



ACTA UROBOROI

W KRĘGU EPIDEMII

II

WIELOAUTORSKA MONOGRAFIA NAUKOWA
POD REDAKCJĄ DR. MATEUSZA DĄSALA

WROCLAW IX 2019 R.

ISBN 978-83-949471-6-3



9 788394 947163

ACTA UROBOROI
W KRĘGU EPIDEMII
II

WIELOAUTORSKA MONOGRAFIA NAUKOWA

POD REDAKCJĄ

DR. MATEUSZA DAŚALA

Tytuł: Acta Uroboroi – w kręgu epidemii II

ISBN: 978-83-949471-6-3

Wydawca: SKN Uroboros

Redaktor naczelny: Dr Mateusz Dąsal

Recenzent: Dr Aleksandra Szlagowska

Redakcja naukowa i techniczna: Aleksander Karol Smakosz, Wiktoria Kurzyna, Michał Rudko

Opracowanie i projekt graficzny: Aleksander Karol Smakosz

Projekt okładki: Aleksander Karol Smakosz



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Wstęp

Temat epidemii jest zarówno **złożony**, jak i, co udowodnili autorzy zamieszczonych artykułów niezwykle „wdzięczny”. Wieloznaczność pojęcia doprowadziła do poznawczo wartościowego spotkania **młodych** naukowców z wielu **różnych** dziedzin, **ośrodków** i dyscyplin. Okazało się, że, z jednej strony, można **spojrzeć** na **materiał** historyczny, by z perspektywy **współczesnej** wiedzy **spróbować** zastanowić się nad **przeszłymi** epidemiami i sposobami radzenia sobie z nimi, z drugiej, **przeprowadzić** analizę literaturoznawczą, by dostrzec jak **realne zagrożenia** zdrowia i **życia** **znalazły** odzwierciedlenie w najwybitniejszych pozycjach literackich swoich czasów, z kolejnej, **przebadać** nasze **współczesne** epidemie, by wreszcie, nieco *per analogiam*, **zastanowić** się nad potencjalnymi epidemiami **świata** wirtualnego i cyfrowego.

Wszystkie prezentowane teksty **łączy** nie tylko rozmaicie rozumiana kategoria „epidemii”, lecz, co znacznie ciekawsze, ukazanie ludzkich **lęków**, **bolączek** i **wyzwań** związanych z „wielkimi” chorobami, których kolejne formy i rodzaje zapewne **będą towarzyszyły** naszemu gatunkowi w kolejnych **tysiącletniach** i pokoleniach.

Jako redaktor tomu **cieszę się**, iż mogliśmy stworzyć **wspólną platformę** do multidyscyplinarnych **rozważań** oraz niejako „zderzyć” ze **sobą** teksty **ujmujące** interesujący nas problem z wielu **różnych** perspektyw. Serdecznie zapraszamy do lektury, **wierząc**, że w tak **wielowątkowym** tomie, **każdy** czytelnik odnajdzie **fascynujący** dla siebie zakres **materiału**.

Dr Mateusz Daśal

SPIS TREŚCI

Profilaktyka i leczenie chorób zakaźnych w starożytnym Egipcie	7
<i>Joanna Myślińska, Aleksandra Banera</i>	
Między lekiem a kosmetykiem. Właściwości farmakologiczne i receptury na <i>pomum ambrae</i> (pomander). 18	
<i>Aleksander Karol Smakosz</i>	
<i>Dekameron</i> reakcją mieszkańców Florencji na epidemię dżumy w 1347 roku.....	36
<i>Agnieszka Banaś</i>	
Choroby epidemiczne wśród Radziwiłłów w XVIII wieku. Egzemplifikacja zagadnienia na podstawie źródeł ego-dokumentalnych – wstęp do badań	49
<i>Paula Wydziałkowska</i>	
Wirus A/H1N1, czyli jak walczyć ze świńską grypą.....	65
Czy krótkowzroczność w Azji osiągnęła już rozmiary epidemii?	75
<i>Katarzyna Tokarska, Klaudia Zajac</i>	
Wpływ antybiotykoterapii na rozwój bakterii wielolekoopornych	87
<i>Izabela Cendal, Beata Franczak</i>	
(Nie)zdrowy gluten	105
<i>Aleksandra Banera, Joanna Myślińska</i>	
„Epidemia” grypy w sezonie 2018/2019	116
<i>Izabela Cendal, Beata Franczak, Anna Naumowicz</i>	
Gry komputerowe jako przykład środowiska dla symulacji epidemii. Rodzaje symulacji w epidemiologii ..	137
<i>Michał Rudko</i>	

Profilaktyka i leczenie chorób zakaźnych w starożytnym Egipcie¹

¹ Joanna Myślińska, Aleksandra Banera: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarski (myslinskajoanna94@wp.pl)

Każdemu organizmowi towarzyszą choroby. Fauna czy flora, chorujemy wszyscy. Wyróżniamy choroby infekcyjne, niezakaźne oraz te, które powstają w wyniku urazów. Skupimy się tutaj na grupie chorób zakaźnych, czyli powodowanych czynnikiem infekcyjnym, którym może być wirus, bakteria i pasożyt. Epidemia to wyraźny wzrost zapadalności na daną jednostkę chorobową w porównaniu z okresem poprzedzającym. Epidemie w przeszłości dziesiątkowały ludność z powodu braku specjalistycznych narzędzi do walki z nimi. Dopiero wprowadzenie zasad aseptyki, szczepień ochronnych i antybiotyków pozwoliło na wyrównaną walkę z chorobami zakaźnymi, ograniczając śmiertelność. Wydarzenia te przypadają kolejno na: XVIII wiek – szczepionka przeciw ospie, XX wiek – aseptyka, penicylina i sulfonamidy (Zieliński A., 2010). Są to osiągnięcia stosunkowo niedawne. Powstaje więc pytanie – czy i jak leczono choroby zakaźne i zapobiegano im, gdy tych narzędzi nie było? Przyjrzymy się najstarszemu okresowi w historii, do którego danych mamy dostęp. Starożytny Egipt nie jest już dla nas tajemnicą, od kiedy udało się w XIX i XX wieku rozszyfrować papirusy opisujące dokonania sięgające roku 2250 przed naszą erą. Do tego czasu mylnie uważano medycynę grecką za pierwszą

racjonalną i przypisywano Grekom osiągnięcia, których jako pierwsi nie dokonali, np. stosowanie leczniczych upustów krwi, odkrycie tętna i mierzenie go, czy dokonanie opisu mózgu. Wraz z odczytaniem papirusów okazało się, że uznanie za te zasługi należy się Egipcjanom. Czy tylko za te? Przyjrzyjmy się medycynie egipskiej bliżej.

Medycyna starożytnego Egiptu kojarzy się z przede wszystkim z magią i zaklęciami. Co ciekawe, im późniejszy okres tym większy udział magii w leczeniu. Jeden z najstarszych papirusów, dokument Smitha datowany na XVI-XVII wiek p.n.e. bazuje przede wszystkim na terapii empirycznej. Na 48 przedstawionych tam przypadków, tylko w jednym w terapii uciekano się do magii. Wtedy też pojawiło się przekonanie, że choroba zesłana została na człowieka przez bóstwa. Żeby ich prosić o uzdrowienie, deklamowano magiczne wersety i czyniono rytuały. Lekarzy egipskich można podzielić na trzy typy. Pierwszy – kapłani, drugi – czarownicy i trzeci – ludzie, którzy ukończyli specjalistyczną szkołę medyczną (Krzemińska A., 2018). Po odbyciu szkolenia należało złożyć przysięgę. Można powiedzieć, że lekarze byli specjalistami w swoich dziedzinach. Medycy od brzucha zajmowali się tylko schorzeniami brzucha, analogicznie z każdą inną częścią ciała

ludzkiego. Po uznaniu, że danemu pacjentowi nie da się pomóc, bo jego stan jest już beznadziejny, rezygnowano z jakichkolwiek działań (Adamkowski K., 2014).

Wiedza z zakresu farmakologii, jaką posiadano, jest imponująca. Papirus Ebersa, datowany na 1500 rok przed naszą erą opowiada o 700 lekach i prezentuje ponad 800 sposobów ich podaży. Znano więc i stosowano jedną trzecią obecnie używanych leków. Spisywano przepisy, dysponowano umiejętnością wzmacniania naparu i uzyskiwania substancji aktywnej. Jakie jeszcze osiągnięcia zasługują na wymienienie? Ówczesne stosowane testy ciążowe pozwalały nie tylko skutecznie określić, czy kobieta nosi w sobie dziecko, ale również wskazywały jego płeć (Krzemińska A., 2018). Znano skuteczne metody antykoncepcji. Przepisów na miksturę zapobiegającą ciąży było kilka. Przykładowo, ucierano miód, kwaśne mleko z odchodami krokodyla (Thorwald J., 2017). Dlaczego taka płukanka mogła być skuteczna? Kwaśne mleko posiada kwas mlekowy, a zakwaszenie środowiska nie sprzyja przeżyciu plemników.

Gdyby nie sztuka balsamowania zwłok, nie zdobylibyśmy tak wielu informacji o sposobie życia, a przede wszystkim o przyczynach śmierci i chorobach, jakie atakowały ówczesnie żyjących. Za proces balsamowania odpowiedzialni byli prości ludzie. Lekarze nie brali czynnego udziału

w tych zabiegach, ich rola skupiała się jedynie na deklamowaniu zaklęć, z tego powodu wiedza o ludzkim ciele pozostawała niewykorzystana mimo tak łatwej do niej dostępności. Dlaczego przykładano tak wielką wagę do mumifikacji i co miała ona zapewnić zmarłemu po śmierci? Wierzono, że dusza, po odszczepieniu się od ciała w momencie zgonu, potrzebuje w zaświatach zamieszkać na nowo w starym ciele. Stąd troska o jak najlepszy stan zachowania zwłok. Oczywiście stopień zaawansowania zabiegu zależał od budżetu, jakim dysponowała rodzina zmarłego. Niemniej jednak balsamowanie opierało się na kilku etapach, które były niezbędne. Mianowicie – odwodnienie ciała, wypełnienie olejami i owinięcie w bandaż pojawiało się w każdej wersji. Początkowo przywilej balsamowania należał się tylko faraonom, jednak od trzeciego tysiąclecia przed naszą erą procedura ta stała się ogólnodostępna (Szumowski W., 2005).

Oprócz epidemii chorób zakaźnych, nie była Egipcjanom obca epidemia miażdżycy i otyłości. Badania mumii, zarówno bogatych jak i biedniejszych wykazały choroby naczyń, które błędnie uważamy za choroby cywilizacyjne XX i XXI wieku (Thorwald J., 2017). Skąd u starożytnych takie schorzenia? Zamożni ludzie gustowali w tłustym mięsie. Nadużywanie soli dotyczyło wszystkich ludzi, bez znaczenia, z

jakiej klasy społecznej się wywodzili. Do każdego posiłku pito piwo ważne według specjalnej receptury. Niedopieczony chleb rozkawałkowywano i zalewano wodą. Dodawano owoców i odstawiano. Po fermentacji i odcedzeniu powstawał gęsty, musujący, nieprzejrzysty napój. Na skutek diety cierpiały również zęby. W chlebie znajdowały się bowiem drobinki piasku uszkadzające szkliwo (Filipowicz W., 2015). Z badań mumii można wyciągnąć jeszcze inne informacje na temat chorób, na które cierpieli starożytni Egipcjanie. Znalaziono wiele śladów choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa oraz reumatoidalnego zapalenia stawów. Nie wiadomo, jak częstym zjawiskiem były choroby nowotworowe, ponieważ brak jest dokładniejszych danych, podczas balsamowania tkanki miękkie ulegają wyschnięciu lub zostają wyrzucone, co uniemożliwia badanie pod kątem obecności nacieku nowotworowego. Znalaziono jednak pozostałe w mumiach nowotwory kości, mięśni czy piersi (Thorwald J., 2017).

Epidemie jaglicy, gruźlicy, czarnej ospy, dżumy, malarii, trądu, biegunek infekcyjnych, rzeżączki czy bilharcjozy często nawiedzały starożytnych Egipcjan. Tylko przed niektórymi potrafiono się bronić.

Bilharcjoza, wywoływana przez pasożyta, przywrę motylicę krwawą, nazywana

także schistosomatozą, do dziś jest poważnym problemem parazytologicznym (Szumowski W., 2005). Osiada w nerkach, jelitach i pęcherzu moczowym, wzbudza stan zapalny i powoduje krwotoki. Zaraża człowieka, dostając się do jego organizmu przez skórę. Żyje w mule. Stamtąd właśnie przywra była nabywana przez robotników pracujących w kanałach pełnych mułu (Thorwald J., 2017).

Nieświadomie stosowano profilaktykę przeciwmalaryczną polegającą na wspomnianym już wcześniej unikaniu kontaktów z komarami przez używanie swoistych moskitier i niewychodzeniu w czasie, gdy komary stają się najbardziej aktywne. Nieświadomie, ponieważ chroniono się w ten sposób przed ugryzieniami owadów, nie wiązano ich jednak z chorobą, jaką jest malaria. Panowało przekonanie, iż zimnica powodowana jest powietrzem znad bagien.

Wśród chorób wenerycznych spotykamy się w historii starożytnego Egiptu z zachowanymi opisami rzeżączki. Śladów kiły nie odnaleziono ani na mumiach, ani pośród źródeł pisanych. Najpewniej rzeżączka przywleczona została wraz z niewolnikami i niewolnicami (Thorwald J., 2017). Rzeżączkę wywołuje bakteria, *Neisseria gonorrhoea*. Objawy są odmienne u mężczyzn i u kobiet. Typowe umiejscowienie objawów to okolice narządów płciowych zewnętrznych, choć mogą się zdarzyć przypadki poza tymi obszarami,

na przykład w gardle czy spojówkach. Jednakże typowo u mężczyzn występuje przede wszystkim wyciek ropny z cewki moczowej. U kobiet przebieg jest w ponad połowie przypadków bezobjawowy. Najczęstszym objawem przy postaci objawowej są ropne upławy. Leczenie jest oparte na antybiotykoterapii (Maciejewska J., 2014).

Trąd, wywołany bakterią *Mycobacterium leprae*, zbierał żniwo w starożytnym Egipcie. Do momentu odkrycia leku przeciwtrądowego brak było innego skutecznego sposobu leczenia, jedyną opcją było odseparowanie chorych. Udowodniono, że szczepy prątków izolowane od chorych z różnych części świata są jednakowe genetycznie. Stąd wniosek, iż w czasie gdy praludzie opuszczali Afrykę około 100 tysięcy lat temu, wraz z nimi podróżowały bakterie trądu (Zwolska Z., 2017). Choroba ta cechuje się niewielką zaraźliwością i bardzo długim okresem wylegania, mogącym sięgać wielu lat (Dziubek Z., 2010).

Śladów gruźlicy płuc nie udało się odnaleźć w odnalezionych mumiach ze względu na zbyt małą ilość zachowanych płuc. Jednakże odkryto oznaki gruźlicy kręgosłupa, tak zwanej choroby Potta. Niemniej jednak to właśnie do Egiptu nadciągały rzesze gruźlików z powodu obecnego tam suchego powietrza (Thorwald J., 2017). Gruźlica to mykobakterioza wywołana prątkiem

Mycobacterium z gatunku *tuberculosis, bovis i africanum*. Może mieć różne umiejscowienie, poczynając od typowej odmiany płucnej, przez zajęcie opon mózgowo-rdzeniowych, kości, na układzie pokarmowym kończąc. Objawy nie są charakterystyczne i nie muszą wystąpić u wszystkich chorych. Gorączka, nocne poty, utrata masy ciała i złe samopoczucie to bardzo nieswoiste sygnały. Leczenie to skojarzona terapia antybiotykowa (Mejza F., 2017).

Dżuma, choroba powodowana przez pałeczkę *Yersinię pestis* atakowała także mieszkańców Egiptu tysiące lat temu. Ślady dżumy, w postaci wybarwiających się bakterii, odnaleziono w płucach i wątrobie mumii. Jest to choroba odzwierzęca, przenoszona na człowieka za pośrednictwem pchły. Leczenie możliwe stało się dopiero w erze antybiotyków (Dziubek Z., 2010).

Czarna ospa, inaczej zwana ospą prawdziwą, odznacza się wysoką śmiertelnością. Patogenem wywołującym ospę prawdziwą jest *Poxivirus variolae*. Aktualnie uważana jest za wyeradykowaną dzięki zastosowaniu szczepień. Ostatni przypadek udokumentowany został w 1978 roku. Wiemy, że epidemie czarnej ospy nawiedzały mieszkańców Egiptu dzięki odnalezionym bliznom po ospie na mumii faraona Ramzesa II. Choroba ta roznosi się drogą kropelkową, a charakterystycznym

objawem są zmiany skórne w postaci krost (Różańska-Gambal B., 2008).

Mieszkańców kraju nad Nilem dotykały różne zapalenia oczu, spośród których najczęstsza była jaglica - przewlekłe chlamydowe zapalenie rogówki i spojówek. W terapii stosowano między innymi zieloną szminkę do oczu, zawierającą sproszkowaną rudę miedzi działającą antybakteryjnie bądź czarną szminkę z siarczkiem ołowiu o działaniu przeciwzapalnym (Posz E., 2013). Malowano więc oczy nie tylko ze względów estetycznych, ale i zdrowotnych. Oprócz tego stosowano okłady ze specjalnej ziemi występującej w pobliżu cmentarzy, ponieważ ziemia ta zawierała aureomycynę. Używano także antybakteryjnego alunu i rycynusu, który przyspieszał gojenie ran (Thorwald J., 2017).

Kwiatu krasawego używano do zwalczania płazińców takich jak tasiemce i motylice. Jest to środek, którego substancje czynne są pochodnymi floroglucyny, trójhydroksybenzenu. Metabolity działają na układ nerwowy pasożyta, porażając skurcze mięśni. Kwiat krasawy jest skuteczny w formie ekstraktu, umieszczony w Farmakopei Polskiej II (Różański H, 2008).

