

AGNIESZKA PYRZYŃSKA

STWIERDZANIE ZWIĄZKU PRZYCZYNOWEGO
W BADANIACH DOTYCZĄCYCH WPŁYWU SŁABYCH
NIEJONIZUJĄCYCH PÓL ELEKTROMAGNETYCZNYCH
NA ROZWÓJ ZARODKOWY CZŁOWIEKA

Żyjąc w określonym miejscu na Ziemi, człowiek podlega działaniu naturalnych pól elektromagnetycznych (PEM¹). Do charakterystyk większości z nich jest prawdopodobnie przystosowany w rezultacie procesów doboru naturalnego. Nie można jednak wykluczyć możliwości, iż odgrywają one również obecnie rolę w regulacji procesów biologicznych (ZON 1976). Trzeba jednak zaznaczyć, że współczesne środowisko nasycone jest także polami generowanymi przez źródła sztuczne. Szczególnie duży wkład w zmiany naturalnych pól wniósł rozwój energetyki i telekomunikacji².

Choć publikowane są liczne prace, w których autorzy akcentują wybiórczo wpływ PEM na poszczególne układy narządów człowieka, to biologiczne konsekwencje degradacji środowiska elektromagnetycznego³, w odnie-

Mgr AGNIESZKA PYRZYŃSKA – doktorantka stypendystka Katedry Biologii Teoretycznej na Wydziale Filozofii KUL; adres do korespondencji: Al. Raławickie 14, 20-950 Lublin; e-mail: agapyrz@kul.lublin.pl

¹ Zamiast nazwy „pola elektromagnetyczne” w niniejszym artykule będzie używany skrót PEM.

² Z dużej liczby prac dotyczących tego zagadnienia można tu wskazać następujące: ANIOŁCZYK 1990; BECKER, SELDEN 1994; BREYSSE et al. 1994; ZMYŚLONY, ANIOŁCZYK 1994; KORNIWICZ 1996; LEŚKIEWICZ, POŚWIATA 1997.

³ Zmiany w środowisku elektromagnetycznym rejestruje się w wielu miejscach pracy, w domu, pod liniami wysokiego napięcia. Na przykład komputeryzacja miejsc pracy sprzyja tworzeniu sztucznego środowiska elektromagnetycznego. Monitory komputerowe emitują pola charakteryzujące się częstotliwością 50 lub 60 Hz i od 15-30 kHz, natężeniem kilku A/m (kilka μ T). Podkreśla się, że wobec różnorodności promieniowania emitowanego przez monitor (jako całość) nawet niskie PEM (o natężeniu pola elektrycznego w odległości 0,3 m od źródła mieszczącego się w zakresie 20-100 V/m, a pola magnetycznego od 400-800 A/m)

sieniu do skutków polegających na pogorszeniu stanu zdrowia ludzi, nie zostały do chwili obecnej usystematyzowane. Już na początku lat sześćdziesiątych wśród różnorodnych skutków działania PEM umieszczano również ujemny wpływ na prokreację (MIKOŁAJCZYK 1974, s.182-183, 214-215, 218-219; MINECKI 1972, s. 51; PRESMAN 1971, s. 174-176) – czy to na układ rozrodczy (SINGEWALD et al. 1973), czy na sam rozwój zarodkowy. Nic więc dziwnego, że możliwość wystąpienia zaburzeń embriogenezy, których następstwem mogą być poronienia samoistne, niska waga urodzeniowa noworodków, zmiany patologiczne w rozwijającym się organizmie, prowadzące nawet do urodzenia martwego płodu, budzi niepokój opinii publicznej i że zwłaszcza w ostatnich dwudziestu latach stała się jednym z bodźców do prowadzenia badań w tym kierunku.

Jedną z ich kategorii są badania epidemiologiczne. W wynikach tych badań dużą trudność sprawia ustalenie zależności między przypisywanymi oddziaływaniu objawami a rodzajem promieniowania i jego charakterystykami (MINECKI 1972, s. 55; MARCINIAK 1995, s. 31). Ujawnia się bowiem nieznacząca asocjacja między słabymi PEM a obserwowanymi chorobami. Ze względów teoretycznych i praktycznych istotne jest jednak wykazanie nie tylko asocjacji, ale związku o charakterze przyczynowym⁴ między chorobą

odgrywa dużą rolę w kształtowaniu środowiska elektromagnetycznego. Zob. BECKER, SELDEN 1994, s. 356-357. Potencjalne zagrożenie dla człowieka, jakie stwarzają PEM w budynkach mieszkalnych, jest wynikiem oddziaływań zewnętrznych (linie energetyczne, stacje nadawcze radiowe i telewizyjne, stacje radiolokacyjne itp.) i wewnętrznych (oddziaływanie instalacji elektrycznych i miejscowych odbiorników energii elektrycznej). Coraz częściej wprowadza się też „udogodnienia”, tj. elektryczne ogrzewanie mieszkań, instalując przewody grzewcze około 5 cm pod powierzchnią podłogi. Przy powierzchni podłogi natężenie pola elektrycznego jest rzędu 4,5 kV/m, a indukcja pola magnetycznego osiąga 30 μ T (natężenie około 24 A/m). Zob. KORNIWICZ 1996.

