moczu u 96 % biernych palaczy. W płynach ustrojowych takich palaczy znaleziono też mutageny i metabolity składników dymu tytoniowego. Stwierdzono też u nich zwiększoną aktywność układów enzymatycznych, metabolizujących kancerogeny (RUSSELL i FEYERABEND 1975, JARVIS i współaut. 1984, LOFROTH i LAZARIDIS 1986). Miara ekspozycji organizmu na dym tytoniowy może być również poziom kotyniny w płynach ustrojowych – krwi, ślinie lub moczu. Kotynina jest specyficznym metabolitem nikotyny, o okresie półtrwania 20–40 godzin. W organizmie można ją wykryć w bardzo niskich stężeniach (około 0,57 nmoli/l = 0,1 ng/ml) (STRACHAN i współaut. 1989). Ponieważ stężenia kotyniny w ślinie podobne są do jej stężeń we krwi, po-

miar zawartości tej substancji jest nieinwazyjną i bardzo czułą metodą określenia biernej ekspozycji na dym. Metoda ta wykazuje nie tylko sam fakt ekspozycji, ale też jej nasilenie, w zależności od ilości “źródeł dymu” (to jest osób palących), jak też od intensywności z jaką palą. Stwierdzono, że u dzieci, nie mających styczności z dymem tytoniowym, poziom kotyniny w ślinie wynosi 0,29 ng/ml, u dzieci umiarkowanie palących rodziców osiąga on 4,09 ng/ml, a gdy rodzice palą ponad 20 papierosów dziennie – poziom kotyniny dochodzi do 9,03 ng/ml (COOK i współaut. 1994).

Problem aktywnego i biernego palenia i związanych z nim zagrożeń zdrowotnych dotyczy ogromnej części społeczeństwa i wszystkich grup wiekowych – od nienarodzonych dzieci po osoby dorosłe.

ZAGROŻENIA DLA PŁODU I DZIECKA SPOWODOWANE NAŁOGOWYM PALENIEM PAPIEROSÓW PRZEZ MATKĘ

Jednym z głównych problemów, związanych z ekspozycją organizmu człowieka na dym tytoniowy jest palenie papierosów przez kobiety ciężarne. Ekspozycja na produkty spalania tytoniu w okresie prenatalnym i poporodowym to wiodące powody zachorowalności i umieralności noworodków i niemowląt (FERGUSSON i współaut. 1993, GIDDING i współaut. 1994, DI FRANZA i LEW 1996). Rozwój wewnątrzmaciczny płodu odgrywa istotną rolę w determinowaniu ryzyka wystąpienia niektórych chorób w dorosłym życiu.

Chociaż w ciągu ostatnich 20 lat w niektórych krajach zanotowano spadek ilości kobiet palących w okresie ciąży, to i tak odsetek palących ciężarnych jest dość duży, wynosi bowiem około 15–26 %. Niestety, większość palaczek nie rezygnuje z tego nałogu po zajściu w ciążę (WEITZMAN i współaut. 1990, KENDRICK i MERRIT 1996, BLAKE i współaut. 2000, EBRAHIM i współaut. 2000, PIRIE i współaut. 2000).

Nikotyna działa na unerwienie naczyń krwionośnych, upośledzając krążenie w obszarze naczyniowym maciczo-łożyskowym i redukując dopływ tlenu i substancji odżywczych do płodu (między innymi witamin B12 i C, cynku, aminokwasów). Pod wpływem palenia w organizmie matki wzrasta ciśnienie i poziom katecholamin, zwiększa się zapotrzebowanie na żelazo (NASH i PERSAUD 1988, BARTKOWIAK 1991, GIDDING i współaut. 1994, OLDS i współaut. 1994). Toksyczne składniki dymu tytoniowego (głównie nikotyna, tlenek węgla,

policykliczne węglowodory aromatyczne), cyrkulujące we krwi matki, przedostają się przez łożysko i wnikają do krwiobiegu płodu. Mogą gromadzić się w jego tkankach, ulegać bioaktywacji, pokonywać barierę krew – mózg płodu. O tym, że składniki dymu penetrują łożysko i krwiobieg płodu świadczą między innymi: wykrycie obecności kotyniny w płynie owodniowym i tiocyjanianu – we krwi pępowinowej płodu oraz zwiększona aktywność enzymów metabolizujących benzopiren w łożyskach kobiet eksponowanych na dym tytoniowy (SANDLER i współaut. 1985).

Rozwijający się płód jest bardzo wrażliwy na działanie tlenu węgla, którego stężenie w krążeniu płodowym u palących ciężarnych jest 2 razy większe niż u ciężarnych niepalących. Tlenek węgla łatwo wnika do naczyń krwionośnych płodu i wiąże się z hemoglobiną, tworząc karboksyhemoglobinę i wyłączając tym samym pewną ilość hemoglobiny z transportu tlenu. Pogłębia to jeszcze bardziej niedotlenienie płodu (BARTKOWIAK 1991). Niekorzystne warunki tlenowo-pokarmowe i obecność toksycznych substancji podczas decydujących okresów rozwoju wewnątrzmacicznego mogą stać się przyczyną spowolnienia rozwoju i częstego występowania różnych wad rozwojowych i ciężkich deformacji płodu (BARTKOWIAK 1991, GIDDING i współaut. 1994, OLDS i współaut. 1994, BLAKE i współaut. 2000). U kobiet palących papierosy w czasie ciąży stwierdzono większe ryzyko poronień,

przedwczesnych porodów oraz większą umieralność okołoporodową, w porównaniu z kobietami niepalącymi (KLEINMAN i współaut. 1988, GIDDING i współaut. 1994). Zagrożenie dla płodu jest tym większe, im więcej papierosów dziennie wypala przyszła matka oraz zależy od współwystępowania innych czynników ryzyka (np. złe warunki socjoekonomiczne, warunki fizyczne i stan zdrowia matki) (MEYER i współaut. 1975, MALLOY i współaut. 1988).