Biegunki bakteryjne leczono, jedząc spleśniały chleb i pijąc osad z piwa. Osad zawierał drożdże

bogate w witaminę B i substancje antybiotycznie czynne. Poza piwem osadu, można było użyć go do smarowania skóry dotkniętej problemem owrzodzeń. Chleb pokryty pleśnią również działał przeciwbakteryjnie na drobnoustroje powodujące infekcje przewodu pokarmowego oraz rany ropiejące (Thorwald J., 2017).

Profilaktyka wśród Egipcjan była bardzo dobrze znana. Żeby wybudować potężne piramidy, przekopać wielokilometrowe kanały, należało zapobiegać rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych i utrzymać dziesiątki tysięcy niewolników, stłoczonych w ciasnych barakach, zdrowymi i zdolnymi do pracy. Rozdawano im codzienną porcję warzyw – rzodkiew, cebulę i czosnek, które zawierają przeciwbakteryjną rafaninę, allicynę i allistatynę. Wykazują one bakteriobójcze działanie między innymi przeciwko czerwonce, cholercie i tyfusowi. W czasie świąt, gdy do miast przybywała okoliczna ludność, palono kadzidła, z których wydzielał się fenol – środek bakteriobójczy. Właściwości odkażające fenolu zostały udokumentowane dopiero w 1867 roku przez sir Josepha Listera. Inną jego nazwą jest kwas karbolowy. Spalano kadzidła również w pałacach, bogatych domostwach i świątyniach. Kadzidło było tak istotnym elementem życia w starożytnym Egipcie, że figuruje na wielu płaskorzeźbach i

malowidłach. Używano wielu żywic takich jak mirra, czystek, traganek czy styrakowiec, a także udoskonalano skład i zapach dodatkiem boswelli i cynamonu (Thorwald J., 2017).

Dbano o higienę, kapłani zobowiązani byli do codziennych czterokrotnych kąpiei w ziemnej wodzie, dwóch w ciągu dnia i dwóch w nocy. Poza tym, musieli co dwa dni golić całe ciało. Mężczyzn obrzezano, okadzano miejsca intymne. Bogatsi posiadali w domach pomieszczenie służące jako toaleta, a biedni korzystali z nocników lub załatwiali potrzeby fizjologiczne na łonie natury. Domy zamożnych ludzi były wyposażone w toaletę i łazienkę, które mogły być jednym pomieszczeniem bądź dwoma osobnymi, ale co istotne, łączyły się z sypialnią pana domu. Przy braku systemu kanalizacji, nieczystości gromadziły się w naczyniu w podłodze i fizycznie mniejszymi pojemnikami były wybierane i wyrzucane na zewnątrz. Niektóre domostwa miały dziurę w ścianie stanowiącą odpływ (Małecka N., 2013). Aby walczyć ze wszami, golono głowy. Nakazywano na noc okrywać legowisko siatką, co chroniło przed ugryzieniami skorpionów i owadów, a więc i przed malarią. Poza tym, po wylaniu Nilu panował zakaz wychodzenia z domu po zachodzie słońca, ponieważ wtedy komary były najbardziej aktywne (Adamkowski K., 2014). Kobiety wykonywały różnorodne zabiegi

kosmetyczne, koniecznie poprzedzone myciem. Nie były im obce kremy, olejki, depilacja, perfumy, makijaż. Oprócz omawianego już makijażu oczu, który poza zastosowaniem leczniczym nadawał specyficzny migdałowaty kształt, bardzo istotny był makijaż reszty twarzy. Skupiano się głównie na kolorze skóry twarzy. Aby zapewnić sobie jak najjaśniejszy odcień karnacji używano pudru z gipsu i bieli ołowiowej, która poza byciem jasnym pigmentem jest także substancją toksyczną. Mężczyźni tak samo jak kobiety wykonywali makijaż oczu (Rzeuska T., 2018). Noszono peruki, pod którymi aplikowano stożkowato uformowane pachnidła. Dla świeżego oddechu żuto miodowe kulki z substancjami zapachowymi (Kokot U., 2005).

Uważa się, że zasady higieny obowiązujące podczas wędrówki Mojżesza wraz z ludem przez pustynię zostały przez niego zaczerpnięte z nauk egipskich, bowiem Mojżesz pobierał nauki w Egipcie. Był to między innymi nakaz mycia przed i po jedzeniu oraz po stosunku. W razie pojawienia się chorobowej wydzieliny z narządów płciowych – osoba zostawała wygnana z obozu tak jak i każdy kogo dotknęła, a to, czego dotknęła, musiało zostać wyczyszczone bądź zniszczone. Potrzeby fizjologiczne załatwiano poza obozem. Osoba, która miała kontakt ze zmarłym podejrzanym o zgon z powodu

choroby zakaźnej, była poddawana 7-dniowej obserwacji i kąpią w specjalnym roztworze składającym się z izapu lekarskiego i węgla potasu (Thorwald J., 2017).

Profilaktyczne działania obejmowały również systematyczne oczyszczające lewatywy, post oraz wymioty (Posz E., 2013). Nakaz odgórny stanowił, iż każdy z ludu trzy dni w miesiącu musi stosować lecznicze lewatywy i wywoływać wymioty. Do tej ostatniej praktyki używano soli miedzi (Szumowski W., 2005). W celu

zapewnienia czystości pomieszczeń w czasie budowy dodawano do składników, z których miała powstać świątynia olejek cedrowy lub cyprysowy (Burd W., 2008). Henna, pomarańczowoczerwony barwnik, otrzymywany z rośliny lawsonii bezbronnej miał zastosowanie w grzybicy stóp, wykorzystywano tu jego działanie antyseptyczne (Brelet C., 1995). Nie wszystkie wymienione działania profilaktyczne były wykonywane świadomie, jednak nie można odmówić części z nich skuteczności.

Podsumowując, oczywistym jest, że w porównaniu do czasów obecnych leczenie chorób zakaźnych około dwutysięcznego roku przed naszą erą było niezadowalające. Śmiertelność epidemii była ogromna, a tylko niektóre choroby udawało się wyleczyć. Nie odbiera to jednak uznania, jakie należy się starożytnym Egipcjanom. Jak na tak dawne czasy, to, czego dokonali, odkrycie skutecznych leków choćby na część nawiedzających ich chorób, to wielkie osiągnięcie. Przesadą byłoby stwierdzić, że Egipcjanie wynaleźli antybiotyki, jednak umyślnie otrzymywali je na przykład z produktów spożywczych i stosowali w niektórych chorobach bakteryjnych. Przede wszystkim należy podkreślić zauważenie przez nich istoty higieny i wprowadzenie jej w formie sztywnych reguł w życie każdego mieszkańca kraju. Profilaktyka, mimo, że nie zawsze trafiona, była profilaktyką w pełnym tego słowa znaczeniu. Już wtedy nie tylko nie poddawano się skutkom choroby, nie tylko ją leczono, ale co najważniejsze, starano się jej zapobiegać. Starożytni Egipcjanie – ojcowie medycyny.

Bibliografia:

- Adamkowski K. (2014). Farmacja i medycyna w starożytnym Egipcie. <http://www.ap-tekarzypolski.pl/2014/08/08-2014-farmacja-i-medycyna-w-starozytnym-egipcie/> [20 VII 2019]
- Brelet C. (1995). Święta medycyna (s. 5). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne
- Brud W, Konopacka-Brud I. (2008). Pachnąca apteka. Łódź: Oficyna Wydawnicza MAK
- Dziubek Z. (2010). Dżuma. W: Dziubek Z. (red.), Choroby zakaźne i pasożytnicze (s. 186-189). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL
- Dziubek Z. (2010) Trąd. W: Dziubek Z. (red.), Choroby zakaźne i pasożytnicze (s. 204-208). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL
- Filipowicz W. (2015). Kolacja Faraona. Co jadali starożytni Egipcjanie? Newsweek, 5
- First G. (2013). Woda lecząca – w poszukiwaniu granicy między magią a medycyną w świecie późnego Egiptu. W: Korpalska W.K., Ślusarczyk W. (red.), Czystość i brud. Higiena w starożytności (s. 239-257). Bydgoszcz: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika
- Kokot U. (2005). Początki słownictwa zielarskiego i farmaceutycznego najstarszych cywilizacji – Mezopotamii i Egiptu. Ann. Acad. Med. Siles, 59(1)
- Krzemińska A., Rzeuska T. (2018). Nasiona maku i odchody much mieszaj i podawaj. Karta zdrowia faraonów, czyli osiągnięcia egipskiej medycyny. Pomocnik historyczny, 3, s. 105-109
- Maciejewska J. (2014). Rzeżączka. <https://www.mp.pl/pacjent/dermatologia/choroby/wenerologia/73414,rzezaczka/> [20 VII 2019]
- Małecka N. (2013). Łazienki i toalety w Egipcie faraonów. W: Korpalska W.K., Ślusarczyk W. (red.), Czystość i brud. Higiena w starożytności (s. 97-111) Bydgoszcz: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika
- Mejza F. (2017). Gruźlica. <https://www.mp.pl/pacjent/pulmonologia/choroby/68756,gruzlica/> [20 VII 2019]
- Posz E. (2013). Znaczenie roślin kosmetycznych w utrzymaniu higieny w kulturach starożytnych. W: Korpalska W.K., Ślusarczyk W. (red.), Czystość i brud. Higiena w starożytności (s. 279-294) Bydgoszcz: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika
- Różańska-Gambal B. (2008). Występowanie epidemii ospy prawdziwej na świecie od czasów starożytnych po współczesne. Medycyna nowożytna, 15/1-2, s. 31-59

Różański H. (2008). Surowca floroglucynowe w fitoterapii. <https://rozanski.li/1477/surowce-floroglucynowe-w-fitoterapii/> [20 VII 2019]

Rzeuska T. (2018). „Dom śmierci jest dla życia” Wędrówka faraona w zaświaty. Pomocnik historyczny, 3, s. 54-57

Szumowski W. (2005) Historia medycyny filozoficznie ujęta. Wydawnictwo ANTYK

Thorwald J. (2017). Dawna medycyna jej tajemnice i potęga. Egipt, Babilonia, Indie, Chiny, Meksyk, Peru. Kraków: Wydawnictwo Literackie

Zieliński A. (2010). Epidemiologia chorób zakaźnych w Polsce i na świecie. W: Dziubek Z. (red.), Choroby zakaźne i pasożytnicze (s. 2-5). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL

Zwolska Z., Augustynowicz-Kopeć E. (2017). Trąd – jedna z wielu zapomnianych chorób tropikalnych. Postepy Hig Med Dosw, 71, s. 69-77

Diseases had always been people's companions. As long as they existed, people tried to defeat them. We will take a closer look at the oldest acts of history we have an access to. The art of embalming and papyri translation enabled us to find out what sort of diseases were afflicting ancient Egyptians and put them to death. Epidemics of infectious diseases decimated the population. Inventing vaccines, antibiotics and methods of asepsis in XX and XXI century gave us the opportunity to fight an equal fight with infectious diseases. However, medicine of the ancient Egypt surprises with its' effectiveness. The wide knowledge about drugs, preventive treatment and medical discoveries are just a few of impressive achievements. It's important to know the history of ancient Egypt better to abolish the theory of the Greek fathers of medicine.

Między lekiem a kosmetykiem. Właściwości
farmakologiczne i receptury na *pomum ambrae*
(pomander).¹

¹ Aleksander Karol Smakosz: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Farmaceutyczny z O.A.M. (Aleksander.smakosz@gmail.com)

Atra mors

Wśród wszystkich chorób i plag trawiących ludzkość, dolegliwością, która odcisnęła największe piętno na historii, kulturze, sztuce i nauce jest dżuma. Szacuje się, iż epidemia czarnej śmierci (1348-1420 r.) pochłonęła od 30-60% populacji Europy. Tak gwałtowne zmiany miały znaczny wpływ na wszystkie sfery życia ludzkiego takie jak światopogląd, strukturę wiekową, czy wreszcie ekonomię (Alchon, 2003).

Lekarze tego okresu debatowali nad rozprzestrzenianiem się choroby oraz nad profilaktyką. W związku z tym, iż w tym czasie w medycynie dominowała humoralna teoria chorób, źródeł tej infekcji upatrywano w braku równowagi między żywiołami w ludzkim organizmie. Część chorych cierpiała na dżumę płucną, dlatego utożsamiano tę dolegliwość ze zbyt dużą ilością powietrza w organizmie. Te obserwacje implikowały kolejne wnioski: choroba rozprzestrzenia się przy pomocy powietrza (tzw. morowe powietrze), infekcję należy leczyć okadzeniami oraz przy pomocy odpowiedniej diety. Inni lekarze unikali nawet wzroku chorych, uważając, iż w ten sposób można się zainfekować (Byrne, 2008).

Yersinia pestis

Czynnikiem etiologicznym dżumy jest gram-ujemna pałeczka *Yersinia pestis* należąca do rodziny Enterobacteriaceae. Jej odkrywcami byli Alexander Yersin oraz współpracujący z Robertem Kochem Baron Kitasato Shibasaburo (Byrne, 2008), (Yersin, 1894), (Kitasato, 1894). Początkowo była nazywana *Pasturella pestis*, jednak w 1971 r. zmieniono jej nazwę, aby wyróżnić jednego z odkrywców tego

mikroorganizmu. Do jej czynników wirulencji należą m.in. lipopolisacharyd, otoczka, adhezyny, lipoproteina NlpD, proteina YopM (Tidhar, 2009), (Leung, 1990). Człowiek ulega zarażeniu poprzez ugryzienie przez zainfekowaną pchłę, która przenosi pałeczki *Y. pestis* z chorych gryzoni (CDC, 2015). Choroba wywoływana przez tę bakterię może przybierać jedną z trzech form: dżumę dymieniczą (*pestis bubonica*), posocznicę dżumową (*pestis septica*) oraz dżumę płucną (*pestis pneumonica*), przy czym pierwsza z nich jest najczęściej występującą (80% przypadków). Do jej objawów należą takie symptomy jak: obrzęk węzłów chłonnych, zabarwiona skóra wokół węzłów chłonnych, gorączka, ból a w końcu posocznica, zgorzel i śmierć. Współcześnie przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia przeżywalność wynosi 90% (HHP, 2012).

Pomander

W związku z tym, iż za główne źródło zakażenia uważano oddech chorego, oraz brzydką woń, nie może dziwić fakt, iż leku na tę plagę upatrywano w preparatach zawierających surowce silnie pachnące. Zaliczyć do nich można drewno agarowe (*Aquilaria sinensis* (Lour.) Spreng.), mirrę (*Commiphora myrrha* (Nees) Engl.), spikanard (*Nardostachys jatamansi* (D. Don) DC.), czy też styrak (*Liquidambar orientalis* Mill.). Wykonywano z nich różne postacie leków takie jak: oleje lecznicze, ziółka, wódki lecznicze, octy lecznicze, okadzenia czy też pomander (Smakosz, 2018a).

Pomander (ang./fr.) zwany był także pomme d'ambre (fr.), pomme de senteur (fr.), amber apple (ang.), Ambraapfel (niem.), Bisamapfel (niem.) czy pomum ambrae(łac.) był formacją,

w którym składzie wyróżniano żywice, aromatyczne surowce i ambrę.

Za pierwowzór niniejszego preparatu uważa się bogato zdobione „złote jabłka” wypełnione piżmem podarowane w 1174 roku królowi Niemiec Fryderykowi I Barbarossie przez Baldwina IV Trędowatego – króla Jerozolimy (Brie, 2016). Znacznie wcześniej bo już w I i II wieku naszej ery na terenie Cesarstwa Rzymskiego istniała moda noszenia w dłoni kul wykonanych z ambry. Jednak była to tylko kwestia mody, bez przesłanek medycznych (Riddle, 1964).

W kolejnych latach receptury na ten środek stawały się coraz bardziej skomplikowane, a pojemniki, w którym się go umieszczano stawały się coraz popularniejsze i wykazywały coraz wyższy poziom artystyczny. Często były one elementem biżuterii oraz różańców. Przy opuszczaniu domu, w sytuacji, gdy trwała epidemia dżumy radziło się umieszczanie *pomum ambrae* przy nosie, szyi i twarzy. Poza tym stosowanie tego środka wiązało się z poprawą ogólnego samopoczucia, wzmocnieniem ducha, serca, oraz umysłu (Riddle, 1964).

W moim artykule chciałbym przedstawić przykładowe receptury na pomader występujące w medycznym piśmiennictwie europejskim, przedstawić kierunki w jakich zmieniały się niniejsze receptury, opisać potencjalne działanie, oraz sposób wykonania niniejszego środka w czasach współczesnych.

Źródła i receptury

Najstarszą recepturą przeze mnie analizowana jest przepis na *pômes de fenteurs* z farmaceutyczno-kulinarne receptariusza zwanego *Le Traité des Fardements et des Confitures* (traktat o kosmetykach i dżemach) autorstwa sławnego

Nostradamusa. Wolumin ten był cieszył się wielką estymą, i był często wznawiany zarówno w języku francuskim, jak i niemieckim (Smakosz, 2018b).

Według podań kulki wykonane według tego przepisu wykazywały niezwykłą siłę działania przeciwko rozprzestrzenianiu się zarazy (Boeser, 1995). W jej skład oprócz typowych komponentów na tej rodzaj preparatu (ambra, benzoes, styrak, woda różana) można wyróżnić tabletki różane – *trocis de roses*.

Wykonywało się umieszczając w kleiku wykonanym z tragakanty oraz wcześniej obgotowanych róż piżmem (de Nostredame, 1556).