⁴ W prezentowanym podejściu rozgraniczyć należy znaczenie terminów: „przyczyna”, „związek przyczynowy”, „warunek”. „Za przyczynę choroby należy uznać to zdarzenie lub takie warunki (zespół czynników), które rozpoczynają lub wywołują wystąpienie określonego skutku” (JĘDRYCHOWSKI 1999, s. 135). Traktowanie przyczyny jako połączenia wszystkich warunków, w jakich dane zjawisko zachodzi (charakterystyczne dla rozumienia przyczyny u J. S. Milla), jest obecne u K. J. Rothmana (1976). Uwzględnienie wszystkich czynników stanowiących przyczynę choroby zapewnia wystąpienie skutku. W praktyce skutku należy oczekiwać z pewnym prawdopodobieństwem, ponieważ nie mamy pewności czy jakiś czynnik nie został pominięty. Można również przyjąć, iż przez związek przyczynowy należy rozumieć taką korelację lub asocjację zdarzeń, że jeżeli wystąpi zdarzenie *A* – przyczyna (w powyższym znaczeniu), to z określonym prawdopodobieństwem należy oczekiwać zdarzenia *B* – skutku.

a ekspozycją na PEM⁵. Niektórzy epidemiolodzy uważają, iż w udowodnieniu przyczynowego powiązania zdarzeń pomocne byłyby postulaty nazywane inaczej „kryteriami uznawania związku przyczynowego”⁶. Niespełnianie tych postulatów można uznać za podstawę dla wniosku, że PEM nie są przyczyną obserwowanych nieprawidłowości w rozwoju zarodkowym⁷. Należy jednak zaznaczyć, że użyteczność proponowanych kryteriów jest nadal dyskutowana⁸.

Ważne zatem wydaje się podjęcie próby dyskusji na ten temat i wypracowanie koncepcji przyczynowości w bioelektromagnetyce i wycinku jej problematyki dotyczącej oddziaływań (i tu wpływu PEM) na organizm. Autorzy większości badań, również tych prezentowanych poniżej, w dyskusjach uzyskanych wyników badań poruszają problematykę związku przyczyna-skutek, szukają przyczyny choroby, przewidują skutki, jeśli nastąpiła ekspozycja na PEM.

Celem niniejszego artykułu jest analiza uzasadniania hipotezy o istnieniu związku przyczynowego między zdarzeniami branymi pod uwagę w badaniach dotyczących wpływu słabych PEM na rozwój zarodkowy. W szczególności zostanie podjęta próba rozstrzygnięcia problemu związanego ze stawianym wobec związku przyczynowego ustalaniem w tych badaniach postulatem jednoczesnej zmienności zdarzeń. Tak postawiony cel zostanie zrealizowany w następujących etapach.

Najpierw zostanie dokonana prezentacja wyników badań epidemiologicznych dotyczących wpływu słabych niejonizujących PEM na rozwój zarod-

⁵ Zgoła odmienne stanowisko co do ważności orzekania związku przyczynowego w naukach przyrodniczych reprezentują badacze podkreślający zbyteczność używania terminów filozoficznych w nauce. Stanowisko to nie ma swoich zwolenników wśród autorów badań prezentowanych w tym artykule, dlatego zostanie pominięte (zob. PEARL 1988, 2000).

⁶ Punktem wyjścia dla ich sformułowania była propozycja B. A. Hilla (1965), by użyć dziewięciu kryteriów w celu udowodnienia związku przyczynowego w badaniach dotyczących wpływu palenia papierosów na wystąpienie raka płuc.

⁷ Taka sytuacja jest częsta w epidemiologii, zwłaszcza gdy mamy do czynienia ze słabo związanymi zdarzeniami. Epidemiolodzy jednak nie odrzucają bezpośrednio hipotez, a zmierzają raczej do krytyki badań i analizy wszystkich doniesień (VINEIS 1991, s. 179).

⁸ D. L. Weed (1997, s. 1137) podaje – za E. L. Wynderem (1990) i B. G. Charltonem (1996) – dwa skrajne zalecenia co do stosowania kryteriów przyczynowości. Wynder dowodzi, że epidemiolodzy powinni używać kryteriów dla ustalenia relacji przyczynowej, Charlton zaś przeciwnie – zaznacza, że kryteriami tymi powinny zajmować się instytucje związane z ochroną zdrowia, natomiast podstawę formułowania wniosków o zależności przyczynowej winny stanowić specyficzne testy hipotez, a nie to, czy hipoteza spełnia grupę postulatów stawianych wobec niej.

kowy. W szczególności podjęte zostanie pytanie o to, czy zaprezentowane tu wyniki badań epidemiologicznych z ostatnich dwudziestu lat pozwalają odrzucić, czy też uznać stawianą hipotezę dotyczącą przyczynowego związku między PEM a przebiegiem embriogenezy. Skrótowy opis wyników tych badań dopełniony zostanie ich zestawieniem tabelarycznym.

Po przedstawieniu tych danych podjęta zostanie dyskusja dotycząca kryteriów orzekania o związku przyczynowym. Uzyskiwane bowiem wyniki badań w tej dziedzinie mogą, ale nie muszą, wskazywać na zależność przyczynową między ekspozycją a chorobą. Aby jednak mogły stać się podstawą do uzasadnienia hipotezy, a więc podstawą do sformułowania prawa przyczynowego, muszą spełniać postulaty stawiane wobec związku przyczynowego. Tak sądzą przynajmniej niektórzy badacze. Analizując prezentowane w niniejszym artykule wyniki badań, zauważa się, iż ich autorzy najczęściej zwracają uwagę na jedną z kilku kategorii orzekania o związku przyczynowym, określaną tutaj jako relacja dawka–odpowiedź. Opisuje ona jednoczesną zmienność zdarzeń, czyli zgodność między gradacją ekspozycji a gradacją skutków.