Dzieci palaczek z ciąż donoszonych rodzą się mniejsze i słabsze. Ich masa ciała jest niższa o 200–300 gramów, w porównaniu z noworodkami matek niepalących, wysoka jest też liczba noworodków, których masa ciała nie przekracza 2500 gramów. Obserwuje się zależność niedoboru masy ciała od ilości wypalanych przez przyszłą matkę papierosów (GIDDING i współaut. 1994).

U płodów kobiet, które paliły podczas ciąży stwierdzono zahamowanie symetrycznego rozwoju fizycznego, polegające na zakłóceniu proporcji pomiędzy masą ciała i wzrostem dziecka – na korzyść masy ciała. Opóźnienie wzrostu następowało prawdopodobnie w drugiej połowie ciąży i po urodzeniu było znacznie wolniej rekompensowane (do piątego roku życia) niż niedobory masy ciała. Wiele z tych dzieci, badanych w 6, 13 i 60 miesiącu życia wykazywało cechy otyłości i mniejszą ruchliwość w porównaniu z rówieśnikami, których matki nie paliły w okresie ciąży (VIK i współaut. 1996).

Stwierdzono też istotną korelację między paleniem papierosów przez kobietę ciążarną i obwodem głowy noworodka. Noworodki palaczek częściej miały mały obwód głowy, poniżej 32 cm, a to z kolei często wiązało się z przedwczesnym zarośnięciem jednego lub dwóch szwów czaszkowych i/lub wystąpieniem uszkodzeń neurorozwojowych (KALLEN 2000). Nikotyna lub inne składniki dymu z papierosów mogą bezpośrednio uszkadzać rozwijający się mózg. Nikotyna łatwo rozpuszcza się zarówno w wodzie, jak i w tłuszczach i w pierwszych 12–19 tygodniach ciąży gromadzi się w mózgu i w przysadce mózgowej, gdzie istnieją specyficzne miejsca jej wiązania (COLE i współaut. 1972). Nikotyna może też powodować zakłócenia w rozwoju szlaków katecholaminowych i w rozdziale przekazywanych zarówno w centralnym, jak i w obwodowym układzie nerwowym (SLOTKIN i współaut. 1987, SEXTON i współaut. 1990).

Zaburzenia w funkcjonowaniu układów: krążenia i oddechowego, związane z dysfunkcją

autonomicznego układu nerwowego u dzieci kobiet palących podczas ciąży, mogą stać się przyczyną nagłych zgonów, określanych jako „śmierć w kołysce” (ang. sudden infant death syndrom, SIDS). Dzieci eksponowane na dym tytoniowy w okresie prenatalnym, a zwłaszcza takie, które i po urodzeniu narażone są na bierne palenie, 2–3 razy częściej umierają na SIDS, w porównaniu z niemowlętami nie mającymi styczności z dymem (MALLOY i współaut. 1988, SCRAGG i współaut. 1993, GIDDING i współaut. 1994, BROWNE i współaut. 2000). W mózgach niektórych niemowląt, zmarłych wskutek SIDS, stwierdzono obumieranie komórek pnia mózgu w ośrodkach oddechowych, co najprawdopodobniej związane jest z toksycznym działaniem nikotyny i chronicznym niedotlenieniem płodu (GIDDING i współaut. 1994).

Wewnątrzmaciczna ekspozycja na dym tytoniowy związana jest często z występowaniem podwyższonego skurczowego ciśnienia krwi u noworodków palących matek. Podwyższone ciśnienie skurczowe u niemowląt może być spowodowane zwiększonym oporem naczyń obwodowych, wynikającym z chronicznego niedotlenienia wewnątrzmacicznego, wywołanego tlenkiem węgla i/lub wpływem nikotyny. Nadciśnienie może też być wynikiem morfologicznych lub fizjologicznych zmian w naczyniach krwionośnych wskutek prenatalnej ekspozycji na dym tytoniowy (BROWNE i współaut. 2000). Wzrost ciśnienia jest zazwyczaj odwrotnie skorelowany z niską masą ciała dziecka. Ciśnienie jest tym wyższe, im mniejszy jest noworodek. Podwyższone ciśnienie, powstałe w okresie płodowym, utrzymuje się zazwyczaj w ciągu pierwszych miesięcy, a nawet lat życia dziecka. Wykazano, że nadciśnienie skurczowe, rozwijające się w okresie prenatalnym, stanowi czynnik ryzyka dla chorób sercowo-naczyniowych, ujawniających się w średnim wieku i przypisywanym dotychczas wyłącznie chronicznym zmianom zwyrodnieniowym (BLAKE i współaut. 2000).