Także proszek fiołkowy nie jest po prostu rozdrobnionym kłęczem kosaćca, lecz lekiem złożonym. Należało rozdrobnić na mialki proszek następujące surowce: kłęcz irysa, kłęcz tataraku, płatki róż, nasiona kolendry, drewno agarowe, ziele majeranku, naowocnie suszonych, małych pomarańczy, styrak, labdanum, kwiaty lawendy, wino goździkowe, liście wawrzynu, kłęcz cibory, oraz wcześniej wspomniane pastylki różane. Sproszkowane substancje łączono z ambrą oraz piżmem (por. ilustracja 3) (de Nostredame, 1556).

Dzieło sławnego Paracelsusa – „Von der Pestilenz ein Büchlein” z 1563 r. oprócz ogólnych rad, jakich należy przestrzegać, aby przeciwdziałać rozszerzającej się epidemii zawiera receptury na leki takie jak pigułki, powidelka, syropy, proszki, plastry, czy właśnie *pomum ambrae* (Paracelsus, 1563). Wszystkie 4 receptury są bardzo podobne, różnią się pojedynczymi składnikami.

Druga księga *Dispensarium Nicolai Praepositi* z 1582 roku opisuje wykonywanie tych preparatów w nieco inny sposób, niż inne receptury. Wszystkie składniki należało rozdrobnić, a

następnie zmieszać z odpowiednią ilością wosku przy pomocy ciepłego pistla. Dzięki temu wosk ulegał stopieniu i można było łatwo połączyć wszystkie składniki, a następnie uformować kule (Prévost, 1582).

Receptura z *Thesaurus pharmaceuticus* z roku 1587 zawiera podobnie jak inne receptury proszek fiołkowy (*Pulvis violarum*), jednak w tym wypadku, nie jest to sam proszek z kłącza kosaćca, ale surowiec złożony. Zawierał w sobie sproszkowane kłącze kosaćca florentyńskiego, kłącze cibory (*Cyperus longus* L., *C. rotundus* L.), ziele lebiodki majeranek, korę sandałowca białego i żywicę styrakowca. Ten manual zawiera także recepturę na *pachnące kulki przeciwko dżumie D. Caspara Baubinię* (*Pomum odoratum pro Peste D. Caspari Baubini*), jest to jedyna receptura, wśród przeze mnie opisywanych, która jest eponimem. W jej skład wchodziły: labdanum, styrak, benzoes, pęki kwiatowe goździkowca, płatki róż, drewno agarowe, kora sandałowca białego, ziele majeranku, kwiaty lawendy, nasiona czarnuszki, kamforę oraz płynny styrak. Składniki te należało wymieszać, aż do otrzymania jednolitej masy, na końcu należało ją wymieszać z ambrą oraz piżmem (por. ilustracja 4) (Schwenckfeldt, 1587).

Pełna nazwa receptury z poradnika *A treatise of the plague* z 1603 r. brzmi: *A Pomander of excellent sent and fauour good against Pestilent aires* – pomander o wspaniałym i aromatycznym zapachu dobry przeciwko morowemu powietrzu (por. ilustracja 2). Preparat wykonywało się rozdrabniając surowce roślinne, następnie łączono ten proszek z ambrą, płynnym styrakiem, piżmem, cywetem. Na końcu dodawano kleik wykonany z tragakanty oraz wody różanej. Umożliwiało to łatwiejsze formowanie kulek, a także jednolite rozmieszczenie poszczególnych surowców (Lodge, 1603).

Opracowanie *The general practise of physicke* z 1605 r. będące tłumaczeniem XVI wiecznego niemieckojęzycznego dzieła *Ein new Artzney Buch* zawiera cały rozdział dotyczący omawianej przeze mnie postaci leku. Lek ten wykonywało się łącząc po kolei składniki ze sobą, tworząc homogenną mieszaninę. Jednak, jak zaznaczał autor, woń tego leku może być zbyt mocna dla organizmu ludzkiego, dlatego też proponował alternatywne sposoby leczenia dżumy takie jak: stosowane zimnych okładów, upuszczanie krwi, a także zabezpieczanie nosa przy pomocy tkaniny nasączonej wodą różaną (Wirsung, 1605).

Ram's little Dodeon. A briefe epitomie of the new Herbal or history of plants przedstawia przepis na kulki, które nie tylko miały przeciwdziałać dżumie, ale także ospie i odrze. Rozdrobnione surowce należało rozdrobnić wraz z olibanum oraz terpentyną, która rozpuszczała żywicę, dzięki czemu można było uformować pomander (Ram, 1606).

An excellent and best approoued treatise of the plague, z 1625 r. zawiera recepturę na *Bardzo dobry pomander, do noszenia, aby przeciwdziałać epidemii*. Surowce należało ucierać, aż do odpowiedniego rozdrobnienia. Czynnikiem wiążącym preparat był kleik z tragakanty i wody różanej (Thayre, 1625).

Farmakopea *Pharmacopoeia Augustana renovata* z 1734 zawiera recepturę, którą podobnie jak w *A treatise of the plague* wykonuje się mieszając rozdrobnione surowce roślinne i zwierzęce z kleikiem wykonanym z tragakanty i wody różanej. Jabłka ambrowe wykonane według tej receptury miały „odnawiać siłę życiową (ducha zwierzęcego)” chorego. Można tutaj znaleźć także informację, iż lekarz może ordynować dodanie do masy olejek eteryczny z goździków, a także zmienić ilości ambry, cywetu i piżma (Collegium Medicum Augustanum, 1734).

Jak podaje J.Riddle (Riddle, 1964) w recepturach na tego typu preparaty używano styraxu w 54%, labdanum¹ w 31%, sandałowca w 34%, piżmo w 69%. W analizowanych przeze mnie recepturach było to odpowiednio: 88%, 82%, 47% i 65%. Różnica ta wynika z tego, iż w moim artykule analizowanych jest 17 receptur, a J.Riddle opisywał badania nad 31, a także z tego, iż badaliśmy receptury z różnych źródeł.

¹ J.Riddle w tym wypadku się pomylił i zapisał *laudanum*, będącym roztworem opium w alkoholu, zamiast labdanum, który jest żywicą.

Tabela

Poniższa tabela zawiera porównanie składników występujących w recepturach na pomader (XVI-XVIII w.).

Uwagi do tabeli:

1. Jeżeli dana substancja występuje pod różnymi nazwami, to wszystkie synonimy z receptur zostały umieszczone w jednym miejscu.
2. W recepturach nazwy surowców są odmienione do dopełniacza (Genitivus) liczby pojedynczej np. *radix*→*radicis* (*recipe radicis angelicae* – weź korzeń lukrecji). W tabeli zostały te substancje odmienione do mianownika liczby pojedynczej np. *Cardamomi*→*Cardamomum*.
3. Większość składników zidentyfikowano m.in. na podstawie odpowiednich słowników (Norri, 2016), (Kurath, 1954), (Bailey, 1730), (Maaler, 1561). Część interpretacji oparto o odpowiednie opracowania (Drobnik, 2009), (Wooldridge, 2001), (Rostafiński, 1900) (Anthon, 1862), (Hahnemann, 1798), (Schwenckfeldt, 1587).
4. Jeżeli jedna roślina jest źródłem kilku surowców, bądź kilka roślin jest źródłem jednego surowca, były traktowane jako jeden np. *Three saunders* (trzy sandałowce) umieszczono w tym samym miejscu co gatunki, które tworzą powyższy zestaw ziół (*Santalum album*, *S. citrinum*).
5. Nazwy gatunkowe roślin pochodzą ze strony <http://www.theplantlist.org> (ta baza danych jest tworzona dzięki współpracy *Royal Botanic Gardens*, *Kew Botanical Garden* oraz *Missouri Botanical Garden*).

Nazwa surowca	Nazwa polska	Gatunek macierzysty	Wykorzystanie w recepturach																
			A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
Alipta moschata		*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Amber/ Amber greece/Ambra	Ambra	<i>Physeter macrocephalus</i>	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-
Beniamin/Benioni/Benzoin	Benzoes	<i>Styrax benzoin</i> Dryand.	++	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	
Calamite/Calamita storax/(Red) Storax	Styrak	<i>Liquidambar orientalis</i> Mill.	++	+	-	-	+	+	+	+	+	++	++	+	-	+	+	+	
Calamus aromaticus/Drace roote	Kłęczę tataraku	<i>Acorus calamus</i> L.	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	
Campher/Camphore	Kamfora	<i>Cinnamomum camphora</i> (L.) J.Presl	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	-
Cardamomum	Kardamon	<i>Elettaria cardamomum</i> (L.) Maton	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cera citri	Maść cytrynowa na bazie wosku pszczelego		-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cinnamomum	Cynamon	<i>Cinnamomum verum</i> J.Presl	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	
Civet	Cywet	<i>Civettictis civetta</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	
Cloves/Caryophylli	Goździki	<i>Syzygium aromaticum</i> (L.) Merr. & L.M.Perry	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	+	
Crocus	Szafran	<i>Crocus sativus</i> L.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cucuba	Pieprz kubeba (kukuby)	<i>Piper cubeba</i> L. f.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
Cyperus rotundus	Cibora orzechowa	<i>Cyperus rotundus</i> L.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
Diamusci musci		**	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Flowers of Buglosse	Kwiaty farbownika	<i>Anchusa officinalis</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	
Flowers of Nenuphar	Kwiaty grzybienia	<i>Nymphaea spp.</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	
Flowers of violets			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	

Nazwa surowca	Nazwa polska	Gatunek macierzysty	Wykorzystanie w recepturach																
			A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
Folia ruthae	Liście ruty	<i>Ruta graveolens</i> L.	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gallia moscata/Galia Moschata Vaera	***		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Gariofilum/Garioff	Wino goździkowe		+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gummi Elemi	Żywica elemi	<i>Canarium luzonicum</i> (Blume) A.Gray		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Gumine Tragacents/Gum dragagan kath/Dragagant/Gomme dragant	Tragakanta	<i>Astracantha gummifera</i> (Labill.) Podlech	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+
Juniper	Jałowiec	<i>Juniperus communis</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Labdanum/Laudanum/Ladanum	Labdanum (żywica)	<i>Cistus ladanifer</i> L.	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+
Lavendula	Lawenda	<i>Lavandula angustifolia</i> Mill.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Marieram/Maiorana/Liquor mojoranae/Sansuscus/San utriuso/sasucci	Majeranek	<i>Origanum majorana</i> L.	+	+	-	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+
Mastix	Mastyks	<i>Pistacia lentiscus</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Mace/Muscate	Kwiat muszkatolowca	<i>Myristica fragrans</i> Houtt.	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+
Melissa	Melisa	<i>Melissa officinalis</i> L.	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Muske/Musci/Moschi/Muscus	Pizmo	<i>Moschus moschiferus</i>	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-
Nux moschatus(muscatus), Nutmeg	Nasiona muszkatolowca	<i>Myristica fragrans</i> Houtt.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+
Myrrha	Mirra	<i>Commiphora myrrha</i> (Nees) Engl.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Olibanum	Olibanum	<i>Boswellia sacra</i> Flueck.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Oside corde serui	Gatunek niezidentyfikowany		-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pul.violarum/Ireos illiriae/Yris florentiae	Proszek fiołkowy	<i>Iris x germanica</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+

Nazwa surowca	Nazwa polska	Gatunek macierzysty	Wykorzystanie w recepturach																	
			A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	
Radix Angelicae	Korzeń arcydzięgla	<i>Angelica archangelica</i> L.	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rinds of Citrons/Cortex Citri	Naowocnia cytryny	<i>Citrus spp.</i> L.	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
Rorismarinum	Rozmaryn	<i>Salvia rosmarinus</i> Schleid.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Rose water/Rose leaves/Rose flowers/Rosa rubra	Woda różana/Płatki róż	<i>Rosa spp.</i> L.	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	
Spikenard/Spica/Nardus/Indy Spica	Nasiona czarnuszki	<i>Nigella sativa</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	++	-	-	-	-	
Species Diambrae	****		-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Saint Johns Wort	Dziurawiec	<i>Hypericum perforatum</i> L.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
Thuris albi/Roris cyria=Manne	Manna	Gatunek niejednoznaczny	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Three saunders/Three kinds of Sanders/Santalum citrinum/Santalum album	Trzy sandałowce	<i>Santalum album</i> L.****, <i>Pterocar-pus santalinus</i> L. fil.,	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	
Trocis de roses	Pastyłki różane		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Turpentine of Venice	Terpentyna wenecka	<i>Larix spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
Wood of Aloes/Lignum Aloes	Drewno agarowe	<i>Aquilaria sinensis</i> (Lour.) Spreng.	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+		
Zedoary roote	Kłącze ostrzyżu cytwarowego	<i>Curcuma zedoaria</i> (Christm.) Roscoe	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	

- * Mieszanina drewna agarowego, ambry, piżma, laudanum, styraku, kamfory i wody różanej
- ** Mieszanina kwiatów rozmarynu, gałki i kwiatów muszkatolowca
- *** Mieszanina drewna agarowego, ambry, piżma uformowana w formie tabletki
- *** Powidełka z dodatkiem ambry
- **** Santalum citrinum to drewno starszych osobników S.album

- A Excellent&moult utile Opusculè à tous necessaire (de Nostredame, 1556) Chap XII
- B-E Von der Pestilenz ein Büchlein (Paracelsus, 1563)
- F-H Dispensarium Nicolai Praepositi ad aromatarios infinitis penè mendis diligentissimè repurgatum (Prévost, 1582), Liber Secundus
- I-K Thesaurus pharmaceuticus (Schwenckfeldt, 1587), s.527-528
- L A treatise of the plague (Lodge, 1603), Chap VI
- M The general practise of physicke (Wirsung, 1605)
- N Ram's little Dodeon. A briefe epitomie of the new Herbal or history of plants (Ram, 1606), s.160
- O-P An excellent and best approoued treatise of the plague, (Thayre, 1625) s.23-24
- Q Pharmacopoeia Augustana renovata, 1734 (Collegium Medicum Augustianum, 1734) s.149

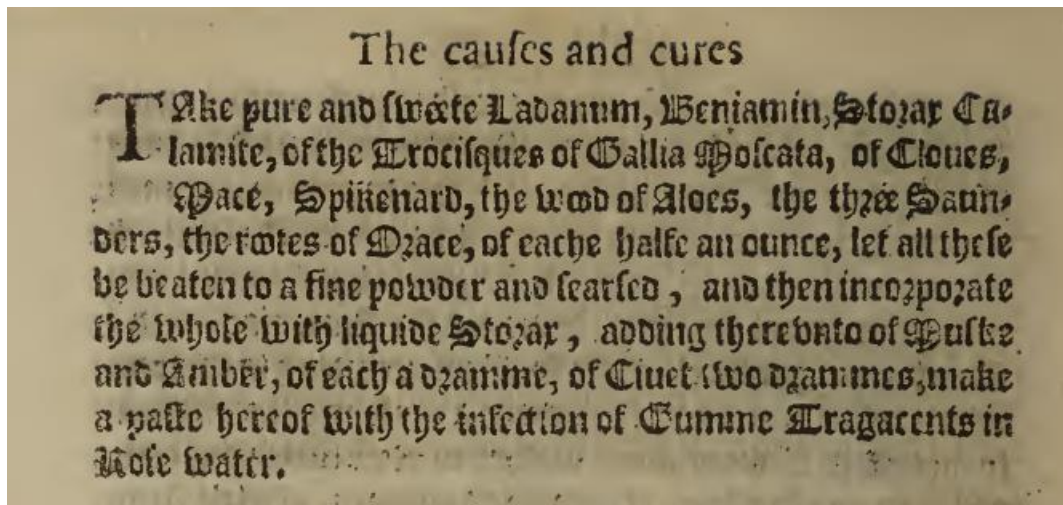
Na potrzeby niniejszej pracy wykonano preparat oparty o recepturę autorstwa M. de Nostredame (Boeser, 1995):

1. Odważono w stosunku podanym w recepturze surowce: benzoes, styrak, labdanum, płatki róż oraz kłącze kosaćca.
2. Rozdrobniono surowce sypkie
3. Rozpuszczono żywice w niewielkiej ilości alkoholu na łaźni wodnej
4. Przeniesiono roztwór do mialko rozdrobnionych róż i kłączy kosaćca
5. Ucierano w moździerzu wszystkie składniki
6. Dodano kleik z gumy arabskiej
7. Formowano „pigułki”
8. Suszono otrzymany preparat

Ilustracja 1: *Pigułki* wykonane przez autora niniejszego artykułu



Otrzymany produkt po podpaleniu spalał się żarząc i wytwarzając gęsty aromatyczny dym. Świadczy to o tym, iż tego rodzaju pomader rzeczywiście mógł być stosowany jako środek służący do okadzeń pomieszczeń.

Ilustracja 2: Receptura na Pomander z *A treatise of the plague*

(Lodge, 1603),

DIVERS FARDEMENTS. 55

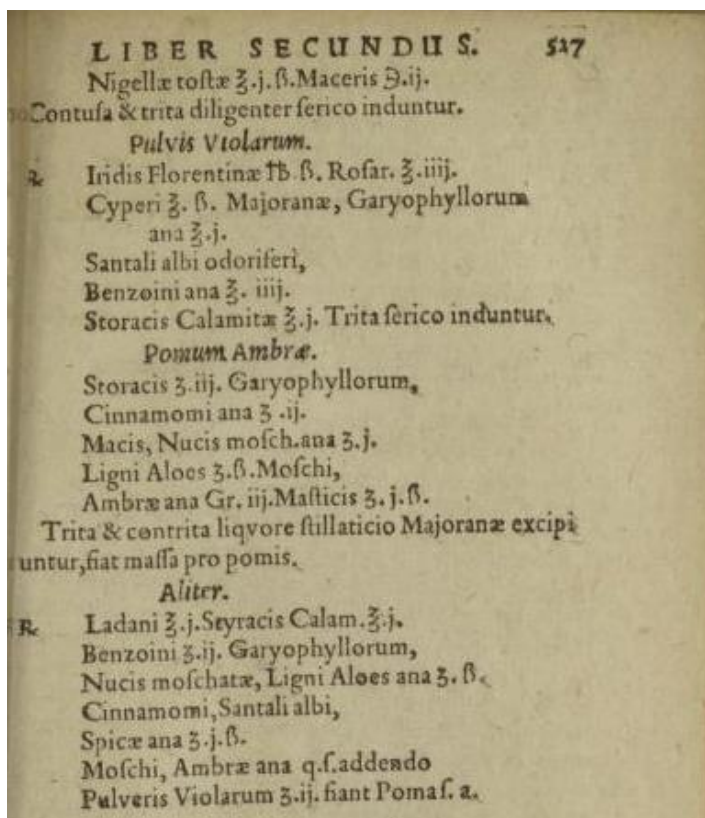
Pour faire autres pomes de senteurs non
guieres moindres que les premieres.