I. WYNIKI BADAŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH DOTYCZĄCYCH WPŁYWU SŁABYCH NIEJONIZUJĄCYCH PEM NA EMBRIOGENEZĘ

A. Ericson i B. Källén (1986a) przeprowadzili w Szwecji badania typu kohortowego retrospektywnego⁹, dotyczące wpływu ekspozycji na PEM emitowane przez monitor komputera na rezultat ciąży. Wyniki przeprowadzonych przez nich badań nie potwierdziły wpływu tego rodzaju ekspozycji na wzrost ryzyka poronień. Odpowiedź negatywną uzyskali również na pytanie, czy wzrost ryzyka pojawienia się nieprawidłowości rozwojowych jest proporcjonalny do wzrostu ekspozycji.

Kontynuując powyższe badania, zastosowali metodę typu kliniczno-kontrolnego¹⁰ (ERICSON, KÄLLÉN 1986b), uwzględniając wpływ PEM emitowanych przez komputery na ciążę we wczesnym jej okresie, a więc w czasie dużej wrażliwości formującego się zarodka. Okazało się, że zachodzi wzrost ryzyka wystąpienia wad wrodzonych u potomstwa kobiet najczęściej uży-

⁹ Specyfiką tych badań jest to, że dobór próby do badań jest dokonywany ze względu na przebytą ekspozycję. Zob. JĘDRYCHOWSKI 1999, s. 49.

¹⁰ Dobór próby do badań jest tutaj dokonywany ze względu na rodzaj zarejestrowanego schorzenia. Zob. JĘDRYCHOWSKI 1999, s. 49.

wających komputerów: OR¹¹ wyniósł 2,3; 95-procentowy przedział ufności mieścił się w zakresie 1,4-3,9. Jednakże wspomniani badacze, świadomi wielości czynników, które mogą wpływać na ten etap rozwoju zarodka, zaproponowali, ażeby przed uznaniem relacji przyczynowej brać pod uwagę alternatywne wyjaśnienia przyczyn częstszego pojawienia się nieprawidłowości w przebiegu embriogenezy (ERICSON, KÄLLÉN 1986b, s. 472).

M. K. Goldhaber i współpracownicy (1988) przeprowadzili badanie retrospektywne typu kliniczno-kontrolnego, dotyczące wpływu pracy przy komputerach w pierwszym trymestrze ciąży na jej rezultat. Stwierdzili znaczny wzrost ryzyka względnego poronień u kobiet, które w pracy używały komputerów powyżej 20 godzin/tydzień: OR wyniósł 1,8; 95-procentowy przedział ufności mieścił się w zakresie 1,2-2,8. Stwierdzili również nieznaczny wzrost ryzyka wystąpienia wad wrodzonych: OR wyniósł 1,4; 95-procentowy przedział ufności (0,7-2,7) u potomstwa kobiet pracujących przy komputerach 5-20 godzin/tydzień i OR wyniósł podobnie 1,4; 95-procentowy przedział ufności (0,7-2,9) u potomstwa kobiet pracujących powyżej 20 godzin/tydzień.

G. C. Windham i współpracownicy (1990) przeprowadzili w Santa Clara w Kalifornii badania typu kliniczno-kontrolnego. Oszacowali ryzyko względne poronień wczesnych (do 12 tygodnia włącznie) i późnych (powyżej 12 tygodnia). Zanotowali znaczny wzrost ryzyka wczesnych poronień wśród kobiet eksponowanych na PEM emitowane przez komputery. Szczególnie wysoki wskaźnik ryzyka stwierdzili w grupie kobiet używających komputerów mniej niż 20 godzin/tydzień. Określili również ryzyko niedowagi noworodków (waga po urodzeniu poniżej 2500 g): OR wyniósł 1,4; 95-procentowy przedział ufności (0,75-2,5) w grupie kobiet, które w czasie ciąży pracowały przy komputerach powyżej 20 godzin/tydzień; również ryzyko wystąpienia hipotrofii u noworodków było podwyższone do OR = 1,6; 95-procentowy przedział ufności (0,92-2,9).

¹¹ Miernikiem liczbowym chorobotwórczego działania czynnika jest tzw. iloraz szans (OR – z ang. *odds ratio*), który w przybliżeniu pozwala na oszacowanie ryzyka względnego (RR – z ang. *relative risk*), tj. ryzyka wystąpienia choroby w grupie osób eksponowanych w stosunku do grupy osób nie eksponowanych. Jeśli ekspozycja jest częstsza w grupie chorych, iloraz szans będzie większy od jedności; i odwrotnie; jeśli ekspozycja będzie występowała rzadziej w grupie chorych, iloraz szans będzie mniejszy od jedności.

W 1987 r. duńscy badacze L. P. A. Brandt i C. V. Nielsen (1990a) przeprowadzili dwuczęściowe badania typu przypadki-baza¹², dotyczące wpływu PEM emitowanych przez komputery na wynik ciąży. Pierwszą częścią badań objęły kobiety, u których wystąpiły poronienia. Uzyskane wyniki badań pozwoliły stwierdzić, że używanie komputerów przez 11-20 i 21-30 godzin/tydzień powoduje nieznaczny wzrost ryzyka względnego – odpowiednio do $RR = 1,05$; z 95-procentowym przedziałem ufności (0,75-1,47) i $RR = 1,12$; z przedziałem ufności (0,76-1,65). Tak niewielka wartość współczynnika RR pozwoliła na wysunięcie wniosku, iż przyczyną medycznie stwierdzonych przypadków poronień, a tylko takie objęto badaniami, nie była ekspozycja na PEM.