Wpływ palenia papierosów przez ciążarną matkę nie ogranicza się tylko do okresu płodowego, ale zaznacza się też w niemowlęctwie i okresie dzieciństwa, a nawet wczesnej młodości. Niedobory wzrostu i masy ciała, powstałe w okresie prenatalnym, utrzymują się w ciągu kilku pierwszych lat życia. Co więcej – dzieci urodzone z niską masą ciała rozwijają się gorzej, tak pod względem fizycznym, jak i umysłowym (BUTLER i GOLDSTEIN 1973,

FOGELMAN i MANOR 1988, FOX i współaut. 1990, WEITZMAN i współaut. 1990). Badania przeprowadzone na licznej populacji kilkuletnich dzieci, urodzonych z niską masą ciała, wykazały bardzo znaczne obniżenie ilorazu inteligencji IQ i częste występowanie u nich problemów behawioralnych, problemów z nauką

oraz gorszych zdolności percepcyjnych (ORLEBEKE i współaut. 1994). Stwierdzono też, że niska masa ciała noworodka może być związana z wyższą umieralnością z powodu choroby niedokrwiennej serca i gorszym funkcjonowaniem płuc u dorosłych (ORLEBEKE i współaut. 1994).

WPŁYW BIERNEGO PALENIA NA DZIECI I MŁODZIEŻ

Problematyka biernego palenia i związanych z nim zagrożeń zdrowotnych odnosi się także do dzieci i młodzieży, narażonych na przebywanie w atmosferze przesyconej dymem tytoniowym w domach rodzinnych, szkołach, lokalach rozrywkowych itp. Wymuszone bierne palenie ze względu na skalę zjawiska jest problemem społecznym. Szacuje się, że od 53 % do 80% (tj. około 700 milionów) dzieci na świecie poddanych jest działaniu dymu tytoniowego w domach i poza nimi, a około 85% ojców i matek pali w obecności dzieci (FIELDING i PHENOW 1988, COOK i współaut. 1994, DELL'ORCO i współaut. 1995, JORDAAN i współaut. 1999). Niestety, Polska zajmuje niechlubne miejsce w czołówce państw, w których procent młodzieży narażonej na kontakt z dymem tytoniowym jest największy (ponad 67%) (WARREN i współaut. 2000). Dzieci żyjące w klimacie umiarkowanym bardziej narażone są na skutki biernego palenia, gdyż większość czasu spędzają w pomieszczeniach zamkniętych (od 60 do 80%) (BINDER i współaut. 1976).

Ze wszystkich źródeł dymu tytoniowego w środowisku – największym zagrożeniem dla dzieci jest paląca matka, nawet jeśli pali mniej od ojca czy innych osób, zamieszkujących we wspólnym mieszkaniu (COOK i współaut. 1994, JORDAAN i współaut. 1999). Matka spędza z dzieckiem najwięcej czasu, a jeżeli pali przy nim papierosy, to tym samym naraża je na długotrwały kontakt z dymem. Nie pozostaje to bez wpływu na ogólny stan zdrowia i rozwój dziecka.

Szczególnie wrażliwe na dym tytoniowy są najmłodsze dzieci, niemowlęta w wieku do dwóch lat, zwłaszcza urodzone z niską masą ciała. Ich układ odpornościowy nie jest jeszcze w pełni dojrzały, a niektóre narządy, na przykład płuca wciąż się rozwijają. Styczeńność z dymem papierosowym we wczesnym dzieciństwie wywołuje niekorzystny wpływ na funkcjonowanie płuc u zdrowych dzieci oraz bywa powodem częstych infekcji dróg oddecho-

wych – bronchitu, zapalenia oskrzeli i płuc, zapalenia gardła, chronicznego kaszlu i chrypki (HARLAP i DAVIES 1974, BURCHFIELD i współaut. 1986, WILLATT 1986, PETERS i współaut. 1998, ERNSTER i współaut. 2000). Ryzyko chorób układu oddechowego u dzieci eksponowanych na dym tytoniowy w domu jest większe, niż wynikające z zanieczyszczenia powietrza (PETERS i współaut. 1996). U dzieci matek palących stwierdzono gorszy rozwój płuc, słabszy przepływ przez nie powietrza oraz mniejszą pojemność wydechową niż u dzieci nie mających styczności z dymem (HANRAHAN i współaut. 1992). Niemowlęta, których matki palą w ich obecności mniej więcej 2,5 razy częściej zapadają na choroby dolnych dróg oddechowych – zapalenie oskrzeli i płuc oraz częściej z tego powodu są hospitalizowane. Nasilenie objawów jest zwykle związane z ilością wypalanych w otoczeniu dziecka papierosów (HARLAP i DAVIES 1974; TAGER i współaut. 1983; CHEN i współaut. 1986, 1988; BRUCE i RUBIN 1990; WRIGHT i współaut. 1991; GIDDING i współaut. 1994; ERNSTER i współaut. 2000).

Kontakt z dymem tytoniowym w dzieciństwie jest czynnikiem ryzyka dla rozwoju astmy – najczęściej występującej w USA choroby wieku wczesnodziecięcego. Dzieci matek palących, narażone na działanie dymu tytoniowego w najmłodszych latach życia (0–5 lat), zapadają mniej więcej dwa razy częściej na astmę niż dzieci matek niepalących (GORTMAKER i współaut. 1982, BURCHFIELD i współaut. 1986, CHILMONCZYK i współaut. 1993, GIDDING i współaut. 1994). Pod wpływem dymu z papierosów zwiększa się u dzieci reaktywność oskrzelowa, obniżeniu ulegają wartości spirometryczne płuc, wzrasta poziom immunoglobuliny E, podnosi się poziom eozynofili i wzrasta wrażliwość na zawarte w powietrzu alergeny. Nasilenie ostrych objawów astmy jest tym większe, im większa i bardziej długotrwała jest styczność z dymem. Można więc przypuszczać,

że zwiększona reaktywność oskrzelowa u astmatyków jest wynikiem przewlekłej ekspozycji na dym tytoniowy, który może uszkadzać nabłonek oskrzeli i stymulująco działać na jego receptory (MURRAY i MORRISON 1986, CHILMOŃCZYK i współaut. 1993).