CHAP. XII.

Recipe ladani purissimi ꝑ.iiij. Storacis
calamitæ ꝑ.ij. Benioin ꝑ.ij. Roris cyria
ci qui est la manne ou rosee que mō-
te quand on distille l'huylle de benioin
ꝑ.ij. yris Florentiæ ꝑ.iiij. Gario fili ꝑ.ij. Ca-
lami aromatici, Salsucci. An. ꝑ.iiij. Trocis de
roses de nostre description ꝑ. j. soit faite
de tout pouldre, & avecques gomme dra-
gant infusee en eau rose, & à la residence
qui est au fond du sac des roses, Ambre
Scrupule.ij. Musci 3. semis, encores soit le
tout fort malaxe avec le pestel qui soit vn
peu chault, y adioustant de l'estorax liqui-
de: & soient faites pomes de la grosseur
que bon vous semblera.

Et notez que de la residence qui est la
lye qui se treuve dens la fiolle de verre, ou
est le suc des roses qu'est vn souverain sim-
ple pour mettre aux pomes de senteurs,
& de ceste paste pouues en vser pour faire
des patinostres avec de molles.

Ilustracja 3: Przepis na *pachnące jabłko*
autorstwa Nostradamusa



Ilustracja 4: Przepis na pomander z *Thesaurus pharmaceuticus* (Schwenckfeldt, 1587),

Okadzenia jako metoda dezynfekcji.

Dezynfekcja sal operacyjnych, oraz odpowiednia aseptyka potrafią kumulować olbrzymie koszty. Dlatego też często w krajach rozwijających się zastosowanie odpowiednich procedur okołoooperacyjnych jest niemożliwe. Nie ułatwia tego fakt, iż powstają i rozprzestrzeniają się coraz groźniejsze, bardziej nieprzewidywalne szczepy bakterii wielolekoopornych. Można do nich zaliczyć bakterie z rodzajów *Pseudomonas*, *Acinetobacter* czy *Staphylococcus* (Tacconelli 2018).

W 2007 roku grupa badaczy z Indii postanowiła sprawdzić w jaki sposób dym stosowany w tradycyjnych okadzeniach (*havan s'amagri*) może hamować rozwój bakterii mezofilnych występujących w powietrzu. W skład tego medycznego kadziła wchodzi cały szereg roślinnych

surowców aromatycznych np. goździki, kardamon czy galangal, a także substancje żywiczne. Na potrzeby tych badań okadzano niesterylne pomieszczenie, i sprawdzano jak ten dym wpływa na jego profil mikrobiologiczny. Okazało się, iż okadzenia te już po 15 minutach działają na bakterie G- takie jak *Pseudomonas bathycetes*, czy *Xanthomonas campestris*. Po 1 godzinie zaczęły ginąć także bakterie G+ z rodzajów *Sphingomonas* i *Staphylococcus*. Po 12 h większość mikroorganizmów zostało unieszkodliwionych (Nautiyal, 2007).

Dalsze badania, standaryzacja roślinno-żywiczych kadzideł, oraz poznanie dokładnego mechanizmu działania tych środków może pomóc w zachowaniu odpowiednich norm mikrobiologicznych w miejscach, gdzie konwencjonalne środki nie mogą zostać wykorzystane.

Zakończenie

Warto zauważyć, iż wśród 150 najpopularniejszych leków w USA 79% z nich ma swoje źródło w surowcach naturalnych (Gretchen, 1997). Przy czym wśród wszystkich substancji stosowanych w lecznictwie 25% jest pochodnymi cząsteczek występujących w świecie natury (Newman, 2014). Świadczyć to może o tym, iż surowce

naturalne i dawne zapiski medyczne mogą być inspiracją do badań naukowych, oraz opracowania nowych preparatów leczniczych.

Jednym z przykładów na współczesne poszukiwania nowych leków przeciwbakteryjnych w dawnych zapiskach medycznych mogą być badania wykonane na Uniwersytecie Emory. Badacze analizowali książkę pochodzącą z okresu wojny secesyjnej autorstwa F. Porchera *Resources of the Southern Fields and Forests*. Znaleziono tam zapiski dotyczące specjalnego preparatu, służącego do dezynfekcji ran, w którego skład wchodziły alkoholowe ekstrakty z *Liriodendron tulipifera*, *Aralia spinosa*, oraz *Quercus alba*. Po licznych analizach wykazano, iż środek ten działa na lekooporne szczepy bakterii *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii* oraz *P. aeruginosa* hamując ich rozwój, oraz ograniczanie tworzenia biofilmu (Dettwiler, 2019).

W 2015 roku, grupa mikrobiologów z Uniwersytetu w Nottingham poddała analizie przepis z IX w n.e. z *Bald's Leechbook* Udowodniła, iż mieszanka cebuli, czosnku, wina i żółci wołowej umieszczona na pewien czas w miedzianym pojemniku zabija 90% MRSA (siłę działania tego preparatu porównywano z wankomycyną). Spośród tych składników każdy z osobna ma małą aktywność przeciwbakteryjną, jedynie razem wykazują one tak zdumiewające właściwości. Można to wytłumaczyć faktem, iż każda z tych substancji działa według innego mechanizmu:

(1) Surfactanty zmniejszają napięcie powierzchniowe, przylaczają się do błony komórkowej bakterii, (2) Peptydy z cebuli przylaczają się do lipidów bakterii, (3) Sterole z rodzaju *Alium* przylaczają się do steroli mikroorganizmów, (4) Allicyna utlenia grupy –SH białek bakterii, co utrudnia ich biosyntezę, (5) Miedź niszczy integralność błony komórkowej oraz zaburza strukturę helikalną RNA i DNA (Harrison, 2015).

W świecie opanowanym przez wielolekooporne szczepy bakterii, jest bardzo ważne aby brać pod uwagę każde nowe (stare) źródła leczenia infekcji. Może właśnie kulki ambrowe okazać się istotnym elementem w przeciwdziałaniu infekcjom, ale do tego potrzeba kolejnych badań.

Bibliografia:

- Alchon, S. A. (2003). *A pest in the land: new world epidemics in a global perspective*. UNM Press.
- Anthon, E. (1862). *Manuel de synonymie chimico-pharmaceutique ou nomenclature*. Paris: J.Rothschild
- Bailey, N. (1730). *Dictionarium Britannicum: Or a More Compleat Universal Etymological English Dictionary*. London: T.Cox
- Boeser, K (ed.). Nostradamus. (1995). *Nostradamus. (1995). The Elixirs of Nostradamus: Nostradamus' Original Recipes for Elixirs, Scented Water, Beauty Potions and Sweetmeats*. London: Bloomsbury
- Brie, M. (2016). *Le parfum du phénix : histoire des pommes de senteur*. <https://www.mariellebrie.com/le-parfum-du-phenix-histoire-des-pommes-de-senteur/> [Dostęp: 10 VII 2019]
- Byrne, J. P. (Ed.). (2008). *Encyclopedia of pestilence, pandemics, and plagues*. London: Greenwood Press.
- Centers of Disease Control and Prevention(CDC). (2015). *Plague. Ecology and transmission*. <https://www.cdc.gov/plague/transmission/index.html> [dostęp: 7 VII 2019]
- Collegium Medicum Augustianum (1734). *Pharmacopoeia augustana renovata*. Augsburg: Joannis Jacobi Lotteri
- Dettweiler, M., Lyles, J. T., Nelson, K., Dale, B., Reddinger, R. M., Zurawski, D. V., & Quave, C. L. (2019). American Civil War plant medicines inhibit growth, biofilm formation, and quorum sensing by multidrug-resistant bacteria. *Scientific reports*, 9(1), 7692.
- Drobnik, J., & Drobnik, E. (2009). *Zestawy ziół z XVIII i XIX wieku*. *Farm Pol*, 65(5), 348-355.
- Grethen, C. et. al. (1997). *Ecosystem Services: Benefits Supplied to Human Societies by Natural Ecosystems*. *Issues in Ecology*. N. 2.
- HARRISON, Freya, et al. A 1,000-year-old antimicrobial remedy with antistaphylococcal activity. *MBio*, 2015, 6.4: e01129-15.
- Harvard Health Publishing (HHP). (2012). *Plague (Yersinia Pestis)*. <https://www.health.harvard.edu/diseases-and-conditions/plague-yersinia-pestis> [dostęp: 7 VII 2019]
- Hahnemann, S. (1798). *Apothekerlexikon*. Leipzig: Siegfried Lebrecht Grusius
- Kitasato, S. (1894). The bacillus of bubonic plague. *The Lancet*, 144(3704), 428-430.
- Kurath, H. (1954). *Middle English Dictionary*. Michigan: University of Michigan Press.
- Leung, K. Y., Reisner, B. S., & Straley, S. C. (1990). YopM inhibits platelet aggregation and is necessary for virulence of *Yersinia pestis* in mice. *Infection and immunity*, 58(10), 3262-3271.
- Lodge, T. (1603). *A treatise of the plague*. London: Edward White and N. L.

- Maaler, J. (1561). Die teütsch Sprach : alle Wörter, Namen und Arten zuo reden in hochteütscher Sprach, dem ABC nach ordenlich gestellt unnd mit guotem Latein gantz fleissig unnd eigentlich vertolmetscht, dergleychen bisshär nie gesähen. Tiguri: Christophorus Froschoverus
- Newman, D. J., & Cragg, G. M. (2016). Natural products as sources of new drugs from 1981 to 2014. *Journal of natural products*, 79(3), 629-661.
- Norri, J. (2016). *Dictionary of medical vocabulary in English, 1375–1550: body parts, sicknesses, instruments, and medicinal preparations*. London: Routledge
- de Nostredame, M. (1556). *Excellent&moult utile Opusculè à tous necessaire*. Lyon: Antoine Volant
- Paracelsus, T. (1563). *Von der Pestilenz ein Büchlein*. Straubing: Hans Burger
- Prévost, N. (1582). *Dispensarium Nicolai Praepositi ad aromatarios infinitis penè mendis diligentissimè repurgatum. Cui accedit Platearius vulgo circa instans nuncupatus de simplici medicina eadem diligentia correctus. Cum indice*. Parisiis: Nicolai Bonfonii, via Nova Divæ Mariæ, ad insigne sancti Nicolai. Et apud viduam Joannem Ruellium, via Jacobea, sub signo D. Nicolai.
- Nautiyal, C. S., Chauhan, P. S., & Nene, Y. L. (2007). Medicinal smoke reduces airborne bacteria. *Journal of ethnopharmacology*, 114(3), 446-451.
- Ram, W. (1606). *Ram's little Dodeon. A briefe epitomie of the new Herbal or history of plants*. London: Simon Stafford
- Riddle, J. (1964). *Pomum ambræ: Amber and Ambergris in Plague Remedies*. *Sudhoffs Archiv für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften*, Bd. 48, H. 2 s. 111-122
- Rostafiński, J. (1900). *Symbola ad historiam naturalem medii aevi*. Cracoviae: Universitas Jagellonica,
- Schwenckfeldt, C. (1587). *Thesaurus pharmaceuticus, medicamentorum omnium fere facultates et praeparationes continens[...]*. Ex Officina Frobeniana
- Smakosz, A. (2018a). Ocena farmakologiczna wybranych surowców i preparatów farmaceutycznych stosowanych w leczeniu dżumy według D. Alexii pedemontani *De secretis libri septem* (1563 r.) w opracowaniu Marcina Siennika (1568 r.). W: M. Daśal (red.). *Acta Uroboroi – W kręgu epidemii* (s. 7-26). Wrocław: SKN Uroboros
- Smakosz, A. (2018b). *Metody konserwacji żywności oraz receptury na konfitury zawarte w „Traité des fardements et des Confitures” (Lyon, 1522) autorstwa Michela De Nostredame*. W: Paracelsus, B. Byczkiewicz (red.), A. Smakosz, *Archidoxis Magica i inne traktaty* (s. 119-132). Wydawnictwo Ridero
- Tacconelli, E., Carrara, E., Savoldi, A., Harbarth, S., Mendelson, M., Monnet, D. L., ... & Ouellette, M. (2018). Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(3), 318-327.
- Thayre, T. (1625). *An excellent and best approoued treatise of the plague : containing, the nature, signes, and accidents of the same : with the certaine and absolute cure of the feuers, botches, and carbuncles, that raigne in these times : and aboue all things, most singular experiments in the same : gathered by the obseruations of diuers worthy travilers, and selected out of the best learned physitions in this age*. London: Thomas Archer

Tidhar, A., Flashner, Y., Cohen, S., Levi, Y., Zauberan, A., Gur, D., ... & Mamroud, E. (2009). The NlpD lipoprotein is a novel *Yersinia pestis* virulence factor essential for the development of plague. *PloS one*, 4(9), e7023

Wirsung, C. (1605). *The general practise of physicke. Conteyning all inward and outward parts of the body, with all the accidents and infirmities that are incident unto them, even from the crowne of the head to the sole of the foote. Also by what meanes ... they may be remedied ... Written ... in the German tongue.* Londini: R. Field

Wooldridge, R. (2001). *Vocabulaire de la botanique à la Renaissance. Terminologie des végétaux chez Estienne et Nicot.* <http://barthes.enssib.fr/translatio/rw/vegetaux/items.htm> [Dostęp 10 VI 2019]

Yersin, A. (1894) *Ann. Inst. Pasteur* 2, 428–430

It is estimated, that 25% of modern drugs are derived from plants. It is therefore not surprising that a lot of people of science are screening plants, and other natural sources in search of new medicines.

The plague, also called bubonic plague, or black death was one of the biggest pandemics in human history. It caused death of 30%-60% of medieval European people. In this time people used various medicines against this illness e.g. medicinal oils, wines, ointments, species or pomanders. Pomander is a form of drug, made from amber and aromatic plant sources. Then was formed into ball, and used as fumigant or parfum.

In my paper I analyse 17 recipes for pomum ambrae from XVIth to XVIIIth century. It showed that, the most common ingredients were musk, labdanum, styrax and amber.

Dekameron reakcją mieszkańców Florencji na
epidemię dżumy w 1347 roku¹

¹ Agnieszka Banaś: Uniwersytet Opolski, Wydział Filologiczny, Instytut Polonistyki i Kulturoznawstwa
(agnieszkabanas1992@onet.pl)

Wstęp

Epidemie od zawsze stanowiły nieodłączny element życia ludzi wpływając silnie na aspekty biologiczne, społeczne, gospodarcze oraz kulturalne. Najstarsze istniejące zapiski dotyczące zaraz czy epidemii sięgają czasu po 1500 roku p.n.e, chociażby informacje zawarte w Biblii, w Drugiej Księdze Mojżeszowej o zarazie w Egipcie czy w Pierwszej Księdze Samuela (Cartwright, 2005). Tak samo było z zarazami w starożytnym Rzymie czy Atenach, o jakich zachowały się informacji w dziele Tukidydesa, który sam będąc chory mógł w najlepszy sposób opisać co wówczas się działo (Ruffie, 1996). Nie było więc wówczas cywilizacji, która nie zetknęłaby się z tym zjawiskiem.

Najbardziej znaną, która przez wieki pustoszyła ludzkość, była oczywiście dżuma – pojawiająca się regularnie aż do XX wieku, często w formie tak zwanej pandemii (Polek, 2016). Towarzyszyła ona podczas wielu kryzysów, katastrof i dziejowych przełomów, będąc znakiem możliwego końca świata. Pełna ognistych metafor, niczym żarłoczne pożary pustoszyła liczne miasta oraz wioski, o czym w swoim dziele *Dekameron* napisał Giovanni Boccaccio (Sznajderman, 1994).

Epidemie

Epidemia budziła zarazem lęk oraz zainteresowanie ówczesnych ludzi, ale rozpoznanie jej powstania, rozwoju i powodu dla czego atakowała – było osiągnięciem XIX wieku i nowej dyscypliny bakteriologii oraz doświadczeń L. Pasteura oraz R. Kocha (Polek, 2016). Tak było z całą medycyną – nie znano

wielu metod leczenia, a jeżeli już jakieś próbowano zastosować, to najczęściej okazywały się nieskuteczne. Wielu ludzi po prostu wierzyło, że każda choroba czy epidemia jest karą boską za grzech i najczęściej oddawano się modlitwom do Boga, jak to było w przypadku ludzi średniowiecza (Belofsky, 2014). Wielu doszukiwało się jeszcze oznak na niebie, które mogłyby im przepowiedzieć nadejście chorób czy epidemii. Jedna z zachowanych kronik wspomina o pladze z 1117 roku, której zwiastunem były anomalie astronomiczne:

W styczniu (...) niczym ognista armia przeszła z północy w kierunku Wschodu kometa. Księżyc pokrył się krwistą czerwienią w czasie pełni, a rok później ukazało się światło jaśniejsze od słońca. Potem nastąpiły wielkie chłody, głód i plagi, które tak powiadają, pochłonęły [...] [ogromne rzesze] ludności... (Wrześniński, 2008)

Jednak nie tylko anomalie astronomiczne, ale cała natura sprawiała, że ludzie wierzyli w różnego rodzaju nadprzyrodzone siły. Wszystko przykuwało ich uwagę – rośliny, rzeki, jeziora oraz wiatry – mogło to bowiem mieć wpływ na to, co dzieje się wokół ludności zamieszkującej dane miasto czy wieś. Z tym związane później było wierzenie, że różne zioła mogą wspomóc ludzkość podczas zagrażającej epidemii – często oczywiście były one bezskuteczne (Immacolata-Macioti, 2008).