Druga część badań prowadzona przez Brandta i Nielsena (1990b) dotyczyła wpływu PEM emitowanych przez komputery na wzrost ryzyka pojawienia się wad wrodzonych u potomstwa użytkowniczek. Uzyskane wyniki badań pozwoliły na stwierdzenie braku związku między tego rodzaju ekspozycją a pojawieniem się wad u potomstwa. Po dokonaniu oceny ryzyka względnego dla poszczególnych rodzajów wad, badacze otrzymali podwyższone ryzyko względne wystąpienia wodogłowia: $OR = 12$; 95-procentowy przedział ufności (1,38-104). Stwierdzono jednak, że ostatni wynik jest statystycznie nieistotny i badacze uznali, że wyniki ich badań dają podstawę do odrzucenia hipotezy o PEM jako przyczynie pojawienia się wad wrodzonych u potomstwa kobiet narażonych na ekspozycję PEM.

T. M. Schnorr i współpracownicy (1991) przeprowadzili w ośmiu południowo-wschodnich stanach USA badania kohortowe wpływu ekspozycji na PEM emitowane przez komputery na ryzyko poronień. Dokonali pomiarów PEM emitowanych w miejscach pracy kobiet objętych badaniami. Umożliwiło to bardziej precyzyjne określenie ekspozycji. Wyniki ich badań pozwoliły stwierdzić brak wzrostu ryzyka względnego poronień wśród użytkowniczek komputerów.

Badania epidemiologiczne, mające na celu wykrycie współwystępowania sztucznych PEM i omawianych tutaj skutków biologicznych, dotyczyły także innych urządzeń będących źródłem tych pól. Fińscy badacze (JUUTILAINEN et al. 1993) przeprowadzili badanie typu kliniczno-kontrolnego dotyczące wpływu PEM emitowanych przez instalacje elektroenergetyczne w budynkach mieszkalnych na wczesne poronienia. Grupę przypadków utworzyli

¹² Są to badania o charakterze reprezentacyjnym, w których stosuje się metodę porównywania stanu zdrowotnego grupy badanej i kontrolnej (JĘDRYCHOWSKI 1999, s. 49).

na podstawie badań poziomu gonadotropin we krwi kobiet. Umożliwiło to wykrycie bardzo wczesnych poronień. Określili oni ekspozycję na PEM, dokonując pomiarów w budynkach mieszkalnych tych kobiet oraz ekspozycję w ich miejscu pracy. Uzyskane wyniki badań dały im podstawę do przypuszczenia, że wzrost ryzyka wczesnych poronień może być związany z ekspozycją na wysokiej intensywności 50 Hz pola magnetyczne

Z kolei M. B. Bracken i współpracownicy (1995) przeprowadzili prospektywne badania dotyczące wpływu PEM emitowanych przez elektrycznie podgrzewane wodne łóżka i elektryczne koce na pojawianie się niedowagi noworodków lub hipotrofii u potomstwa użytkowniczek. Dokonali szczegółowych pomiarów PEM w domu i na stanowisku pracy kobiet objętych badaniami. Wyniki przeprowadzonych badań nie potwierdziły związku między ekspozycją na PEM a rezultatem ciąży.

W 2002 r. ukazały się badania przeprowadzone przez G. M. Lee i współpracowników, dotyczące związku między polami magnetycznymi a wzrostem ryzyka poronień. Należy tu zaznaczyć, że badacze zastosowali złożone pomiary ekspozycji na pola. Uzyskali wyniki wskazujące na znaczący wpływ pól magnetycznych na wzrost ryzyka poronień z widoczną proporcjonalnością między wzrostem współczynnika określającego ryzyko poronień a wzrostem ekspozycji na PEM.

Jak łatwo zauważyć, w badaniach tych występuje znaczna różnorodność metod stosowanych w badaniach, która – niestety – koreluje z różnorodnością otrzymywanych w nich wyników. Jak widać w Tabeli 1, wyniki są rozbieżne i mniejsze od 10. Należy zaznaczyć, że dopiero współczynnik korelacji 10 można uznać za epidemiologicznie istotny (HENDEE, BOTELER 1994, s. 130). Również opinie dotyczące skutków oddziaływania PEM na rozwój zarodkowy są wśród badaczy podzielone.

Tabela 1. Wyniki badań dotyczące wpływu PEM na rozwój zarodkowy człowieka.

RODZAJ SKUTKU ZDROWOTNEGO	EKSPOZYCJA	WSKAŹNIK RYZYKA	95-PROC. PRZEDZIAŁ UFNOŚCI	TYP BADAŃ	AUTOR, ROK PUBLIKACJI DANYCH (UWAGI)
Poronienia	Mała	O/E 0,9	0,8-1,1	kohortowe	ERICSON, KÄLLÈN 1986a (Badano wpływ komputeryzacji miejsc pracy na rezultat ciąży)
	Średnia	1,0	0,8-1,3		
	Duża	1,1	0,9-1,2		
Śmiertelność w okresie prenatalnym	Mała	O/E 0,7	0,3-1,3		
	Średnia	1,5	0,6-2,9		
	Duża	0,8	0,5-1,3		
Zniekształcenia w embriogenezie	Mała	O/E 0,9	0,6-1,4		
	Średnia	0,9	0,5-1,7		
	Duża	1,2	0,9-1,6		