Bierne palenie zwiększa też częstotliwość występowania u dzieci wysięku w uchu środkowym. Około jedną trzecią przypadków tej choroby, będącej u dzieci jednym z najczęstszych wskazań do leczenia operacyjnego, przypisuje się skutkom ekspozycji na dym tytoniowy. Bierne palenie powoduje wzrost ryzyka blokady przewodu (trąbki) Eustachiusza, ponieważ dym tytoniowy uszkadza rzęski i/lub powoduje przekrwienie tkanek miękkich nosogardzieli oraz zwiększa skłonność do infekcji układu oddechowego (HINTON i BUCKLEY 1988, STRACHAN i współaut. 1989).

Bierne palenie wywiera też niekorzystny wpływ na stan układu krążenia dzieci i młodzieży. U dzieci eksponowanych na dym tytoniowy stwierdzono zmiany w składzie lipoprotein surowicy krwi, wyrażające się obniżeniem poziomu ochronnej frakcji cholesterolu HDL o wysokiej gęstości. Zanotowano też pato-

logiczne, ultrastrukturalne zmiany w komórkach śródbłonna aorty oraz wzmożoną agregację płytek krwi do jej ścian (GIDDING i współaut. 1994). Zmiany te są charakterystyczne dla obrazu rozwijającej się miażdżycy, a ich następstwem może być w późniejszych latach zawał mięśnia sercowego.

Nikotyna jest potencjalnym regulatorem masy ciała, dlatego też dzieci, eksponowane na dym tytoniowy w okresie prenatalnym rodzą się często ze zbyt niską masą ciała. Również dzieci, urodzone z normalną masą ciała i po urodzeniu narażone na bierne palenie – w wieku od jednego roku do sześciu i pół lat, wykazują niedobory masy ciała i wzrostu, w stosunku do rówieśników, nie eksponowanych na dym tytoniowy (WINGERD i SCHOEN 1974, DUNN i współaut. 1976, RONA i współaut. 1981). Bierne palenie może też mieć niekorzystny wpływ na poziom witamin i karotenoidów w organizmie. W organizmach dzieci wystawionych na działanie dymu tytoniowego stwierdzono obniżoną zawartość alfa- i beta-karotenu, luteiny (zeaxantyny) i wzrost poziomu gamma-tokoferolu (witaminy E) (KOLEBER i współaut. 2000).

BIERNE PALENIE A ZAGROŻENIA ZDROWOTNE U DOROSŁYCH

Chociaż dym tytoniowy, wydychany przez palaczy, najbardziej szkodliwy jest dla dzieci, to także u dorosłych, zmuszonych do biernego palenia, obserwuje się wiele niekorzystnych aspektów jego oddziaływania.

Osoby dorosłe, przebywające przez dłuższy czas w zadymionych pomieszczeniach wchłaniają wiele toksycznych substancji, zawartych w dymie ubocznym. Obliczono, że organizm biernego palacza w zamkniętym pomieszczeniu wchłania w ciągu godziny ilość nitrozoaminy odpowiadającą 30 wypalonym papierosom (BARTKOWIAK 1991). U 96% biernych palaczy stwierdzono obecność nikotyny w próbkach moczu (średnio 10,7 ng/ml) (RUSSELL i FEYERABEND 1975). We krwi biernych palaczy stwierdzono też podwyższony poziom kancerogenów, np. aminodwufenolu i wzrost poziomu karboksyhemoglobiny (ARONOW 1978, MACLURE i współaut. 1989).

Chroniczna ekspozycja na dym z papierosów w istotny sposób wpływa na funkcjonowanie dróg oddechowych. U mniej więcej 30 % badanych osób, w odpowiedzi na wymuszone palenie, wystąpiła nadreaktywność oskrzelo-

wa, przy czym wyraźniejsze zmiany obserwowano u mężczyzn. Dłuższa ekspozycja na uboczny strumień dymu może przyczyniać się do wzrostu przepuszczalności nabłonek dróg oddechowych i wystąpienia schorzeń oskrzeli (WHITE i FROEB 1980; MENON i współaut. 1992; LAM i współaut. 1998, 2000). Szczególne nasilenie objawów obserwowano u osób chorych na dusznicę bolesną (angina pectoris), u których bierne palenie powodowało przyspieszenie pracy serca, wzrost ciśnienia krwi i objawy bólowe. Także u prawie jednej trzeciej astmatyków stwierdzono zwiększoną nadpobudliwość oskrzelową pod wpływem dymu tytoniowego (ARONOW 1978).