Czym była śmierć w średniowieczu?

Wraz z epoką średniowiecza podejście ludzi do śmierci uległo drastycznej zmianie. O ile wcześniej ludzie ze śmiercią byli dosyć oswojeni i w odpowiednim to wieku, oczekiwali jej –

wierząc, że to nie jest koniec, a dopiero początek nowego życia, to w czasie morowej zarazy uznali ją za coś gwałtownego i „kalającego lud”. Z tym związane były więc niezliczone ilości makabrycznych tematów systematycznie pojawiających się na przełomie XIV-XV wieku (Sznajderman, 1994).

Średniowiecze jest dziedzictwem antyku, które przetwarzało tradycyjne wzorce. Ludzie zajmujący się medycyną nie czytali tak dogłębnie dzieł starożytnych, będąc bardziej komentatorami ich dzieł, ale korzystali z nich. Ciekawsze jednak były zgoła nowe wartości – przede wszystkim kulturalne, które pojawiły się wraz z epoką chrześcijaństwa, tak bardzo typowej dla epoki średniowiecza (Borawska, 1993). Czas ten, podzielony na trzy główne okresy, pokazuje nam jak bardzo rozległa jest epoka średniowiecza. Najbardziej interesujący nas czas to jesień średniowiecza przypadająca na okres XIV-XV wieku. Wówczas w całej Europie szalała zaraza wszechczasów, znana nam oczywiście jako czarna śmierć. Zdziesiątkowała ona niezliczone ilości wsi i miast w pierwszej i drugiej połowie XIV wieku (Borawska, 1993).

Czarna śmierć – *mors nigra, pestis, pestilentia*, po staropolsku mór lub morowe powietrze, była straszliwym zabójcą, który szybko rozprzestrzenił się i zgładził prawie połowę średniowiecznej populacji Europy. Do dziś uważana jest za jedną z najbardziej zakaźnych chorób o sporej jadowitości i zaraźliwości (Szumowski, 1994). Przez ponad 600 lat wywoływała ona strach wśród ludzi będąc zagrożeniem, które w 99% przypadków było nieuleczalne i powodowało śmierć w męczarniach (Duncan, 2008). Z czasem jednak była ona traktowana jako coś na porządku dziennym. Ludzie wówczas starali się oczywiście

bardzo dobrze dbać o swoje zdrowie i życie jak najlepiej tylko potrafili, licząc iż unikną szalejącej wówczas zarazy w całej XIV-wiecznej Europie.

Ciało w średniowieczu było jednak swego rodzaju paradoksem – z jednej strony uważane za coś, co hamuje drogę do lepszego, wiecznego życia, przez co uważane za gorsze. Z drugiej jednak strony uświęcone było ono ofiarą Chrystusa na krzyżu - nawiązanie do świątyni Ducha Świętego (Goff, 2018). Samo troszczenie się o ciało ma więc w tej epoce wymiar dosłownie niejednolity. Wszystko miało swoje znaczenie – styl życia, dobór pokarmów, klimat czy pory roku. Historia troski o ciało to początki kształtowania się pojęcia zdrowia w ówczesnych czasach (Vigarello, 1997). Mimo tego odrzucano starożytny kult ciała, pojawił się ideał ascetyczny, a czynnikiem jaki miał wtedy duże znaczenie była krew, odgrywająca rolę w wodzie i w winie. *Całe wieki upływają pośród perypetii niestałej krwi... Wiek XIII pod znakiem trądu, a XIV pod znakiem dżumy...* (Vigarello, 1997)

Należy dodać, że trąd również dość mocno odcisnął swoje olbrzymie piętno w czasach epoki średniowiecza. Choroba ta była oczywiście przeciwieństwem dżumy, która swoje żniwo zebrała w o wiele większych ilościach. Chorowanie na trąd było wówczas równoznaczne z byciem praktycznie umarłym, bardzo dużym zniszczeniem ciała oraz licznymi wysiękami. Wtedy zaczęła się pojawiać drobna troska o higienę publiczną w celu uniknięcia na większą skalę epidemii trądu. Jednak to dzięki dżumie, jeżeli można to tak określić, trąd wówczas zniknął. Nastąpiła eliminacja wadliwych lub po prostu słabych jednostek i choroba odeszła z Europy (Vigarello, 1997). I to w czasach największej zarazy - dżumy, swoje dzieło napisał włoski pisarz – Giovanni

Boccaccio w połowie XIV wieku.

Giovanni Boccaccio - nowelista, klasyk, prozaik, historyk literatury

Boccaccio urodził się około 1313 roku w tokańskiej mieścinie Certadlo. Jego życiorys jest trudny do dokładnego ustalenia, wiadomo jednak iż lata dziecięce i całe swoje późniejsze życie spędził w Toskanii. Uczył się do końca życia, był zafascynowany literaturą oraz antyczną kulturą. Klasyk, twórca nowel i prozy, świetny historyk literatury. Narrator erotycznych przygód wokół jakich przez wiele stuleci zbierały się spore ilości wielbicieli (Boccaccio, 1989). Na to, jak potoczyła się jego kariera, miał wpływ dworski tytuł ojca, dający mu możliwość przebywania w gronie wyższych sfer i czerpania z rozmów wielu interesujących tematów. Urodziwy, zwracał uwagę płci przeciwnej. Zauroczony Marią d'Acquino, mającą wpływ na jego literacką karierę, którą poznał w 1336 roku w kościele w Wielkiej Sobotę. Wielu badaczy spiera się jednak, czy taka kobieta w rzeczywistości istniała. Uważana jednak jest do dziś za żonę Boccaccio, będąc nawet narratorką w jego *Dekameronie* (Heinstein 1987). Początkowo, zanim stworzył owe dzieło, w swoich utworach miał na celu przedstawienie swojego otoczenia i przeżyć, jakie go w życiu dotknęły. Wiele z nich pozbawione jest większych wartości – tak samo jest w przypadku twórczości powstałej po 1353 roku, opierającej się na dziełach typowo erudycyjnych, głównie w języku łacińskim. Przyjaźń z Petrarcką pomagała mu też wiele razy wyjść z kryzysów, ale jedna z przepowiedni mnicha, jakiego spotkał na swojej drodze, sprawiła, że praktycznie skończył pisać. Dotoczyła ona zaprzestania tworzenia przez

niego błahę literatury, inaczej umrze. To spowodowało, że po *Dekameronie* nie stworzył więcej nic dużego – jedynie dziełka o charakterze erudycyjnym. Zmarł on ostatecznie w 1375 roku w Certadlo (Heinstein, 1987).

Dekameron – perła dawnej literatury

Dekameron – kanoniczne dzieło Boccaccia, powstało na przełomie 1348-1351 w pełnym rozkwicie epoki średniowiecza. Perła literatury, źródło inspiracji dla twórców i XX wieku (w tym Pasoliniego, reżysera włoskiego) w swojej prostocie idealne na dzieło realistyczne (Gałkowski, 2012). 100 nowel podzielonych na cykle tematyczne, wyznaczane każdego dnia przez jedną osobę nazywaną „królem” bądź „królową”, zyskiwało coraz więcej miłośników na całym świecie.

Średniowiecze, jak wiadomo, było pełne wojen i lęków przed nieznanym, niosąc nieustanne widmo śmierci. Wtedy to walkę toczyły ze sobą dwie racje – czas zabawy i beztronski oraz czas nieubłagalnie nadchodzącej śmierci, do której należałoby się w odpowiedni sposób przygotować. Choć w tym przypadku przygotowanie się na nią często graniczyło z cudem – jak niegdyś była śmierć czymś zapowiedzianym, tak w czasie zarazy była czymś przypadkowym, wywołanym przez boski gniew (Aries, 2008). Tak więc w okresie epidemii nagła śmierć, której nie można było spokojnie wyczekiwać będąc w podeszłym wieku, budziła obawy – wydając się ludziom straszną, potworną, budzącą wielką grozę (Aries, 2008). W tym wszystkim *Dekameron* w swojej genezie idealnie łączy się z wspomnianymi dwoma racjami. Ludzie bali się, ale starali się zapominać na ile potrafili.

Dżuma – czyli czarna śmierć zebrała w historii ogromne żniwo, a Boccaccio chciał poprzez swoje dzieło w pewien sposób przeciwstawić się temu nieszczęściu. Zbiór wspomnianych już 100 nowel, które w 10 dni w 1348 roku opowiadane były przez 10 szlachetnie urodzonych Florentczyków (7 pań i 3 mężczyzn) ukrytych przed plagą w pałacu, miał dać ludziom namiastkę normalności. Prawdopodobnie dzieło w dużej mierze było przeznaczone dla pań (stąd aż 7 kobiet występuje w roli narratora), które jak wiadomo, nie miały w tamtych czasach zbyt wielu rozrywek, w przeciwieństwie oczywiście do mężczyzn. Wiele aluzji kobiety zrozumiały bez problemu, były swobodne podczas słuchania i opowiadały wcale nie gorzej niż zebrani tam mężczyźni (Boccaccio, 1987).

Nowele w *Dekameronie* to opis obyczajów, których główny motyw to miłość i prawda historyczna – oczywiście traktowana z przymrużeniem oka. Wszystko to pomagało zapomnieć o szalejącej w tamtym okresie we Włoszech zarazie (Heinstein, 1987). Ukazane treści, zabarwione zmysłowością w sposób mogący przyprawić o rumieniec niejedną niewiastę, dzisiaj nie są niczym gorszącym, a czasami wręcz dość naiwnym tekstem do poczytania w wolnej chwili. Przez fakt, że dzieło to powstało w XIV wieku, ma ono jednak dość ogromną wartość historyczną dla wielu literatów oraz historyków i uważane jest za ogromny dorobek nowelistyczny autora, który wykorzystał do niego opowieści słyszane wśród ludzi przebywających na dworze czy w społeczności kupców (Boccaccio, 1989).

Już na wstępie utworu widać, że Boccaccio chciał nam ukazać ogrom zagrożenia, jakiego miał okazję wówczas doświadczyć – rozwój epidemii, jej konsekwencje i wpływ na

inne choroby we Florencji, w jakiej wówczas przebywał (Heinstein, 1987).

Powiem więc, że w roku od narodzenia Pana naszego, Jezusa Chrystusa, tysiąc trzysta czterdziestym ósmym, w sławnym mieście Florencji, klejnot miast włoskich stanowiącym, wybuchła zaraza morowa, sprowadzona wpływem ciał niebieskich albo też słusznie przez Boga zesłana dla ukarania grzechów naszych. Mór zaczął się na kilka lat przedtem na Wschodzie i spowodował tam wielkie spustoszenia. Powoli, z miejsca na miejsce się przenosząc, zaraza do krajów zachodnich dotarła. Zopobieżenia ludzkie na nic się wobec niej nie zdały. Nie pomogło oczyszczanie miast przez ludzi do tego najętych, zakaz wprowadzania chorych do grodu, różne przestrzeżenia, co czynić należy, aby zdrowie zachować, ani też pokorne modlitwy, procesje i wszelkie pobożne modlitwy (...) Choroba nie objawiała się u nas tak jak na Wschodzie, gdzie zwykłym znamieniem niechybnej śmierci był upływ krwi z nosa. (...) Wkrótce pojawiały się śmiertelne opuchliny na częściach ciała... (Boccaccio, 1987)

Boccaccio był przerażony ogromem zniszczeń podczas epidemii, która owładnęła Europę w czasie w jakim przyszło mu żyć.

To, o czym wam teraz powiem, może się wydawać rzeczą zadziwiającą. Gdybym jej na własne oczy nie widział i gdyby nie świadectwo wielu, sam bym nie dał wiary ani poważiłbym się jej tu opisywać. Siła zarazy była tak wielka, że przenosiła się ona nie tylko letko z jednego człeka na drugiego, ale i tak bywało, że jeśli do przedmiotu, stanowiącego własność chorego, zbliżyło się jakieś zwierzę, zaraz mór się go chwycił i w krótkim czasie je uśmiercał. Jakem to

już nadmienić, sam byłem takiego przypadku świadkiem... (Boccaccio, 1987)

Po tym cytacie już widać, że czasy w jakich żył nie były łatwe. Stworzył więc dzieło na zapomnienie o tym, co rzeczywiste, aby móc oddać się przyjemności czytania czegoś frywolnego. To również swojego rodzaju „komedia ludzka” przedstawiająca Włochy w XIV wieku i galerię postaci wszystkich stanów w sposób bardzo realistyczny (Heinstein, 1987). Wszystko powstało po to, aby zapomnieć o tym co rzeczywiste i oddać się przyjemności czytania czegoś frywolnego.

Czarna śmierć w XIV wieku – epidemia wszechczasów

Czarna śmierć pojawiła się w Europie po wielu wiekach spokoju – były to lata trzydzieste XIV wieku. Dużo badaczy uważa, że pojawiła się po raz pierwszy w Rosji bądź na terenach Mongolii, ale faktem zatwierdzonym jest to, że do Europy dotarła na pewno przez Krym przez zakażoną hordę tatarską. Następnie przeniesiona z Krymu, dotarła na Bliski Wschód i przedostała się do Europy (Cartwright, 2005). Wiosną lub latem 1347 roku pojawiła się w końcu w stolicy Bizancjum – Konstantynopolu, aby jesienią tego roku zaatakować Sycylię. Jej skala była tam oczywiście całkowicie bezprecedensowa. Czasy w jakich siała pustoszenie pozbawione były lekarstw, a praktycznie każdy zarażony umierał w straszliwych męczarniach w przeciągu kilku dni. Przełom 1347-1348 to opanowanie przez zarazę Genui, Pizy, Wenecji, Padwy i w końcu też Florencji, aby tam wywołać ogromne

spustoszenie, wobec którego ówczesna medycyna była niestety bezsilna.

Zaraza, uważana za gniew Boży, mogła zostać przeniesiona drogą morską bądź wzdłuż dróg handlowych, na tak zwaną piechotę (Bukowczan-Rzeszut 2017). Przykładowo do Padwy przyniósł ją całkowicie obcy dla mieszkańców człowiek – zaraził on 2/3 ludności, która wkrótce zmarła, następnie roznosząc zarazę na całe Włochy. Najbardziej jednak realną wersją jest fakt, że dżumę przenosili pośredni nosiciele w postaci szczurów, które zarażając człowieka następnie przenosiły go z jednej osoby na drugą (Szumowski, 1994). Florencja wbrew pozorom mogła nie być zarażona, chociaż znajdowała się około 60 km od Pizy i była w tamtym czasie jednym z największych miast Europy. Centrum kultury, sztuki, nauki i również skarbcem dzieł Dantego Alighieri. I mimo zachowanych środków ostrożności – zarazie nie dano rady. Zginęło tutaj około 100 tysięcy osób (Szumowski, 1994). U Boccaccia jest właśnie fragment poświęcony Florencji tamtego okresu:

Ludzie gromadzili się w swoich domach, gdzie żyli odcięci od świata całego. Jadali lekkie potrawy, pili powściągliwie wyborne wina i chuciom cielesnym nie folgując, czas swój na muzyce i innych dostępnych im przyjemnościach trawili dla zapomnienia o zarazie i śmierci, o których słyszeć nie chcieli... (Boccaccio, 1987)

Tak samo jest również w *Dekameronie* – 10 szczęśliwców poświęca czas na zabawy, tańce, śpiewy i opowiadania, byle nie mieć do czynienia z tym co dzieje się na zewnątrz. Tym sposobem byli poniekąd wykluczeni z epidemii obejmującej ich kraj. Ludzie w całych Włoszech izolowali się jak tylko mogli od świata, stosowali wstrzemięźliwość lub, jak to czynili inni,

oddawali się wszelkim cielesnym przyjemnościom, żyjąc dniem dzisiejszym, wierząc oczywiście, że są na tyle silni, aby mogli przewyciężyć zarazę. Dżuma uważana jest za sprawdzian społeczeństwa, który spustoszył Europę nie tylko fizycznie, ale także moralnie, powodując upadek wszystkich obyczajów. Widać to we fragmencie wprowadzającym czytelników do *Dekameronu* Boccaccia:

Powszechna klęska taką trwogę w umysłach mężczyzn i kobiet sprawiła, że brat opuszczał brata, wuj siostrzeńca, siostra brata, a żona męża. Gorzej jeszcze, że ojcowie i matki zostawiali dzieci swoje, nie troskając się o nie... (...) Jakby obcymi im byli... – to pokazuje nam, że wtedy nie liczył się nikt inny prócz siebie samego co doprowadziło do znanego nam egoizmu... (Boccaccio, 1987)

Osoba, którą dotknęła wówczas zaraza, automatycznie stawała się obcą, bez względu na łączące ją ze zdrową osobą pokrewieństwo. Zagrożenie życia powodowało bowiem, że ci, którzy nie zachorowali, odsuwali się od chorych. Wszelkie relacje międzyludzkie zaczynały się coraz bardziej wynaturzać. Rwano więc wszystkie więzi, nie patrząc na to, czy zachorowało własne dziecko bądź mąż czy żona. Od razu włączał się instynkt samozachowawczy i chęć przeżycia tak straszliwej epidemii jaka opanovała wówczas XIV-wieczną Europę (Kracik, 1991).