RODZAJ SKUTKU ZDROWOTNEGO	EKSPOZYCJA	WSKAŹNIK RYZYKA	95-PROC. PRZEDZIAŁ UFNOŚCI	TYP BADANIA	AUTOR, ROK PUBLIKACJI DANYCH (UWAGI)
Niska waga urodzeniowa <1500g	Mała	O/E 1,5	0,6-2,0		
	Średnia	2,2	1,1-4,4		
	Duża	1,3	0,8-2,0		
Niska waga urodzeniowa <2500g	Mała	O/E 0,8	0,6-1,1		
	Średnia	1,2	0,9-1,7		
	Duża	1,0	0,8-1,2		
Poronienia	Łączna, w całym okresie ciąży	OR 1,1	0,8-1,4	kliniczno-kontrolne	
	Łączna, w pierwszym okresie ciąży	1,1	0,9-1,4		
	>10 godz./tydz.	1,2	0,9-1,7		
	>20 godz./tydz.	1,2	0,9-1,7		
Wady wrodzone	Łączna, w całym okresie ciąży	OR 1,6	1,0-2,4		
	Łączna, w pierwszym okresie ciąży	1,7	1,1-2,6		
	>10 godz./tydz.	2,0	1,2-3,2		
	>20 godz./tydz.	2,3	1,4-3,9		
Wszystkie nieprawidłowości	Łączna, w całym okresie ciąży	OR 1,2	0,9-1,5		
	Łączna, w pierwszym okresie ciąży	1,2	1,0-1,5		
	>10 godz./tydz.	1,4	1,1-1,8		
	>20 godz./tydz.	1,4	1,1-2,0		
Poronienia	Brak	OR 1,0	-	kliniczno-kontrolne	
	<5 godz./tydz.	0,9	0,6-1,4		
	5-20 godz./tydz.	1,0	0,6-1,6		
	>20 godz./tydz.	1,8	1,2-2,8		
Wady wrodzone	Brak	OR 1,0	-		
	<5 godz./tydz.	0,9	0,4-1,9		
	5-20 godz./tydz.	1,4	0,7-2,7		
	>20 godz./tydz.	1,4	0,7-2,9		
Wczesne poronienia (do 12 tygodnia)	Brak	OR 1,0	-	kliniczno-kontrolne	
	<20	1,4	1,0-2,0		
	=20	1,3	0,9-1,8		
Późne poronienia (od 12 tygodnia)	Brak	OR 1,0	-		
	<20	0,7	0,4-1,1		
	=20	0,9	0,6-1,4		
Niska waga urodzeniowa <2500g	Brak	OR 1,0	-		
	<20	1,1	0,52-2,1		
	=20	1,4	0,9-1,8		
Hipotrofia	Brak	OR 1,0	-		
	<20	1,1	0,57-2,2		
	=20	1,6	0,92-2,9		

RODZAJ SKUTKU ZDROWOTNEGO	EKSPOZYCJA	WSKAŹNIK RYZYKA	95-PROC. PRZEDZIAŁ UFNOŚCI	TYP BADANIA	AUTOR, ROK PUBLIKACJI DANYCH (UWAGI)
Poronienia	Brak Niska <1 godz./tydz. 1-10 godz./tydz. 11-20 godz./tydz. 21-30 godz./tydz. 31-40 godz./tydz.	RR – 0,94 0,86 0,96 1,05 1,12 0,78	– 0,77-1,14 0,5-1,49 0,76-1,25 0,75-1,47 0,76-1,65 0,48-1,25	przypadki-baza	BRANDT, NIELSEN 1990a (Badano wpływ PEM emitowanych przez komputery na ryzyko poronień)
Wady wrodzone	Brak 0-10 11-20 21-30 >31	RR – 0,81 1,36 0,91 0,91	– 0,59-1,11 0,91-2,03 0,53-1,57 0,43-1,92	przypadki-baza	BRANDT, NIELSEN 1990b (Badano wpływ pól emitowanych przez komputery na ryzyko wad wrodzonych)
Poronienia	W pierwszym trymestrze ciąży: Brak 1-25 godz/tydz >25 godz/tydz W pierwszych 28 tygodniach ciąży: Brak 1-25 godz./tydz. >25 godz./tydz.	OR 1,0 1,04 1,0 OR 1,0 1,18 0,9	– 0,61-1,79 0,61-1,64 – 0,69-2,04 0,55-1,47	kohortowe	SCHNOR et al. 1991 (Badano wpływ PEM emitowanych przez monitory komputerowe na ryzyko poronień)
Wczesne poronienia	Pole magnetyczne przy drzwiach frontowych [A/m]: 0-0,09 0,01-0,49 0,5- Średnia wartość pola magnetycznego[A/m]: 0-0,049 0,05-0,19 0,2-	OR 1,0 1,03 5,09 OR 1,0 0,83 4,65	– 0,6-1,9 1,0-26 – 0,4-1,9 0,9-25	kliniczno-kontrolne	JUUTILAINEN et al. 1993 (Badano ryzyko wczesnych poronień przy ekspozycji na pola magnetyczne obecne w budynkach)
Niska waga urodzeniowa	Do 16 tygodnia rozwoju prenatalnego: Brak <8 godz./dzień =8 godz./dzień W trzecim trymestrze ciąży: Brak <8 godz./dzień =8 godz./dzień	OR 1,0 1,21 1,19 1,0 1,39 1,04	– 0,65-2,23 0,53-2,67 – 0,73-2,65 0,36-2,96	kohortowe	BRACKEN et al. 1995 (Badano wpływ PEM emitowanych przez wodne łóżka na rezultat ciąży)