Prowadzone na świecie przez ponad 20 lat badania epidemiologiczne i toksykologiczne dowiodły, że ekspozycja niepalących na dym tytoniowy może być istotnym czynnikiem, decydującym o wystąpieniu u nich raka płuc (DOCKERY i TRICHOPOULOS 1997, KREUZER i współaut. 2000). Według Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem i Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska, wzrost ryzyka raka płuc dotyczy około 30% biernych palaczy,

co stanowi około 3000 przypadków rocznie w Stanach Zjednoczonych, czy 600-1200 osób rocznie w Polsce (BARTKOWIAK 1991, HEATH 1993). Szczególnie duże ryzyko występuje u ludzi ekspozowanych na dym tytoniowy od wczesnego dzieciństwa, przez co najmniej 25 lat. W tej grupie biernych palaczy ryzyko zachorowalności na nowotwór płuc jest co najmniej dwa razy większe, niż u osób niepalących i nie mających styczności z dymem (TRICHOPOULOS i współaut. 1983, JANERICH i współaut. 1990).

Badania przeprowadzone w Japonii na niepalących żonach nałogowych palaczy dowiodły, że stała ekspozycja na dym z papierosów 2-6-krotnie zwiększała umieralność tych kobiet z powodu raka płuc. Umieralność zależna była od intensywności ekspozycji i czynników środowiskowych (HIRAYAMA 2000). Największe europejskie badania epidemiologiczne, zapoczątkowane w 1988 r. i zakończone po 10 latach, oraz badania amerykańskie dowiodły, że u niepalących małżonków palaczy lub palaczek występuje 16% wzrost ryzyka wystąpienia raka płuc, a u osób niepalących, ekspozowanych na dym tytoniowy w miejscu pracy ryzyko to jest prawie identyczne i wynosi 17% (BOFFETTA i współaut. 1998). Dało to podstawę do uznania dymu tytoniowego w środowisku za kancerogen płuc (GARFINKEL 1981; TRICHOPOULOS i współaut. 1983; BLOT i Mc LAUGHLIN 1998; ONG i GLANTZ 2000a, b).

Dym, wnikać do organizmów biernych palaczy, pochodzący ze strumienia ubocznego, składa się z mniejszych cząstek, niż dym ze strumienia głównego, wdychany przez aktywnych palaczy. Może więc głębiej penetrować tkankę płuc. Zapewne dlatego u biernych palaczy guzy rozwijają się częściej w bardziej skrajnych rejonach

płuc, natomiast u palaczy aktywnych, częściej występuje rak oskrzeli (HEATH 1993).

Badania, przeprowadzone w ostatnich latach wykazały też, że kobiety, ekspozowane przez dłuższy czas na dym tytoniowy (np. żony nałogowych palaczy) 2 razy częściej zapadają na raka sutka, w porównaniu z kobietami nie narażonymi na bierne palenie. Zachorowalność na raka piersi, w wyniku biernego palenia, jest porównywalna z zachorowalnością aktywnych palaczek na ten nowotwór, choć zależy też od innych czynników, np. od szybkości metabolizmu amin aromatycznych w organizmie i wieku kobiety (SANDLER i współaut. 1985, WELLS 1998, LASH i ASCHENGRAU 1999, MORABIA i współaut. 2000).

Bierne palenie stanowi bardzo wysokie ryzyko zdrowotne, a zagrożenie jest odwrotnie proporcjonalne do wieku. W największym niebezpieczeństwie znajdują się dzieci, począwszy od pierwszych tygodni ciąży. Skutki kontaktu z dymem papierosowym w okresie prenatalnym i we wczesnym dzieciństwie ujawniają się często w wieku dorosłym. Także dorośli, narażeni na wdychanie znajdującego się w otaczającym powietrzu dymu tytoniowego, ponoszą poważne konsekwencje zdrowotne. Dlatego wzorem takich państw, jak Niemcy czy Stany Zjednoczone, Polska powinna skutecznie chronić społeczeństwo przed szkodliwością biernego palenia, a młodzież – również przed sięgnięciem po pierwszego papierosa. Niestety, na tym polu jesteśmy daleko w tyle za innymi państwami, o czym świadczy np. fakt, że około 180 tysięcy polskich dzieci rocznie próbuje palenia, a ilość dorosłych palaczy wciąż utrzymuje się na poziomie 9 milionów.

THE EFFECT OF PASSIVE SMOKING ON THE HEALTH OF NONSMOKERS

S u m m a r y

Large segments of the population are exposed to environmental tobacco smoke (ETS), which is a risk factor for lung cancer and heart, circulatory and respiratory diseases. Recently ETS was classified as an A carcinogen. Maternal smoking during pregnancy has been shown to be associated with pregnancy complications and deficits in the growth and development of the offspring. The effects of maternal smoking are not

limited to the fetal period. It has been shown that in children passively exposed to smoking there is an increased risk of respiratory infections, asthma, middle ear effusion and psychological and behavioral problems. Epidemiological studies demonstrated that passive smoking increased the risk of lung and breast cancer in nonsmokers.

LITERATURA

ARONOW W., 1978. *Effect of passive smoking on angina pectoris*. N. Engl. J. Med. 299, 21-24.