Objawy dżumy

Dżumę postrzegano przede wszystkim jako straszliwą chorobę, dość unikalną, o długotrwałym cierpieniu, budzącą ogromne obrzydzenie przez swoje objawy, aż w końcu jako

coś, od czego nie ma ratunku. Występująca w trzech postaciach, w zależności od sposobu w jaki została wywołana przez bakterię *Yersinia pestis* atakującą organizm (Aberth, 2012). Jej typowymi objawami jest przede wszystkim wysoka gorączka, bóle głowy, przykurcze kończyn, dreszcze i przeogromny ból. Mogą temu, ale nie muszą, towarzyszyć mdłości, wymioty, zaparcia, bezsenność i niepokój. Tak o chorobie wypowiadał się między innymi zakonnik franciszkański Michael Piazza, mówiąc o pierwszych ofiarach czarnej śmierci:

Na różnych częściach ciała pojawiały się palące pęcherze, na narządach płciowych lub na ramionach i szyi rozwijały się wrzodzące guzy. Początkowo o rozmiarze orzechów laskowych... (...) Chorzy kładli się do łóżek, trawieni wysoką gorączką i pokonani silnymi bolesniami... Czyraki szybko rozrastały się do rozmiarów orzechów, następnie wielkości jaja kurzego lub gęsiego. Były niezmiernie bolesne i podrażniały ciało, wywołując wymioty krwią... Takie osłabienie trwało przez trzy dni, a czwartego pacjent w końcu umierał... (Duncan, 2008)

Wiedziano już wtedy, że lekarstwa nie ma. Bolesna śmierć była czymś nieuniknionym.

A wtedy kipiały ich uda i ramiona... (...) Zarażał się cały organizm tak, że pacjent gwałtownie wymiotował krwią. Wymioty trwały nieprzerwanie przez 3 dni, bez jakichkolwiek oznak ozdrowienia, a następnie pacjent umierał... (Duncan, 2008)

To tylko potwierdzało, że na tę epidemię nie było ratunku. Relację tę można jednak uzupełnić opisem podanym przez samego Giovanniego Boccaccio, dokonany tuż po pojawieniu się zarazy w mieście:

W przeciwieństwie do tego, co zaobserwowano na wschodzie (...) u nas występowały guzy w pachwinach lub pod ramionami, niektóre wielkości małego jabłka, inne duże jak jajka, następnie pojawiały się purpurowe plamki na całym ciele – czasami duże i w niewielkiej ilości, w innym przypadku znacznie mniejsze, ale bardziej liczne – oba jednak zwiastujące śmierć. Ani wiedza medyczna, ani lekarstwa nie pomagały w wyleczeniu choroby (...) prawie wszyscy umierali trzeciego dnia od pojawienia się pierwszych objawów – niektórzy umierali wcześniej, inni później, bez wystąpienia gorączki czy innych symptomów. Wyjątkowa zjadliwość tej choroby przejawiała się w sposobie przenoszenia z zarażonych na zdrowych. Zarazić się można było nie tylko podczas rozmowy z chorym czy przebywania w jego towarzystwie, ale również przez dotknięcie jego ubrań... (Boccaccio, 1987)

Pojawienie się wszelkich znamion – plam krwotocznych, w wyniku sączenia się krwi z uszkodzonych podskórnych żył, było świadectwem śmierci i wstępem do agonii oraz szału. Chorych często dopadało niemilośierne pragnienie, zmuszające do rzucania się na zbiorniki z wodą, niektórzy po prostu w szaleństwie wyskakiwali przez okno (Duncan, 2008).

Dżuma dymienicza, płucna oraz posocznica

Dżuma, przez swoje zbierane w tysiącach ofiary, była bardzo gwałtowną chorobą. Zaledwie dwa bądź trzy dni po zakażeniu pojawiały się objawy – dreszcze, silne osłabienie, senność oraz majaki. Pogorszony wygląd, błędny wzrok, czerwone spojówki, rozszerzone źrenice i prawie

kredowobiały język. Śmiertelność wynosiła ok 70%-80%. Sama dżuma dzieliła się jeszcze na trzy typy – dymieniczą, płucną oraz posocznicę (Szumowski, 1994). Początkowo jednak wszystkie objawy dżumy nie różniły się zbyt od innych chorób, obejmując wspomniane objawy. Coś, co różnicowało ją od innych, jak to było właśnie w przypadku dżumy dymienicznej, to dymienice wywołane sporym nagromadzeniem bakterii i obrzękiem (Aberth, 2012).

Tak więc oto pierwsza z nich – dymienicza, *pestis bubonica* - nazwa pochodzi od nabrzmienia pod skórą, które uświadamiało nam o pojawieniu się zarazki (Goff, 2018). To najbardziej znana postać przenoszona przez pchły, które po ukłuciu żywiciela (w tym przypadku szczura) usiłowały ssać jego krew, ale nie były w stanie przez zablokowane żołądki, w których znajdowały się masy bakterii. Pchły, następnie wymiotując, łączyły swoje wymiociny z bakteriami, przechodzącymi następnie do układu krwionośnego ofiary. Objawem wyróżniającym ten typ dżumy były przede wszystkim obrzęki znajdujące się w pachwinach lub na karku – gdzie znajdowały się skupiska węzłów. Później choroba przeszła na ludzi – pałeczki dżumy szybko przenosiły się do nowego krwioobiegu. W prawdziwej dżumie dymienicznej zakażenie następowało tylko wtedy, gdy człowiek został ugryziony przez pchłę, która wcześniej ukąsiła chorego szczura bądź innego chorego. Nie przenoszono jej w żaden sposób drogą kropelkową czy przez bezpośredni kontakt (Cartwright, 2005). Zaledwie w cztery lata, w okresie 1347-1351, zabiła ¼ ludności Europy (Goff, 2018).

Druga z nich, dżuma płucna – *pestis pneumonica* - bakterie były tutaj przenoszone bezpośrednio do płuc wraz z wdychanym

powietrzem, za pośrednictwem kropelek wydalanych przez chorego. Tutaj możliwe było przenoszenie tej choroby z człowieka na człowieka, a nie jak w dżumie dymienicznej – jedynie przez pchły żywiące się na szczurach. Było to połączenie zapalenia płuc z kaszlem i ogromną dusznością, krwawą plwociną, a na końcu z sinicą (Kracik, 1991). Następową oczywiście stuprocentowa śmiertelność, a zgon pojawiał się w przeciągu dwóch dni. Chorzy umierali oczywiście ogromnie się męcząc z własnym oddechem długimi godzinami (Aberth, 2012).

Trzecia z kolei – posocznicowa *wprost* bądź posocznica – *pestis septicaamica*, miała bardzo piorunujący przebieg. Zarazki automatycznie przechodziły do krwioobiegu. Przeważała jednak zdecydowanie dymieniczna – możliwa jeszcze w jakimś stopniu do wyleczenia (Kracik, 1991).

Ludzie umierali na ulicach w dzień i w nocy; śmierć w domu często pozostawała niezauważona do chwili, kiedy odór rozkładających się zwłok przenikał na zewnątrz; a ich ciała i innych umarłych sprawiały, że miasto stało się wielkim grobowcem... (Duncan, 2008)

Zwłoki wyciągano najczęściej przed dom, gdzie zabierano je na marach lub deskach – nie było pogrzebów, a tylko rowy, do jakich wrzucano setki ciał na siebie – wtedy to wiele domów opustoszało i zaczęły pojawiać się coraz bardziej dotkliwe braki w ludności. Opustoszałe domostwa najczęściej znajdowały nowych właścicieli, przez co następowały liczne migracje nowej ludności (Ruffie, 1996). Pochówków dokonywano bardzo szybko, jeżeli takowe w ogóle się pojawiały, a same obrzędy były wręcz minimalne (Goff, 2018). Osoby zajmujące się przenoszeniem zwłok były *Becchinami*,

wykonywującymi ową czynność za opłatą. Byli oni potworami o ponurej roli w społeczeństwie, co nadawało im sporo tajemniczości. We Florencji mogło umrzeć ok 45.000-65.000 osób zgodnie z 50% procentową śmiertelnością w miastach i wsiach Włoch, ale dane sięgają, jak zostało wspomniane – nawet 100.000 osób. Epidemia trwała tam około rok. Jednym ze znanych ludzi tamtego okresu, jacy przeżyli dżumę, jest nawet sam Petrarca schroniony wówczas w klasztorze w Monrieux, jako jeden z 35 osób. Być może był odporny na zarazę, bowiem miał kontakt z innymi, w tym i z wychodzącymi wtedy zakonnikami. Wielu uważało, że po prostu ucieczka miała wpływ na możliwość uniknięcia choroby (Duncan, 2008). Wstęp Boccaccia można uznać za silną krytykę moralną lekarzy i ich medycznych porad, co postrzeżono jako zagrożenie dla zobowiązań społeczeństwa, nakazujących okazywanie współczucia chorym i opiekowanie się nimi:

Inni wreszcie, bardziej nieużyty i bezlitośni twierdzili, że najlepszym środkiem na zarazę jest ucieczka od niej. Myśląc tylko o sobie, siła mężczyźni i kobiet opuściło miasto, domy, majątności, krewniaków i przeniosło się do posiadłości swoich, za bramami grodu łączących albo też u obcych ludzi schronu szukało. Mniemali widocznie, że gniew Boga, karzącego ludzi za ich nieprawość, osiągnie tylko tych, co w obrębie miasta pozostaną, innych zaś oszczędzi tak, jakby cała ludność miasta na zagładę skazana została i jakby dla niej ostatnia godzina wybiła... (Duncan, 2008)

Boccaccio sam przyznał, że dżuma jest zakaźna. Kogo więc można było winić za próbę ucieczki, skoro tylko ratował się przed przedwczesną śmiercią? To też przedstawił sam autor *Dekameronu*, gdzie ukazał 10 młodych ludzi

chroniących się przed epidemią (Vigarello, 1997). Kościół uważał to oczywiście za coś sprzecznego z chrześcijańskim miłosierdziem. W wielu też włoskich miastach powstawały przepisy regulujące postępowanie podczas zarazy np. w Mediolanie (1347 rok), mówiące o tym, że zdrowi powinni opiekować się chorymi, a następnie sami być poddani kwarantannie. Było to echo wydarzeń z wczesnego okresu chrześcijaństwa z obowiązkiem pomocy chorym, jak to czynili uczniowie samego Jezusa Chrystusa. Przez to wielu było na rozdrożu heroizmu oraz tchórzostwa (Kracik, 1991). Zalecano wtedy osobom, które pozostały, odkadzać owe pomieszczenie, w jakim znajdował się jakiś zakażony, trzymać na ile się da dystans czy wdychać aromatyczne substancje (np. kwiaty), łykać pigułki czy nawet upuszczać krew

(Vigarello, 1997). To jednak i tak było bezskuteczne, bo choroba była niewyleczalna dla większości ludzi tamtego okresu.

Dżuma nie przyniosła lekarzom pożytku jeno ustyd, tym bardziej iż nie odważyli się oni odwiedzać chorych ze strachu przed zarażeniem... a jeżeli już ich odwiedzali, to nic prawie nie mogli uczynić... (Chauliac, 1890)

Mimo, że nawoływali dość często do pomocy chorym, sami z obawy przed zarażeniem nie stosowali się do własnych zaleceń. Wystrzegano się wszelkiego kontaktu, zakażonego powietrza – licząc na cud. A według niektórych badaczy, być może paru szczęśliwców, jakim udało się przetrwać epidemię, było po prostu uodpornionych na pałeczkę dżumy (Duncan, 2008).

Zakończenie

Podsumowując – w samej połowie XIV wieku dżuma zniszczyła populację Europy, powodując największą w dziejach Europy katastrofę. Jaka wówczas była tego przyczyna? Ówczesni za bardzo nie byli tego świadomi. Podejrzewali czary (w końcu średniowiecze to czas zabobonów) bądź zatrutą wodę w studniach, przeważnie jednak wszystko co złe opatrywano karą boską za popełniane przez nich grzechy. Wiedzieli jednak, że jest przekazywana z człowieka na człowieka – jak? To było już nieco trudniejsze. Obecnie za jej przyczynę uważa się bakterię *Yersinia pestis* (zwaną też pałeczką dżumy), powodującą dżumę, na co wskazuje analiza DNA ofiar zarazy (Szumowski, 1994). Choroba – mimo dużych odległości – prawie trzy stulecia trzymała Europę w uścisku i zaledwie kilku szczęśliwców, być może posiadających mutacje genetyczne, sprawiło, że epidemia zniknęła. Wielu jednak badaczy jest zdania, że choroba nadal gdzieś jest – uśpiona i czeka na odpowiedni moment, aby uderzyć ponownie.

Bibliografia:***Źródło:***

Boccaccio G. (1989) Dekameron. Dzień 1 i 2, Warszawa.

Literatura:

Aberth, J. (2012) Spektakle masowej śmierci. Plagi, zarazy, epidemie, Warszawa.

Almond, P. C. (2017) Za grobem. Historia życia po śmierci, Warszawa.

Aries P. (1989) Człowiek i śmierć, przeł. E. Bąkowska, Warszawa.

Belofsky, N. (2014) Jak dawniej leczono czyli plomby z mchu i inne historie, Warszawa.

Borawska, T. (1993) Umysłowość średniowiecza, Warszawa.

Cartwright, F. F. (2005) Niewidoczny wróg. Zarazy i historia, przeł. Wyrwas-Wiśniewska M., Warszawa.

Chauliac G. (1890) La Grande Chirurgie, Paris.

Duncan C. (2008) Czarna śmierć. Epidemie w Europie od starożytności do czasów współczesnych, przeł. Siennicka A., Warszawa.

Faron B. & Bukowczan-Rzeszut A. (2017) Siedem śmierci. Jak umierano w dawnych wiekach, Warszawa.

Gałkowski A. (2012) Od Boccaccia do Tabucchiego. Adaptacje literatury włoskiej, Warszawa

Goff, J. (2018) Historia ciała w średniowieczu, przeł. Kania I., Warszawa.

Heistein, J. (1987) Historia literatury włoskiej, Wrocław.

Immacolata-Macioti, M. (1998) Mity i magie ziół, przeł. Kania I., Kraków.

Kracik, J. (1991) Staropolskie postawy wobec zarazy. Pokonać czarną śmierć, Kraków.

Naphy, W. (2004) Czarna śmierć, przeł. Dębska A., Warszawa.

Polek, K. (2016). Epidemie w dziejach Europy. Konsekwencje społeczne, gospodarcze i kulturalne, Kraków.

Ruffie, J. (1996) Historia epidemii. Od dżumy do AIDS, tłum. Matusiak B.A., Warszawa.

Sznajderman, M. (1994) Zaraza. Mitologia dżumy, cholery i AIDS, Warszawa.

Szumowski, W. (1994) Historia medycyny filozoficznie ujęta, Warszawa.

Wrzesiński, S. (2008) *Oddech śmierci. Życie codzienne podczas epidemii*, Kraków.

Vigarello, G. (1997) *Historia zdrowia i choroby. Od średniowiecza do współczesności*, Warszawa.

Dekameron - reaction of the inhabitants of Florence to the plague epidemic in 1347.

Fear of an unknown disease has always sounded in the history of mankind. The oldest ones - any references related to them occurred already in the ancient era - for example in the Bible in the first book of Samuel or with the beginning of the Middle Ages - eg the famous epidemic in the times of Emperor Justinian.

The most known disease and epidemic of all time was the black death - a terrible killer who quickly spread and killed almost half of the medieval population of Europe.

The article is not only about the black death that killed so many people in Europe, but also about the work of Dekameron - G. Boccaccio which was created at the turn of 1350-1353 in the full bloom of the Middle Ages.

The plague - that is, black death - has accumulated a huge harvest in history, and the author of Dekameron wanted to oppose this misfortune through his work. A collection of 100 novelties, which in ten days in 1348 are narrated by 10 noble Florens. Novels - is a description of customs, whose main theme is love and historical truth - obviously treated with a pinch of salt. All this helped to forget about the pestilence raging at that time in Italy. And everyone was afraid of the epidemic - no one could feel safe. There was no medicine, no treatment - people died every day in huge torments.

The plague has collected a huge harvest and hopefully, to such an extent (somewhere there are her habitats) she will never come back to us again.

Choroby epidemiczne wśród Radziwiłłów w XVIII wieku. Egzemplifikacja zagadnienia na podstawie źródeł ego-dokumentalnych – wstęp do badań ^{1 2}

¹ Ego-dokumenty (łac. ego – ja; documentum – dokument tożsamości) są to teksty, gdzie autor przedstawia swoje życie, rozterki, problemy, a także przedstawia swoje osobiste opinie dotyczące szerszych spraw. Do egodokumentów zaliczamy m.in. dzienniki, pamiętniki, zeznania sądowe. (przyp. redaktora)

² Paula Wydziałkowska: Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu (paulawydz@gmail.com)

Temat został nieco zmodyfikowany w stosunku do tego, jaki prezentowałam na konferencji w wyniku głębszego przemyślenia tematu. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie wybranych przypadków zachorowań na choroby epidemiczne wśród członków rodu Radziwiłłów w XVIII wieku w oparciu o źródła egodokumentalne. Ograniczenie zakresu i czasu badań wynika z moich zainteresowań badawczych XVIII-wieczną polską historią medycyny widzianą zarówno oczami lekarzy, jak i pacjentów. Zależało mi na ukazaniu wąskiego zakresu tematycznego, z racji ograniczeń czasowych i objętościowych, jakim podlega referat na konferencji oraz artykuł pokonferencyjny oraz takiego, do którego zebrałam wystarczającą ilość źródeł, stąd wybór dzieł autorstwa Radziwiłłów jako manuskryptów stanowiących podstawę artykułu.