RODZAJ SKUTKU ZDROWOTNEGO	EKSPOZYCJA	WSKAŹNIK RYZYKA	95-PROC. PRZEDZIAŁ UFNOŚCI	TYP BADANIA	AUTOR, ROK PUBLIKACJI DANYCH (UWAGI)
Hipotrofia	Do 16 tygodnia rozwoju prenatalnego: Brak <8 godz./dzień =8 godz./dzień W trzecim trymestrze ciąży: Brak <8 godz./dzień =8 godz./dzień	OR 1,00 1,36 1,35 1,0 1,29 1,37	- 0,86-2,14 0,74-2,45 - 0,8-2,09 0,68-2,76		
Niska waga urodzeniowa	Brak <20 godz./tydz =20 godz./tydz	OR 1,0 0,47 0,58	- 0,28-0,81 0,31-1,09		(Badano wpływ PEM emitowanych przez komputery)
Hipotrofia	Brak <20 godz/tydz =20 godz/tydz	OR 1,0 0,88 1,17	- 0,61-1,28 0,76-1,81		
Poronienia	Średnia wartość z pomiarów (mG): =1,28 0,93 -1,28 0,72-0,93 <0,72 Współczynnik zmiany pomiarów (mG): =0,94 0,62-0,94 0,43-0,62 <0,43 Maksymalna wartość (mG): =35,05 23,42-35,05 14,31-23,43 <14,31	OR 1,7 1,7 1,7 1,0 OR 3,1 2,3 1,5 1,0 OR 2,3 1,9 1,4 1,0	0,9-3,2 0,9-3,3 0,9-3,3 - 1,6-6,0 1,2-4,4 0,8-3,1 - 1,2-4,4 1,0-3,5 0,7-2,8	kliniczno-kontrolne	LEE et al. 2002 (Badano wpływ pól magnetycznych na ryzyko wystąpienia poronień)
	Pomiar przy drzwiach frontowych (mG): =2,0 <2,0	RR 3,0 1,0	1,0-9,7		

II. KATEGORIE UMOŻLIWIAJĄCE STWIERDZENIE ZACHODZENIA ZWIĄZKU PRZYCZYNOWEGO

Epidemiologia nie stawia sobie za cel podejmowania fundamentalnego dla niej pytania czy stwierdzone ściśle współzależności występowania zdarzeń można – i o ile tak, na jakiej podstawie – uważać za stwierdzenie związku przyczynowego. W badaniach dotyczących wpływu PEM na organizm człowieka powszechnie akceptowane jest orzekanie zachodzenia związku przyczynowego między tymi zdarzeniami na podstawie stwierdzenia spełnienia kryteriów stawianych wobec relacji przyczynowej (WEED 1997). Spełnienie tych kryteriów jest podstawą uzasadniania praw przyczynowych o charakterze probabilistycznym, licznie występujących w teorii epidemiologii, służących do wyjaśniania i przewidywania.

Potwierdzenie hipotezy o zachodzeniu związku przyczynowego między ekspozycją na słabe PEM a wystąpieniem nieprawidłowości w procesie embriogenezy uzyskuje się poprzez sprawdzenie, czy powyższe zdarzenia spełniają następujące postulaty (m.in. JĘDRYCHOWSKI 1986, s. 181; 1999, s. 136; JABŁOŃSKI 1986, s. 169; VINEIS 1991)¹³:

- czy sekwencja zdarzeń jest poprawna a przyczyna poprzedza w czasie skutek;
- czy występuje zgodność asocjacji statystycznej między badanymi zdarzeniami w wielokrotnych obserwacjach;
- czy widoczna jest odpowiednia siła asocjacji statystycznej między zdarzeniami;
- czy obserwowana jest jednoczesna zmienność zdarzeń, czyli zgodność gradacji ekspozycji z gradacją skutków (zależność, którą określa się tutaj jako dawka-odpowiedź);
- czy można mówić o swoistości związku między tymi zdarzeniami;
- czy postawiona hipoteza jest spójna z wiedzą biologiczną.

W badaniach, których wyniki zostały zaprezentowane powyżej, jako główne kryterium orzekania o zachodzeniu związku przyczynowego uznaje się kryterium jednoczesnej zmienności w współwystępujących zdarzeniach (ERICSON, KÄLLÈN 1986a; 1986b; GOLDHABER et al. 1988; LEE et al. 2002). Według autorów omawianych badań różnice w wielkości narażenia na jakiś czynnik – jak można oczekiwać – powinny także uwidocznic się w różnicach

¹³ Postulaty te pełnią funkcję implikacji testowalnych w modelu hipotetyczno-dedukcyjnym.

skutków jego działania. Inaczej mówiąc, gradacja bodźca powinna korespondować z gradacją reakcji. Występowanie omawianej zależności pozwala przypisać dużą wagę dowodom potwierdzającym związek przyczynowy między ekspozycją a chorobą. W badaniach prezentowanych powyżej istnieje trudność w określeniu tej zależności, tym bardziej że otrzymuje się bardzo słabą asocjację między zdarzeniami. Sprawia to trudność w uznaniu zachodzenia związku przyczynowego między omawianymi zdarzeniami. Może ona być także związana z występowaniem progu, którego przekroczenie warunkuje zdolność organizmu do reakcji. Występowanie dawki progowej powoduje zatarcie oczekiwanej zależności: im większa dawka, tym większa odpowiedź. Tego rodzaju związki są obserwowane tylko dla silnych niejonizujących PEM. Mają one charakter deterministyczny¹⁴. Zakładając jednakże pozornie progu wynikającą z procesów naprawczych organizmu, którym przeciwdziała kumulowanie dawki długoterminowego powstawania choroby, obecności artefaktów statystycznych, czyli stymulującego działania niektórych słabych PEM, łatwo jest zauważyć, że oddziaływanie słabych PEM znajduje się w obrębie stochastycznych efektów oddziaływania.