BAKER F., AINSWORTH S., DYE J., CRAMMER C., THUN M., HOFFMANN D., REPAGE J., HENNINGFIELD J., SLADE J.,

- PINNEY J., SHANKS T., BURNS D., CONNOLLY G., SHOPLAND D., 2000. *Health risks associated with cigar smoking*. JAMA 284, 735-740.
- BARTECCHI C., MC KENZIE T., SCHRIER R., 1994. *The human costs of tobacco use*. N. Engl. J. Med. 330, 907-912.
- BARTKOWIAK Z., 1991. *Szkodliwość biernego palenia tytoniu*. Biblioteka Róźdzkarza 16, 129-139.
- BELL C., 2000. *Nicotine in psychiatry: psychopathology and emerging therapeutics*. JAMA 284, 764-765.
- BINDER R., MITCHELL C., HOSSEIN H., BOUHUYS A., 1976. *Importance of the indoor environment on air pollution exposure*. Arch. Environ. Health 31, 277-279.
- BLAKE K., GURRIN L., EVANS S., BEILIN L., LANDON L., STANLEY F., NEWNHAM J., 2000. *Maternal cigarette smoking during pregnancy, low birth weight and subsequent blood pressure in early childhood*. Early Hum. Develop. 57, 137-147.
- BLOT W., MC LAUGHLIN J., 1998. *Passive smoking and lung cancer risk: what is the story now?* J. Natl. Cancer Inst. 90, 1416-1417.
- BOFFETTA P., AGUDO A., AHRENS W., 1998. *Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe*. J. Natl. Cancer Inst. 90, 1440-1450.
- BONO R., RUSSO R., AVOSSA W., SCURSATONEE, GIELI G., 1996. *Involuntary exposure to tobacco smoke in adolescents: urinary cotinine and environmental factors*. Arch. Environ. Health 51, 127-131.
- BROWNE C., COLDIZ P., DUNSTER K., 2000. *Infant autonomic function is altered by maternal smoking during pregnancy*. Early Hum. Develop. 59, 209-218.
- BRUCE K., RUBIN M., 1990. *Exposure of children with cystic fibrosis to environmental tobacco smoke*. New Engl. J. Med. 323, 782-788.
- BURCHFIELD C., HIGGINS M., KELLER J., HOWATT F., BUTLER W., HIGGINS I., 1986. *Passive smoking in childhood: respiratory conditions and pulmonary function in Tecumseh, Michigan*. Am. Rev. Respir. Dis. 133, 966-973.
- BUTLER N., GOLDSTEIN H., 1973. *Smoking in pregnancy and subsequent child development*. Br. Med. J. 4, 573-575.
- CHEN J., WANXIAN L., SHUNZHANG Y., 1986. *Influence of passing smoking on admissions for respiratory illness in early childhood*. British Med. J. 293, 303-306.
- CHEN Y., WANXIAN L., SHUNZHANG Y., WANHUA Q., 1988. *Chang-Ning epidemiological study of children's health: I: Passive smoking and children's respiratory diseases*. Internat. J. Epidemiol. 17, 348-355.
- CHILMONCZYK B., SALMUN L., MEGATHLIN K., NEVEUX L., PALOMAKI G., KNIGHT G., PULKKINEN A., HADDOW J., 1993. *Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children*. New Engl. J. Med. 328, 1665-1669.
- COLE P., HAWKINS L., ROBERTS D., 1972. *Smoking during pregnancy and its effects on the fetus*. J. Obstet Gynaecol. Br. Commonw. 79, 782-787.
- COOK D., WHINCUP P., JARVIS M., STRACHAN D., PAPACOSTA O., BRYANT A., 1994. *Passive exposure to tobacco in children aged 5-7 years: individual, family and community factors*. Br. Med. J. 308, 384-389.
- DELL'ORCO V., FORASTIERE F., AGABITI N., CORBO G., PISTELLI R., PACIFICI R., ZUCCARO P., PIZZABIOCCA A., ROSA M., ALTIERI I., PERUCCI C., 1995. *Household and community determinants of exposure to involuntary smoking: a study of urinary cotinine in children and adolescents*. Am. J. Epidemiol. 142, 419-427.
- DI FRANZA J., LEW R., 1996. *Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other peoples*. Pediatrics 97, 560-568.
- DOCKERY D., TRICHOPOULOS D., 1997. *Risk of lung cancer from environmental exposures to tobacco smoke*. Environmental Epidemiology Program Harvard School of Public Health, Cancer Causes Control 8, 333-345.
- DUNN H., MC BURNEY A., INGRAM S., HUNTER C., 1976. *Maternal cigarette smoking during pregnancy and the child's subsequent development. I. Physical growth to the age of 6,5 years*. Can. J. Public Health 67, 499-505.
- EBRAHIM S., FLOYD R., MERRITT R., DECOUFLE P., HOLTZMAN D., 2000. *Trends in pregnancy-related smoking rates in the United States, 1987-1996*. JAMA 283, 361-366.
- ERNSTER V., KAUFMAN R., NICTER M., SAMET J., YOON S-Y., 2000. *Women and tobacco: moving from policy to action*. Bull. World Health Org. 78, 891-901.
- FERGUSON D., HORWOOD J., LYNKEY M., 1993. *Maternal smoking before and after pregnancy: effects on behavioral outcomes in middle childhood*. Pediatrics 92, 815-822.
- FIELDING J., PHENOW K., 1988. *Health effects of involuntary smoking*. N. Engl. J. Med. 319, 1452-1560.
- FOGELMAN K., MANOR O., 1988. *Smoking in pregnancy and development into early adulthood*. Br. Med. J. 297, 1233-1236.
- FOX N., SEXTON M., HEBEL R., 1990. *Prenatal exposure to tobacco: I Effects on physical growth at age three*. Int. J. Epidemiol. 19, 66-71.
- GARFINKEL L., 1981. *Time trends in lung cancer mortality among non-smokers and a note on passive smoking*. J. Nation. Cancer Inst. 66, 1061-1066.
- GIDDING S., MORGAN W., PERRY C., ISABEL-JONES J., BRICKER T., 1994. *Active and passive tobacco exposure: a serious pediatric health problem*. AHA Medical/Scientific Statement Special Report 2581-2590.
- GLANTZ S., PARMLEY W., 1991. *Passive smoking and heart disease*. Epidemiology, physiology and biochemistry. Circulation 83, 1-12.
- GORTMAKER S., WALKER D., JACOBS R., RUCH-ROSS H., 1982. *Parental smoking and the risk of childhood asthma*. Am. J. Public Health 72, 574-579.
- HANRAHAN J., TAGER I., SEGAL M., TOSTESON T., CASTILE R., VAN VUNAKIS H., WEISS S., SPEIZER F., 1992. *The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function*. Am. Rev. Respir. Dis. 145, 1129-1135.
- HARLAP S., DAVIS A., 1974. *Infant admissions to hospital and maternal smoking*. Lancet 1, 529-532.
- HEATH C., 1993. *Environmental tobacco smoke and lung cancer*. Lancet 341, 526.