1. Wstępne zagadnienia

W poczet chorób epidemicznych zalicza się takie, które pojawiają się na danym obszarze lub w danej populacji w określonym czasie w większym niż przeciętne nasileniu (b.a., b.r.). Na terenie Europy, w tym Rzeczypospolitej w XVIII wieku, do takich chorób zaliczyć możemy ospę, gruźlicę, gorączki jelitowe, a wśród nich dur rzekomy, dyzenteria, dur plamisty i dur brzuszny, gripę (Wydziałkowska, 2018), odrę (Łukasiewicz,

2013), jak również febrę, rozumianą jako nawracające gorączki (Zuba, 2002). W egodokumentalnych źródłach staropolskich bardzo często spotykam się ze wzmiankami na temat zachorowania na tę chorobę. Inną dolegliwością niezwykle często spotykaną, jednak głównie wśród polskich zamożnych warstw społecznych XVII-XVIII wieku, była podagra (Kuchowicz, 1969). Oprócz niej wśród członków te warstwy społecznej można zauważyć masowe występowanie takich dolegliwości jak miażdżyca, kamica nerkowa, rwa kulszowa, gościec zwyrodniający, schorzenia wątroby, żołądka, układu krążenia, a także zatrucia alkoholowe i choroby weneryczne. Wynikało to ze stylu życia zamożnych, który był niezwykle niehigieniczny: pili dużo alkoholu, przejadali się ponad wszelkie normy i mieli mało ruchu. Dzięki dostarczaniu dużej ilości białka budującego organizm unikali większości chorób zakaźnych występujących wśród niedożywionej grupy społeczeństwa, prócz ospy i gruźlicy, które najczęściej ich gnębiły. Jednak w swojej diecie dostarczali za mało witamin i minerałów, co również miało negatywny wpływ na ich zdrowie (Kuchowicz, 1969). Również migrena, choroba gnębiąca ludzi już od czasów starożytnych (Flatau, 1912) została zaliczona w tym artykule w poczet chorób epidemicznych, z racji tego, że doskwierała sporej liczbie polskich XVIII-wiecznych magnatów, nie tylko z rodu

Radziwiłłów, np. Wilhelmowi Kilińskiemu (Kiliński, 1968) czy Jakubowi Lanhausowi (Lanhaus, 2014). Hieronim Florian Radziwiłł wspominał, że swoją migrenę odziedziczył po matce z domu Sanguszków (Zuba, 2002).

Wy tłumaczenia wymaga kwestia febry, czasem jest określana jako febra, czasem febra kataralna. Febrą określano choroby, którym towarzyszyła powtarzająca się gorączka. Powtarzała się ona nieprzerwanie w jakimś okresie czasu (febra continua), co trzy (febra tertiana, trzeciaczka) lub co cztery dni (febra quartana, czwartaczka). Gorączka co trzeci lub czwarty dzień mogła świadczyć o malarii, określanej również mianem zimnicy, która była przenoszona przez komary. Trzeciaczka mogła w konsekwencji powodować powiększenie śledziony (Zuba, 2002). W *Compedium Medicum Auctum* wyróżniono kilka rodzajów febry w zależności od pochodzenia choroby i objawów. Napisano tam, że febra kataralna spowodowana była katarą (b.a., 1789). Autorzy pisząc o febrze kataralnej mieli zapewne na myśli, że jej przyczyną był katar. Gdy nie dodawali wzmianki o rodzaju febry mogli nie zdawać sobie sprawy z istnienia jej rodzajów, nie mieli wcześniej kataru lub decydowały o tym jeszcze inne powody.

Historia epidemii w I Rzeczypospolitej to temat poruszany w historii (Mierzwa, 2001; Srogosz,

1997; Srogosz, 2004). Poruszane jest także zagadnienie zdrowia choroby konkretnych osób czy rodów (Sawicki, 2004; Zuba, 1998; Zuba, 2002), jednak nie odnalazłam pracy poświęconej zagadnieniu epidemii wśród rodu Radziwiłłów.

Metodą zastosowaną w artykule będzie metoda mająca służyć egzemplifikacji zagadnienia, czyli zobrazowania zjawiska przykładami. Wybór tej metody podyktowany jest ramami objętościowymi artykułu, nie ma tutaj miejsca na ujęcie tego zagadnienia całościowo. Poza tym etap badań, na którym jestem nie pozwala na ujęcie tematu zbyt szczegółowo. Zdaję sobie sprawę, że pominęłam wiele źródeł, np. dwa diariusze Hieronima Floriana Radziwiłła przechowywane w Archiwum Głównym Akt Dawnych w Warszawie (dalej AGAD). Ujęłam tylko te źródła, które dotychczas przeanalizowałam. Jednak temat jest na tyle ważny i posiadający wystarczającą ilość źródeł, by ująć go w oddzielnej monografii naukowej. Warto będzie go wtedy rozszerzyć na wiek XVII, może również XVI i na podstawie źródeł egodokumentalnych oraz wszelkich innych mówiących o chorobach Radziwiłłów, przeanalizować wielopłaszczyznowo i dokładnie występowanie wspomnianych wyżej chorób epidemicznych wśród przedstawicieli tego rodu na przestrzeni wieków.

Wracając do niniejszego artykułu; opiszę w nim, na podstawie źródeł ego-dokumentalnych, ciekawsze przypadki zachorowań wybranych osób z rodu Radziwiłłów na choroby epidemiczne. Praca ma na celu ukazanie, jakie informacje na temat tych dolegliwości zdrowotnych możemy odnaleźć w wybranych Radziwiłłowskich źródłach ego-dokumentalnych. W czasie analizy zwracałam uwagę na zwartość dla każdej choroby takich informacji jak czas trwania choroby, przyczyna, przebieg i sposób leczenia oraz ewentualny śmiertelny skutek. Jeśli chodzi o wiek, to większa część przypadków, o których będę pisać, dotyczyła osób dorosłych. Podaję lata życia każdej chorej osoby, by Czytelnik wiedział, w jakim. Przykłady będą zawierać informacje o chorobach autorów oraz ich bliskich wchodzących w skład rodu Radziwiłłów. W analizie oparłam się również na źródłach kobiet, które przez małżeństwo weszły w skład tego rodu.

2. Karol Stanisław I Radziwiłł

Karol Stanisław I Radziwiłł (1669-1719) (Rachuba, 1987), kanclerz wielki litewski i ordynat nieświeski, był żonaty z Anną Katarzyną z Sanguszków (1676-1746) (Karkucińska, 1987), z którą miał liczne potomstwo (Rachuba, 1987). Do analizy w niniejszym podrozdziale traktującym o chorobach Karola Stanisława, jego

żony i niektórych dzieci, wykorzystane zostaną następujące źródła: po pierwsze „Zebranie dni z kalendarzów notowanych własną ręką i pracą J. O. Xcia JMści pana podkanclerzego W. X. L., z których można się informować o czasach rezydencji J. Królewskiej Mci i swojej własnej, o sejmach, o drogach ustawicznych, co w którym miesiącu poczta przyniosła do śmierci niektórych zacniejszych panów (1689 —1713)” przechowywane w Bibliotece PAU i PAN. Kolejny wykorzystany manuskrypt, przechowywany w AGAD, to kontynuacja poprzedniego diariusza zatytułowana „Kontynuacja notacyi ręką księżęcia JMści spisanych z kalendarza jego wyjętych. Z kalendarza wyjętych” z lat 1714-1718. Poza tym wykorzystałam dwa listy Radziwiłła, również przechowywane w AGAD. Ciekawym źródłem, które warto byłoby wykorzystać w dalszej pracy nad tematem to listy lekarza Karola Stanisława I Radziwiłła, Daniela Boes’a przechowywane w AGAD w dziale piątym Archiwum Warszawskiego Radziwiłłów (dalej AWR) pod sygnaturą 970.

2.1. Febra

Febra niejednokrotnie dręczyła Karola Stanisława. Raczej nie dopisywał rodzaju febry, a jedynie nazwę choroby. Przytoczę dwa przykłady zachorowania. 10 maja 1704 r. niespodziewanie przed południem miał pierwszy paroksyzm

febry. Bolała go głowa i długo miał gorączkę. 12 maja cierpiał podobne objawy mając drugi paroksyzm febry, 14 maja miał znów długą gorączkę, jednak bez febry. Dzień później mimo słabości składał i przyjmował wizyty. 16 maja po raz kolejny miał febrę, ale lżejszą niż ostatnio, tylko słabość odczuwał tak samo mocno, jak poprzednio. 18 maja zapisał, że wyzdrowiał z łaski Bożej. Nie zapisał nic na temat sposobów leczenia. Natomiast pisząc o innym przypadku z 1711 r. zanotował sposób leczenia. 20 sierpnia 1711 r. zapadł na febrę z gorączką i bólem głowy i małym pragnieniem, 22 sierpnia miał drugi paroksyzm z wysoką gorączką i bólem głowy, trzeci dwa dni później, z gorączką bez zimna (dreszczy? – przyp. autora) i bólem głowy. 25 sierpnia brał lek, kolejnego dnia paroksyzmu febry nie było, a 27 sierpnia miał puszczaną krew (Radziwiłł, Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977).

2.2. Hemoroidy

Jeden z przypadków zachorowania na hemoroidy Karola Stanisława miał miejsce w przedostatnim ostatnim roku życia, w dniach 27-30 września 1718 r. Choroba pokrzyżowała mu wtedy plany wyjazdu do Grodna, z którego musiał zrezygnować. W drugim dniu choroby przystawiono mu pijawki, które nie przyniosły żadnej ulgi, a w kolejnym cierpienie Radziwiłła stało się jeszcze gorsze i pokazał się wrzód.

Natomiast już 30 września boleści chorego ustały, gdyż wrzód pękł, za co chory „obwinił” Boga (Radziwiłł, AGAD, AWR, Rękopisy Biblioteczne, sygn. 45).

2.3. Choroby żołądka

Choroby żołądka często dręczyły Karola Stanisława. Dla przykładu, 13 maja 1705 r. zachorował poważnie na żołądek, dlatego przestał pić serwatkę, co robił od 1 maja. Natomiast 29 marca, dzień przed zaczęciem picia serwatki, miał puszczaną krew z medyanny, jednak upust krwi raczej nie miał związku z chorobą żołądka. Być może został wykonany profilaktycznie. W XVIII wieku uznawano za cenne dla zdrowia w określonym czasie w roku upuścić krew (Węglorz, 2015). Generalnie Karol Stanisław zawierał krótkie wzmianki na temat chorób tego narządu, informujące tylko o tym, że taka dolegliwość miała miejsce (Radziwiłł, Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977).

2.4. Nienazwane dolegliwości wielobjawowe

Jedną z chorób wielobjawowych, wśród których były objawy towarzyszące sporej części XVII-XVIII-wiecznym magnatom zdarzyła się Radziwiłłowi na początku lutego 1714 r. Został on osłabiony chorobą, która objawiała się dolegliwościami ze strony żołądka, bólem głowy

i gorączką. Wieczorem, 2 lutego, przyjechała do niego żona z dziećmi, noc miał już lepszą, a następnego dnia zaczęły wracać mu siły. Być może w powrocie do zdrowia pomogło mu przybycie najbliższych. Z kolei od 17 września 1715 r. doświadczał objawów niezidentyfikowanej choroby. Na jego ciele pojawiły się drożdże, poza tym gorączka i ból głowy. Powracał o zdrowia prawdopodobnie do końca miesiąca (Radziwiłł, AGAD, AWR, Rękopisy Biblioteczne, sygn. 45).

2.5. Odra

Dwójka z dzieci Karola Stanisława i Anny z Sanguszków, Katarzyna (1693-1730) i Mikołaj (ur. pomiędzy 1693 a 1697) (Rachuba, 1987), 20 marca 1702 r. zachorowała na odrę. Rodzice z tego powodu zmienili swoje plany i pojechali do dzieci do Roskoszy. Kolejna notatka jest dopiero z 23 marca, co może wskazywać na to, że zajmowali się w tym czasie dziećmi. (Radziwiłł, Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977).

2.6. Ospa

Z diariusza dowiadujemy się o zachorowaniu na ospę dzieci oraz żony Karola Stanisława. 31 października 1699 r. Katarzyna i Mikołaj zachorowali w Białej na ospę. 3 stycznia 1700 r. Radziwiłł otrzymał z Białej wiadomość, że żona dzień po Bożym Narodzeniu zachorowała na ospę. 7 stycznia odebrał wiadomość, że żona ma

się już lepiej (Radziwiłł, Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977).

2.7. Podagra

Podagra niejednokrotnie dręczyła opisywanego Radziwiłła. 12 lipca 1705 r. wspomniał, że brał wanny na rękę. 16 marca 1706 r. w nocy zapadł na podagrę i zażywał wanny, przez co miał złą noc, a jeszcze gorsza przyszła 17 marca. Kolejnego lepiej mu było z łaski Bożej i po przyłożeniu okładu. Od 19 marca prowadził swoje zwykłe czynności bez wzmianek na temat słabości (Radziwiłł, Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977). Inny przypadek zachorowania miał miejsce 10 kwietnia 1714 r., kiedy Radziwiłł miał problemy z powodu podagry z prawą ręką. Dwa dni potem zapisał, że ręka nadal bolała (Radziwiłł, AGAD, AWR, Rękopisy Biblioteczne, sygn. 45). O tej chorobie wspominał w liście do Jana Przebendowskiego, podskarbiego koronnego, dnia 18 kwietnia. List musiał dyktować, gdyż przez tygodniową chiragrę ręki nie był w stanie sam pisać. Czuł się już lepiej, ale jednak jeszcze niezdrowo (Radziwiłł, AGAD, AWR, dz. IV, zespół nr 354, sygn. 237). O podagrze pisał także liście pozbawionym daty i miejsca. Napisał w nim, że jest chory na podagrę nieustannie co znacznie utrudnia mu życie (Radziwiłł, AGAD, AWR, dz. IV, zespół nr 354/IV, sygn. 238).

3. Michał Kazimierz Radziwiłł „Rybeńko”

Michał Kazimierz Radziwiłł zwany „Rybeńko” (1702-1762), hetman wielki litewski, wojewoda wileński, ordynat nieświeski i ołycki, to syn Karola Stanisława I Radziwiłła i Anny z Sanguszków (Dymnicka-Wołoszyńska, 1987b).

Choroby epidemiczne „Rybeńki” zostaną opisane głównie na podstawie artykułu Krzysztofa Zuby, ponieważ zrobił to w sposób kompletny. Radziwiłł cierpiał z powodu wszystkich chorób, jakie przeżywali opisywani w tym artykule Radziwiłłowie, a także na inne, wspomniane przez Kuchowicza jako te, które masowo dręczyły XVII-XVIII - wiecznych możnowładców polskich.

3.1. Ospa

O ospie Michała Kazimierza Zuba wspomina, że zachorował na nią dopiero w 17. roku życia, czyli w roku 1719. Jednak zanim to się stało, w marcu, po zimnicy trzydniowej zachorował na odrę. Ledwo zdążył wyzdrowieć i w kwietniu dopadła go ospa wietrzna (Zuba, 2002). Możliwe, że zaraził się nią od rodzeństwa, które cierpiało na ospę w marcu (Radziwiłł, AGAD, AWR, dz. VI, sygn. 80-IIa).

3.2. Inne choroby

Zuba dokładnie opisał, na jakie dolegliwości cierpiał „Rybeńko”. Wśród nich znalazły się również choroby zaliczane w tym artykule w poczet epidemicznych. Radziwiłł cierpiał wielokrotnie na dolegliwości, których objawy wskazywały na grypę lub anginę, dalej na choroby żołądka: wrzody, hemoroidy, biegunki, miał również problemy z krążeniem, kamicą moczową, jednak nie chorował na podagrę. Cierpiał on również na migreny, którym towarzyszyły wymioty, od roku 1705-1706 aż do końca swojego życia. Niekiedy ataki tej choroby były tak silne, że wyłączały go z życia nawet na kilka dni. Prawdopodobnie cierpiał również na łagodną chorobę weneryczną (Zuba, 2002).

4. Teofila z Radziwiłłów Morawska

Teofila z Radziwiłłów Morawska (1738-1818) była córką „Rybeńki”, a żoną Ignacego Morawskiego, a potem Jana Rozwadowskiego (Dymnicka-Wołoszyńska, 1987b).

Dla tego podrozdziału wybrałam do analizy dwa źródła: diariusz podróży po Europie z lat 1773-1774, opracowany przez Bogdana Roka oraz listy, głównie do brata, Karola Stanisława Radziwiłła „Panie Kochanku”, pisane w latach 1765-1778. Listy przechowywane są w zbiorach rękopisów AGAD.

4.1. Hemoroidy

Ciekawszy przypadek zachorowania na hemoroidy pochodzi z listów Teofili do brata. Teofila 18 czerwca 1773 r. pisała do niego o tym, że po „morskim spacerze” zachorowała na hemoroidy. Z ich powodu kilka dni leżała w łóżku i wstała w dniu napisania listu (Morawska, AGAD, AWR, dz.V, sygn. 1006/I).

4.2. Ospa

Teofila zawarła w swoim diariuszu podróży wzmiankę na temat zachorowania na ospę w 1773 r.. Najpewniej zaraziła się od swoich sióstr, które zachorowały na ospę zaraz przed nią. Mniej więcej w tym czasie co Teofila na ospę chorował również Maciej Radziwiłł (1749-1800), przyrodni brat Teofilii, a także osoby niewchodzące w skład rodu Radziwiłłów, mąż Morawskiej i Anna Rzewuska, jej siostrzenica. Wszyscy wyzdrowieli, bo taka była wola Boga (Morawska, 2002).

5. Hieronim Florian Radziwiłł

Hieronim Florian Radziwiłł h. Trąby (1715-1760), był synem opisywanego wyżej Karola Stanisława I Radziwiłła i Anny z Sanguszków Radziwiłłowej. Zapamiętany został jako jeden z największych okrutników I Rzeczypospolitej (Dymnicka-Wołoszyńska, 1987a).

W niniejszym podrozdziale wykorzystałam część źródeł opracowanych przez Marię Brzezińską i wydanych pt. „Hieronima Floriana Radziwiłła diariusze i pisma różne”. Analiza diariusza podróży z 1747 r. nie ukazała wzmianki o chorobie epidemicznej. Natomiast diariusz z lat 1747, 1748 i 1749, okazał się źródłem bogatym w te wzmianki. Korzystałam również z listów do Hieronima Floriana jego drugiej żony, Magdaleny z Czapskich (?-1763) (Maciejewska; Zawilska, 2016), z wymienionych lat. Zostały one opracowane przez Iwonę Maciejewską i Katarzynę Zawilską.