Według K. J. Rothmana (1976) nie można udowodnić związku przyczynowego przez potwierdzenie spełnienia omawianego postulatu gradacji bodźca. Napotyka się bowiem trudności wynikające z modyfikacji lub synergizmu czynników wchodzących w skład kompleksu uznanego za przyczynę wystarczającą¹⁵. Choroba nie zawsze jest związana w sposób jednoznaczny (konieczny) z ekspozycją na czynnik chorobowy. Inaczej mówiąc, nie zawsze czynnik chorobowy jest specyficzny dla danego schorzenia. Aby zaszła zmiana chorobowa, niezbędny jest często cały kompleks czynników-przyczyn (czynniki genetyczne i środowiskowe).

Pomocna w rozwiązaniu tego problemu może być koncepcja przyczynowości zaproponowana przez Rothmana, którą szczególnie powinno się uwzględniać w badaniach kompleksów czynników etiologicznych. Należałoby więc określić miejsce słabych PEM pośród czynników tworzących przyczyny wystarczające w etiologii określonych schorzeń, ich powiązanie z innymi czynnikami wywołującymi schorzenie oraz związek specyficznych PEM ze specyficznym schorzeniem. W takiej sytuacji z danym kompleksem

¹⁴ Silne związki między zdarzeniami są ściśle określone i mają charakter deterministyczny. Przeciwstawia się im słabo powiązane zdarzenia, które mają charakter stochastyczny.

¹⁵ Kompleks przyczyny wystarczającej jest to najmniejszy zespół czynników, które rozpoczynają lub wywołują wystąpienie określonego skutku

chorobotwórczym można związać tzw. ryzyko przypisane (RP). Jeśli istnieje duże rozpowszechnienie narażenia na PEM w populacji generalnej, to RP nawet przy niewielkim ryzyku względnym (RR, OR) może mieć znaczącą wartość.

WNIOSKI

Należy zaznaczyć, że PEM mogą być jednym z wielu czynników w zespole przyczyny wystarczającej, który w określonych warunkach, wraz z innymi czynnikami, wywołuje schorzenie. Ponadto negatywne oddziaływanie PEM może być w znacznym stopniu modyfikowane przez inne czynniki. Stąd może wynikać trudność w znalezieniu takiej zależności, iż wzrost ekspozycji powoduje wzrost ryzyka schorzeń. Niepowodzenie jednak w stwierdzeniu zależności nie musi oznaczać braku związku pomiędzy nieprawidłowościami w rozwoju zarodkowym a PEM. Ich ujawnienie może być owocem przeformułowania zadania badawczego lub metodyki, co może wynikać z dokładniejszych analiz teoretycznych omawianej problematyki.

BIBLIOGRAFIA

- ANIOLCZYK H. 1990: Ekspozycja zawodowa na pola elektromagnetyczne ekstremalnie niskiej częstotliwości (ze szczególnym uwzględnieniem energetyki) a stan zdrowia pracowników na podstawie przeglądu piśmiennictwa, „Medycyna Pracy”, 1, s. 25-33.
- BECKER R.O., SELDEN G. 1994: Elektropolis, Elektromagnetyzm i podstawy życia, tłum. z ang., Warszawa: Instytut Wydawniczy PAX – Fundacja Bioelektroniki.
- BRACKEN M.B., BELANGER K., HELLENBRAND K., DLUGOSZ L., HOLFORD T.R., MCSHARRY J.E., ADDESSO K., LEADERER B. 1995: Exposure to electromagnetic fields during pregnancy with emphasis on electrically heated beds: Association with birthweight and intrauterine growth retardation, „Epidemiology”, 6, s. 263-270.
- BRANDT L.P.A., NIELSEN C.V. 1990a: Congenital malformations among children of women working with video display terminals, „Scandinavian Journal of Work, Environment & Health”, 16, s. 329-333.
- BRANDT L.P.A., NIELSEN C.V. 1990b: Spontaneous abortion among women using video display terminals, „Scandinavian Journal of Work, Environment & Health”, 16, s. 323-328.
- BREYSSE P., LEES P.S.L., MCDIARMID M.A., CURBOW B. 1994: ELF magnetic field exposure an office environment, „American Journal of Medicine”, 25, s. 463-475.
- CHARLTON B.G. 1996: Attribution of causation in epidemiology: chain or mosaic?, „Journal of Clinical Epidemiology”, 49, s. 105-107.
- ERICSON A., KÄLLÉN B. 1986a: An epidemiological study of work with video screens and pregnancy outcome: I. A registry study, „American Journal of Industrial Medicine”, 9, s. 447-457.