- HINTON A., BUCKLEY G., 1988. *Parental smoking and middle ear effusions in children*. J. Laryngol. Otol. 102, 992-996.
- HIRAYAMA T., 2000. *Non-smoking wives of heavy smokers have higher risk of lung cancer: a study from Japan*. Bull. World Health Org. 78, 940-942.
- HOUSTON T., KAUFMAN N., 2000. *Tobacco control in the 21-st century. Searching for answers in the sea of change*. JAMA 284, 752-753.
- JANERICH D., THOMPSON W., VARELA L., GREENWALD P., CHOROST S., TUCCI C., ZAMAN M., MELAMED M., KIELY M., Mc KNEALLY M., 1990. *Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household*. N. Engl. J. Med. 323, 632-636.
- JARVIS M., TUNSTALL-PEDOE H., FEYERABEND C., VESEY C., SALOOJEE Y., 1984. *Biological markers of smoke absorption and self-reported exposure to passive smoking*. J. Epid. Commun. Health 38, 335-339.
- JORDAAN E., EHRLICH R., POTTER P., 1999. *Environmental tobacco smoke exposure in children: household and community determinants*. Arch. Environ. Health 54, 319-327.
- KALLEN K., 2000. *Maternal smoking during pregnancy and infant head circumference at birth*. Early Hum. Develop. 58, 197-204.
- KENDRICK J., MERRIT R., 1996. *Women and smoking: an update for the 1990*. Am. J. Obstet Gynecol. 175, 528-535.
- KLEINMAN J., PIERRE M., MADANS J., LAND G., SCHRAMM W., 1988. *The effects of maternal smoking on fetal and infant mortality*. Am. J. Epidem. 127, 274-282.
- KOLEBER T., ROSS C., BUTLER J., PARRISH L., AWAD J., NORRIS J., 2000. *Passive smoke exposure associated with plasma vitamin and carotenoid concentrations in young children*. SER Abstracts S27, 108.
- KOŁODZIEJCZYK J., 2000. *Wpływ dymu tytoniowego na leukocyty*. Kosmos 49, 53-59.
- KREUZER M., KRAUSS M., KREIENBROCK L., JOCKEL K-H., WICHMANN H., 2000. *Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany*. Am. J. Epidemiol. 151, 241-250.
- LAM T., CHUNG S., BETSON C., WONG C., HEDLEY A., 1998. *Respiratory symptoms due to active and passive smoking in junior secondary school students in Hong-Kong*. Int. J. Epidemiol. 27, 41-48.
- LAM T., HO L., HEDLEY A., ADAB P., FIELDING R., MCGHEE S., AHARONSON-DANIEL L., 2000. *Environmental tobacco smoke exposure among police officers in Hong-Kong*. JAMA 284, 756-763.
- LASH T., ASCHENGRAU A., 1999. *Active and passive cigarette smoking and the occurrence of the breast cancer*. Am. J. Epidemiol. 149, 5-12.
- LOFROTH G., LAZARIDIS G., 1986. *Environmental tobacco smoke: comparative characterization by mutagenicity assays of sidestream and mainstream cigarette smoking*. Environ. Mutagen. 8, 693-704.
- MACLURE M., KATZ R., BRYANT M., SKIPPER P., TANENBAUM S., 1989. *Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers*. Am. J. Public Health, 79, 1381-1384.
- MALLOY M., KLEINMAN J., LAND G., SCHRAMM W., 1988. *The association of maternal smoking with age and cause of infant death*. Am. J. Epidemiol. 128, 46-55.
- MENON P., RANDO R., STANKUS R., SALVAGGIO J., LEHRER S., 1992. *Passive cigarette smoke-challenge studies: increase in bronchial hyperreactivity*. J. Allergy Clin. Immunol. 89, 560-566.
- MEYER M., TONASCIA J., BUCK C., 1975. *The interrelationship of maternal smoking and increased perinatal mortality with other risk factors. Further analysis of the Ontario perinatal mortality study. 1960-1961*. Am. J. Epidemiol. 100, 443-452.
- MORABIA A., BERNSTEIN M., BOUCHARDY I., KURTZ J., MORRIS M., 2000. *Breast cancer and active and passive smoking: the role of the N-acetyltransferase 2 genotype*. Am. J. Epidemiol. 152, 226-231.
- MURRAY A., MORRISON B., 1986. *The effect of cigarette smoke from the mother on bronchial responsiveness and severity of symptoms in children with asthma*. J. Allergy Clin. Immun. 77, 575-581.
- MURRAY C., LOPEZ A., 1997. *Alternative projections of mortality and disease by cause, 1990-2020: global burden of disease study*. Lancet 349, 1498-1504.
- NASH J., PERSAUD T., 1988. *Embryopathic risks of cigarette smoking*. Exp. Pathol. 33, 65-73.
- OLDS D., HENDERSON C., TATELBAUM R., 1994. *Intellectual impairment in children of women who smoke cigarettes during pregnancy*. Pediatrics 93, 221-227.
- ONG E., GLANTZ S., 2000a. *Tobacco industry efforts subverting International Agency for Research on Cancer's second-hand smoke study*. Lancet, 355, 1253-1258.
- ONG E., GLANTZ S., 2000b. *Hirayama's work has stood the test of time*. Bull. World Health Organiz. 78, 938-939.
- ORLEBEKE J., BOOMSMA D., VAN BAAL C., BLEKER O., 1994. *Effect of maternal smoking on birth weight of twins: a study from the Dutch Twin Register*. Early Human Develop. 37, 161-166.
- PETERS J., HEDLEY A., WONG C., LAM T., ONG S., LIU J., SPIEGELHARTER D., 1996. *Effects of an ambient air pollution intervention and environmental tobacco smoke on children's respiratory health in Hong-Kong*. Int. J. Epidemiol. 25, 821-828.
- PETERS J., MC CABE C., HEDLEY A., LAM T., WONG C., 1998. *Economic burden of environmental tobacco smoke on Hong-Kong families: scale and impact*. J. Epidemiol. Commun. Health 52, 53-58.
- PIRIE P., LANDO H., CURRY S., MC BRIDE C., GROTHAUS L., 2000. *Tobacco, alcohol and caffeine use and cessation in early pregnancy*. Am. J. Prevent. Med. 18, 54-61.
- RONA R., FLOREY C., CLARKE G., CHINN S., 1981. *Parental smoking at home and height of children*. British Med. J. 283, 1363.
- RUSSELL M., FEYERABEND C., 1975. *Blood and urinary nicotine in nonsmokers*. Lancet, 1, 179-181.
- SANDLER D., EVERSON R., WILCOX A., 1985. *Passive smoking in adulthood and cancer risk*. Am. J. Epidemiol. 121, 37-48.
- SANDLER D., EVERSON R., WILCOX A., BROWDER J., 1985. *Cancer risk in adulthood from early life exposure*