- ERICSON A., KÄLLÉN B. 1986b: An epidemiological study of work with video screens and pregnancy outcome: II. A case-control study, „American Journal of Industrial Medicine”, 9, s. 459-475.
- GOLDHABER M.K., POLEN M.R., HIATT R.A. 1988: The risk of miscarriage and birth defects among women who use visual display terminals during pregnancy, „American Journal of Industrial Medicine”, 13, s. 695-706.
- HENDEE W. R., BOTELER J.C. 1994: The question of health effects from exposure to electromagnetic fields. „Health Physics”, 66, s. 127-136.
- HILL B. A. 1965: The environment and disease: association or causation? „Proceedings of the Royal Society of Medicine”, 58, s. 295-300.
- JABŁŃSKI L. 1996: Epidemiologia, Lublin: Wydawnictwo Folium.
- JĘDRYCHOWSKI W. 1986: Epidemiologia. Wprowadzenie i metody, Warszawa: PZWL.
- JĘDRYCHOWSKI W. 1999: Epidemiologia. Wprowadzenie i metody badań, Warszawa: PZWL.
- JUUTILAINEN J., MATILAINEN P., SAARIKOSKI S., LÄÄRÄ E., SUONIO S. 1993: Early pregnancy loss and exposure to 50-Hz magnetic fields, „Bioelectromagnetics”, 14, s. 229-236.
- KORNIWICZ H. 1996: Pola elektromagnetyczne instalacji elektrycznej, „Bezpieczeństwo Pracy”, 4, s. 20-22.
- LEE G.M., NEUTRA R.R., HRISTOVA L., YOST M., HIATT R. A. 2002: A nested case-control study of residential and personal magnetic field measures and miscarriages, „Epidemiology”, 13, s. 21-31.
- LEŚKIEWICZ J., POŚWIATA A. 1997: Oddziaływanie fal elektromagnetycznych na otoczenie, „Aura”, 1, s. 4-7.
- MARCINIAK J. 1995: Zagrożenie naturalnego środowiska elektromagnetycznego, Gliwice: Wydawnictwo Politechniki Śląskiej.
- MIKOŁAJCZYK H. 1974: Pola elektromagnetyczne, Warszawa: PWN.
- MINECKI L. 1972: Promieniowanie elektro-magnetyczne wielkiej częstotliwości, Warszawa: Instytut Wydawniczy CRZZ.
- PEARL J. 1988: Probabilistic reasoning in intelligent systems: Networks of plausible inference, San Francisco AC: Morgan Kaufman.
- PEARL J. 2000: Causality: Models, reasoning, and inference, Cambridge: Cambridge University Press.
- PRESMAN A. S. 1971: Pola elektromagnetyczne a żywa przyroda, (tłum. z ros.), Warszawa: PWN.
- ROTHMAN K. J. 1976: Causes, „American Journal of Epidemiology”, 104, s. 587-592.
- SCHNORR T.M., GRAJEWSKI B.A., HORNUNG R.W., THUN M. J., EGELAND G.M., MURRAY W.E., CONOVER D.L., HALPERIN W.E. 1991: Video display terminals and the risk of spontaneous abortion, „The New England Journal of Medicine”, 324, s. 727-733.
- SINGEWALD J.L., LANGWORTHY O.R., KOUWENHOVEN W.B. 1973: Medical follow-up study of high voltage lineman working in AC electric fields, „IEEE Trans Power App Syst”, 92, s. 1307-1309.
- VINEIS P. 1991: Causality assessment in epidemiology, „Theoretical Medicine”, 12, s. 171-181.
- WEED D.L. 1997: On the use of causal criteria, „International Journal of Epidemiology”, 26, 6, s. 1137-1140.

- WINDHAM G.C., FENSTER L., SWAN S.H., NEUTRA R.R. 1990: Use of video display terminals during pregnancy and the risk of spontaneous abortion, low birthweight, or intrauterine growth retardation, „American Journal of Industrial Medicine”, 18, s. 675-688.
- WYNDER E.L., HIGGINS I.T., HARRIS R.E. 1990: The wish bias, „Journal of Clinical Epidemiology”, 43, s. 619-621.
- ZMYŚLONY M., ANIOŁCZYK H. 1994: Horyzontowe linie radiowe – weryfikacja systemu nadzoru, „Bezpieczeństwo Pracy”, 1-2, s. 12-15.
- ZON J. 1976: Wpływ naturalnego środowiska elektromagnetycznego na człowieka, „Roczniki Filozoficzne”, 24, z. 3, s. 89-100.

ASCERTAINING THE CAUSAL RELATIONSHIP IN THE STUDIES
OF THE EFFECTS OF WEAK NONIONIZING ELECTROMAGNETIC FIELDS
ON EMBRYOGENESIS OF MAN

Summary

In a number of publications positive associations between the exposure to artificially generated nonionizing electromagnetic fields (EMF) and the reproductive risks in women were reported (abortion, birth defects, stillbirths). Yet, in another studies, claimed to be more careful, it has been shown that EMF should not be accounted for as a factor causing measurable increase in the above mentioned reproductive failures. In this context, of crucial importance is the determination whether the observed relationship between EMF and people is not of casual but of causal character.

In epidemiology a simple checklist is often used to establish this type of relationship. However, in the case of weak association the causal relationship may be claimed with a high degree of uncertainty. Taking into account the fact that in situations that are of interest to epidemiology, EMF are one (sometimes seemingly the most important) of a number of factors. Therefore, the above mentioned bioeffects may come into effect only if other factors are also present. It should be also stressed that the intricacy of these relationships increases when the role of such circumstances, as: distribution in time of the expositions, accumulation of dose, different spans of latency periods, as well as possible stimulatory effects of weak EMF is taken into account.

Summarized by Agnieszka Pyrzyńska

Słowa kluczowe: przyczynowość, związek przyczynowy, pola elektromagnetyczne, PEM, ryzyko reprodukcyjne, epidemiologia.

Key words: causality, causation, electromagnetic fields, EMF, reproductive risk, epidemiology.