- to parent's smoking. *Am. J. Public Health* 75, 487-492.
- SCRAGG R., MITCHELL E., TAYLOR B., STEWART A., FORD R., THOMPSON J., ALLEN E., 1993. *Bed sharing, smoking and alcohol in the sudden infant death syndrome*. *British Med. J.* 307, 1312-1318.
- SEXTON M., LYNN FOX N., HEBEL J., 1990. *Prenatal exposure to tobacco: II Effects on cognitive functioning at age three*. *Int. J. Epidemiol.* 19, 72-77.
- SLOTKIN T., CHO H., WHITMORE W., 1987. *Effects of prenatal nicotine exposure on neuronal development: selective actions on central and peripheral catecholaminergic pathways*. *Brain Res. Bull.* 18, 601-611.
- STANKUS R., MENON P., RANDO R., GLINDMEYER H., SALVAGGIO J., LEHRER S., 1988. *Cigarette smoke sensitive asthma: challenge studies*. *J. Allergy Clin. Immunol.* 82, 331-338.
- STRACHAN D., JARVIS M., FEYERABEND C., 1989. *Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children*. *Br. Med. J.* 298, 1549-1552.
- TAGER I., WEISS S., MUNOZ A., ROSNER B., SPEIZER F., 1983. *Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children*. *N. Engl. J. Med.* 309, 699-703.
- TRICHOPOULOS D., LALANDIDI A., SPARROS L., 1983. *Lung cancer and passive smoking: conclusion of Greek study*. *Lancet* 2, 677-680.
- VIK T., JACOBSEN G., VATTEN L., BAKKETEIG L., 1996. *Pre- and post-natal growth in children of women who smoked in pregnancy*. *Early Hum. Develop.* 45, 245-255.
- WARREN C., RILEY L., ASMA S., ERIKSEN M., GREEN L., BLANTON C., LOO C., BATCHELOR S., YACH D., 2000. *Tobacco use by youth: a surveillance report from the global youth tobacco survey project*. *Bull. World Health Organiz.* 78, 868-876.
- WEITZMAN M., GORTMAKER S., KLEIN WALKER D., SOBOLEW A., 1990. *Maternal smoking and childhood asthma*. *Pediatrics*, 85, 505-511.
- WELLS A., 1998. *Breast cancer, cigarette smoking and passive smoking*. *Am. J. Epidemiol.*, 147, 991-992.
- WHITE J., FROEB H., 1980. *Small-airways dysfunction in nonsmokers chronically exposed to tobacco smoke*. *N. Engl. J. Med.* 302, 720-723.
- WILLATT D., 1986. *Children's sore throats related to parental smoking*. *Clin. Otolaryngol.*, 11, 317-321.
- WINGERD J., SCHOEN E., 1974. *Factors influencing length at birth and height at five years*. *Pediatrics* 53, 737-741.
- WRIGHT A., HOLBERG C., MARTINEZ F., TAUSSIG L., 1991. *Relationship of parental smoking to wheezing and nonwheezing lower respiratory tract illnesses in infancy: Group Health Medical Associates. J. Pediatr.* 118, 207-214.