5.1. Diaria

O diarii Hieronim Florian wspominał zdawkowo, podając jedynie sposób leczenia oraz najczęściej czynność, którą mu ona zakłóciła lub którą wykonywał mimo słabości. Dla przykładu, 4 września 1749 r. był chory na diarię, jednak mimo tego cały dzień spędził w towarzystwie (Radziwiłł, 1998). O tej przypadłości pisał żonie, która w liście z 8 września 1749 r. przepraszała, że uznała, iż Hieronim insynuuje chorobę, by dłużej pobyc na polowaniu. W liście nakazał jej upuścić krew i zażyć lek, który dał Stanisławowi Michałowi Grodeckiemu, będącemu prawdopodobnie sługą Anny z Sanguszków Radziwiłłowej, drugiej żony Michała Kazimierza Radziwiłła „Rybeński”, a potem jego syna,

Hieronima⁵. Zrobiła co przykazał, a także poleciła mu, by nie jadł owoców ani zimnych potraw, by nie zniszczyć sobie zupełnie żołądka (Radziwiłł, 2016).

5.2. Febra kataralna

Pierwszy opis jaki przytoczę, będzie dotyczył żony Radziwiłła. 20 lutego 1748 r. zachorowała ona na febrę kataralną. Hieronim Florian stwierdził, że ta choroba młodych ludzi zwykła czynić bardziej czerstwiejszymi niż słabymi, więc wyraził nadzieję na to, że Bóg szybko ją od niej uwolni. Pierwszy paroksyzm miała najpewniej 21 lutego, ponieważ o drugim Radziwiłł napisał 22 lutego, następnego dnia był trzeci, a 24 lutego od rana wracała do sił. 26 lutego miał przypaść kolejny paroksyzm, ale się nie zdarzył, a 28 lutego, z łaski Bożej wyzdrowiała. Nie wiemy, jak się leczyła, wiemy tylko, że jej mąż upatrywał w łasce Boga jej wyzdrowienia.

Sam Hieronim Florian zachorował na febrę kataralną jednego razu po tym, jak przebył długą, złą drogę 29 marca 1748 r. Choroba rozpoczęła się 1 kwietnia. Trzy dni później zapisał, że jest już zdrow, ale dzień później miał paroksyzm, jak określił, straszny przez gorączkę i długie trwanie, a nie trzęsienie (zapewne chodziło o drgawki – przyp. autora). Następnego dnia wracał do sił, a 7 kwietnia, dzięki, jak stwierdził, wstawiennictwu dwóch świętych, św.

Wincentego Ferarium dominikanina i św. Franciszka de Paula wyzdrowiał. Z domu wyszedł pierwszy raz 9 kwietnia, według zaleceń lekarzy (Radziwiłł, 1998).

5.3. Hemoroidy

Hieronim Florian cierpiał również na hemoroidy. Wspominał o tym choćby 17 maja 1749 r., gdy miał puszczaną krew z lewej nogi z powodu tej dolegliwości. Zaznaczył, że z powodu gęstości nie poleciało dużo krwi i to spowodowało powrót do zdrowia (Radziwiłł, 1998).

5.4. Kamień (kamica nerkowa)

Hieronim Florian określał kamicę nerkową jako „kamień”. Cierpiał na nią, według zapisów diariusza, szczególnie w 1748 roku. 4 marca 1748 r. wspominał o tym, że miał bóle z powodu kamienia. Także od 2 do 7 czerwca 1748 r. cierpiał na bóle spowodowane kamicą, a potem to samo trafiło go 15 lipca 1748 r. przez 12 godzin. Następnie 21 lipca 1748 r. z powodu bólów kamienia miał pierwszy paroksyzm febry, jednak na tym choroba się skończyła. Kolejny ból z 14 sierpnia 1748 r. określił jako zwyczajny. Następnie przez dwa dni, 27 i 28 1748 r. mimo bólu kamienia załatwiał interesy. 18 kwietnia 1749 r., wspominał o sposobie leczenia tej

choroby. Pisał wtedy o napadzie kamienia, który skruszył się czosnkiem. Pił wtedy również kamienie starte w winie na proch (Radziwiłł, 1998).

5.5. Migrena

Przytoczyłam już opinie Radziwiłła, który twierdził, że migrenę odziedziczył po matce. W ciągu trzech lat wspominał w diariuszu ponad dziesięć razy o ataku migreny. Przy okazji opisu konkretnych przypadków przynajmniej dwa razy odwołał się również do innych ataków, co świadczyć może o większej ich ilości. Pozwolę sobie przytoczyć jeden z przykładów. Opisując atak z 5 kwietnia 1749 r. napisał, że chorował na głowę prawie cały dzień, ale przedtem jeszcze gorzej, bo dwa lub trzy razy dwadzieścia cztery godziny, czyli dzień i noc. Ostatnia migrena o jakiej wspominał w diariuszu miała miejsce 14 marca, jednak nie była tak ciężka. Hieronim Florian pisząc, że miał atak migreny podawał również czas trwania bólu i czynność, w której mu przeszkodziła. Raz zapisał również, że atak migreny spowodował nudności i wymioty. Innym razem przytoczył ciekawy sposób leczenia. Radziwiłł najczęściej przypisywał wyzdrowienie z przeróżnych dolegliwości Bogu. 10 lipca 1747 r. zapisał, że migrena trwała tylko trzy godziny, ponieważ miał na głowie czapeczkę św. Bobolego. (Radziwiłł, 1998).

6. Michał Hieronim Radziwiłł

Michał Hieronim Radziwiłł herbu Trąby (1744-1831), wojewoda wileński, ordynat kielecki, nie był bezpośrednio spokrewniony z opisywanymi wyżej Radziwiłłami (Lesińska, 1987). Do niniejszej analizy wykorzystałam jeden z trzech zachowanych w rękopisach diariuszy Michała Hieronima, przechowywany w rękopisie w Oddziale Udostępniania Zbiorów Specjalnych Biblioteki Narodowej.

6.1. Diaria

Michał Hieronim Radziwiłł 9 stycznia 1766 r. zachorował na diarię, która trwała przez całą noc i ustała następnego dnia, jednak przyprawiła go o słabość. W dniach 11-16 stycznia dochodził do zdrowia (Radziwiłł, Biblioteka Narodowa (dalej BN), sygn. I.9037).

6.2. Febra kataralna

Michał Hieronim Radziwiłł niejednokrotnie wspominał w swoim diariuszu o zachorowaniu na febrę kataralną, czego przykłady poniżej przytoczę. Pierwsze z nich miało miejsce pod koniec 1765 r. 12 i 13 listopada 1765 r. Michał Hieronim Radziwiłł wspominał o tym, że trapiła go febra kataralna i uniemożliwiła mu wyjście z domu. 14 listopada wyjechał z domu, jednak wciąż pozostawał chory, w czym wspominał 15 i 16 listopada. 18 listopada gościł doktora Millera

z Terespolatu, który miał go wyleczyć. 19 listopada miał kolejny paroksyzm febrы kataralnej i do 30 listopada trapiła go choroba. Poczł się lepiej 1 grudnia, a w ciągu 12 dni powrócił do sił, jednak wciąż trapił go kaszel i ból w boku, co uniemożliwiało mu większe wyjścia z domu.

Z kolei 8 lutego 1768 r. opisywany Radziwiłł zachorował ponownie na febrę kataralną, dzień wcześniej mając katar i kaszel, co uniemożliwiło mu wyjście z domu. 9 lutego przyjmował wizytę, jednak przez dwa kolejne dni nie opuszczał domu. Potem zaczął wracać do codziennych czynności. Natomiast 15 lutego brał lek, prawdopodobnie z powodu tej choroby. Od 16 do 20 lutego febra powróciła, z powodu czego został w domu. 22 lutego jeszcze był słaby, ale już wychodził z domu. W tym przypadku, co

znamienne, podał przyczynę, przebieg i sposób leczenia choroby.

Niedługo potem, bo od 18 do 22 marca 1768 r. ponownie chorował na febrę kataralną. Tym razem leczył się upustem krwi, który wykonano 23 marca, oraz lekiem, który przyjął 24 marca (Radziwiłł, BN, sygn. I.9037).

7. Luiza Radziwiłł

Luiza Radziwiłł (1770-1836), księżniczka pruska, weszła w ród Radziwiłłów przez małżeństwo z Antonim Radziwiłłem w 1796 roku (Durka, 2012).

7.1. Ospa

Księżna Luiza Radziwiłłowa tylko raz wspomniała o zachorowaniu na ospę, wiosną 1790 r., z której, jak zanotowała, szybko wyszła (Radziwiłł, 1912).

Wnioski

Radziwiłłowie opisywani w tym artykule zapadali na takie choroby jak ospa, odra, febra, febra kataralna, kamica nerkowa, hemoroidy, choroby żołądkowe, najczęściej diaria i podagra i migrena, jak również choroby wielobjawowe, a także grypę lub anginę i problemy z krążeniem. Rzadko podawali przyczynę choroby. Przebieg dokumentowali raczej po to, by usprawiedliwić zaniedbanie codziennych obowiązków czy zmianę planów lub podkreślić, że mimo choroby byli aktywni. Stosowali najczęściej tradycyjne w XVIII wieku metody leczenia, tj. upusty krwi, pijawki, okłady, wanny czy leki, których nazw najczęściej wymieniali. Często upatrywali uzdrowienia w łasce Boga. Nikt nie zmarł w wyniku zachorowania na opisywane wyżej dolegliwość.

Dzięki temu krótkiemu artykułowi dowiedzieliśmy się, o zachorowaniu na jakie choroby epidemiczne wspominali wybrani Radziwiłłowie w swoich pamiętnikach czy listach, a także jakie informacje na ich temat uznawali za godne ujęcia w dzienniku czy liście. Jest to, jak zaznaczałam na początku, tylko wstęp do badań w tej tematyce.

Bibliografia

- B.a. (1789). *Compedium Medicum Auctum*, Częstochowa: drukarnia Jasnej Góry Częstochowskiej.
- B.a. (b.r.). Słowniczek terminów epidemiologicznych, www.przglepidemiol.pzh.gov.pl/sloowniczek-terminow-epidemiologicznych [dostęp: 21 VII 2019]
- Durka, J. (2012). Antonii Henryk Radziwiłł (1775-1833) – szkic do portretu arystokraty, namiestnika Wielkiego Księstwa Poznańskiego. W: Durka J. (red.), *Górny Śląska i Wielkopolska w XIX i pierwszej połowie XX wieku* (s.11-30). Poznań: Wydawnictwo Rys.
- Dymnicka-Wołoszyńska, H. (1987a). Radziwiłł Hieronim Florian, W: *Polski Słownik Biograficzny*, t. 30, (s. 185-188). Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.
- Dymnicka-Wołoszyńska, H. (1987b). Radziwiłł Michał Kazimierz, W: *Polski Słownik Biograficzny*, t. 30, (s. 299-306). Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.
- Flatau, E. (1912). *Migrena*, Warszawa: nakł. Towarzystwa Naukowego Warszawskiego
- Kaliński, W. (1968). *Dziennik 1787-1788*, Wrocław: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.
- Karkucińska, W. (1987). Radziwiłłowa z Sanguszków Anna Katarzyna, W: *Polski Słownik Biograficzny*, t. 30, (s.384-387). Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.
- Kuchowicz, Z. (1969). Społeczne konsekwencje postępującej degeneracji możnowładztwa polskiego w XVII-XVIII wieku, *Kwartalnik Historyczny*, R. 76, z. 1, s. 24-43.
- Lanhaus, J. 2014. *Opis podróży: itinerarium (1768-1769)*, Kraków – Wrocław: Księgarnia Akademicka.
- Lesińska, K. (1987). Radziwiłł Michał Hieronim, W: *Polski Słownik Biograficzny*. t. 30, (s. 306-309). Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.
- Łukasiewicz, D. (2013). Choroba i zdrowie w Królestwie Prus w XIX wieku (1806-1871), *Colloquium*, 2, s. 7-36.
- Maciejewska, I; Zawilska, K. (2016). Wstęp. W: *Gdybym Cię, moje Serce, za męża nie miała, żyć bym nie mogła* : listy Magdaleny z Czapskich do Hieronima Floriana Radziwiłła z lat 1744-1759, (s. 7-40). Olsztyn: Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego.

- Mierzwa, E. A. (2001). Epidemie przyczyną załamania demograficznego w Europie XVII wieku, W: B. Płonka-Syroka (red.), Choroba jako zjawisko społeczne i historyczne, Wrocław: Wydawnictwo Arboretum.
- Morawska, z Radziwiłłów T. (2002). Diariusz podróży europejskiej w latach 1773-1774. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Morawska, z Radziwiłłów T. Listy z lat 1765-1778. AGAD, Archiwum Radziwiłłów, dz. V, sygn. 970.
- Sawicki, M. (2004). Zdrowie i choroba w mentalności rodziny Zawiszów herbu Łąbędź w czasach saskich, W: Staropolski ogląd świata. Materiały z konferencji Wrocław 23-24 października 2004, (s. 263-278). Wrocław: Wydawnictwo i Drukarnia DTSK Silesia.
- Srogosz, T. (1997). Dżuma ujarzmiona? Walka z czarną śmiercią za Stanisława Augusta, Wrocław: Wydawnictwo Arboretum.
- Srogosz, T. (2004). Staropolskie postrzeganie klęsk elementarnych, W: Staropolski ogląd świata. Materiały z konferencji Wrocław 23-24 października 2004, (s. 151-158). Wrocław: Wydawnictwo i Drukarnia DTSK Silesia.
- Radziwiłł, H. F. (1998). Diariusze i pisma różne, Warszawa: Wydawnictwo Energeia.
- Radziwiłł, K. S. Kontynuacja notacyi ręką księcia Jmści spisanych z kalendarza jego wyjętych. Z kalendarza wyjętych, AGAD, AWR, Rękopisy Biblioteczne, sygn. 45.
- Radziwiłł, K. S. Listy Karola Stanisława I Radziwiłła do różnych. AGAD, AWR, dz. IV, zespół nr 354, sygn. 237.
- Radziwiłł, K. S. Listy Karola Stanisława I Radziwiłła do różnych. AGAD, AWR, dz. IV, zespół nr 354/IV, sygn. 238.
- Radziwiłł, K. S. Zebranie dni z kalendarzów notowanych własną ręką i pracą J. O. Xcia JMści pana podkanclerzego W. X. L., z których można się informować o czasach rezydencji J. Królewskiej Mci i swojej własnej, o sejmach, o drogach ustawicznych, co w którym miesiącu poczta przyniosła do śmierci niektórych zacniejszych panów (1689 — 1713), Biblioteka PAU i PAN w Krakowie, sygn. 977.
- Radziwiłł, L. (1912). Pamiętniki ks. Radziwiłłowej (Ludwiki ks. pruskiej) : czterdzieści pięć lat mojego życia (1770 do 1815). [Cz. 1]. Warszawa: L. Bogusławski.
- Radziwiłł, M. (2016). Gdybym Cię, moje Serce, za męża nie miała, żyć bym nie mogła : listy Magdaleny z Czapskich do Hieronima Floriana Radziwiłła z lat 1744-1759. Olsztyn: Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego.
- Radziwiłł, M. H. Dziennik. 1 VIII 1764 – 23 VI 1768, BN, sygn. I.9037.

Radziwiłł, M. K. Diariusz, AGAD, AWR, dz. VI, sygn. 80-IIa.

Rachuba, A. (1987). Radziwiłł Karola Stanisław, W: Polski Słownik Biograficzny, t. 30, (s. 240-248).

Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź: Zakład Narodowy imienia Ossolińskich, Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk.

Węglorz, J. (2015). Zdrowie, choroba i lecznictwo w społeczeństwie Rzeczypospolitej XVI-XVIII wieku. Toruń: Wydawnictwo Adam Marszałek.

Wydziałkowska, P. (2018). Epidemia jako kategoria społeczna i prywatna w wybranych relacjach z podróży polskich podróżników XVIII wieku, W: M. Dąsal (red.), Acta Uroboroi - w kręgu epidemii, (s. 123-133). Wrocław: SKN Uroboros.

Zuba, K. (1998). Bogusław Radziwiłł (1620-1669) – portret psychofizyczny magnata w świetle listów i pamiętników. *Medycyna Nowożytna*, 5/3, s. 113-136.

Zuba, K. (2002). Michał Kazimierz Radziwiłł (1702-1762) – portret psychofizyczny. *Medycyna Nowożytna*, 9/1, s. 53-84.

Epidemic diseases among the Radziwiłł in the eighteenth century. Exemplification of the issue based on ego-documentary sources - introduction to research

The article is an introduction to research on epidemic diseases that occurred among members of the Radziwiłł family in the 18th century. I base in it on ego-documentary sources; lists, travel diary and diaries. Among the authors of the sources were: Karol Stanisław I Radziwiłł, Michał Kazimierz Radziwiłł „Rybeńko”, Teofila from Radziwiłł Morawska, Hieronim Florian Radziwiłł, Michał Hieronim Radziwiłł and Luiza Radziwiłł.

The aim of the article is to present information that XVIII-century authors contained about the incidence of epidemic diseases. During the analysis of sources, I paid attention to such issues as the duration of the disease, causes of diseases, course and treatment methods and possible fatality result. In the further stage of research on this issue, it is worth using the wider source base and making the problem more statistically, using not only the diary, but also other sources treating this topic.

The examples will contain information about the diseases of the authors and their relatives being members of the Radziwiłł family.

Wirus A/H1N1, czyli jak walczyć ze świńską grypą¹

¹ Katarzyna Tokarska, Klaudia Zając: Uniwersytet Marii-Curie Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Biologii i Biotechnologii, Studenckie Koło Naukowe Biochemików (klaudiaz96@o2.pl)

1. Epidemia

1.1 Definicja terminu epidemia

Terminem epidemia określamy wystąpienie na danym obszarze zakażeń w liczbie wyraźnie większej niż dotychczas, bądź wystąpienie chorób zakaźnych, które do tej pory tam nie występowały. Przez wiele lat ludzkość nie mogła poradzić sobie z epidemiami. Brakowało wówczas odpowiednich metod działania oraz medykamentów, do których obecnie mamy dobry dostęp. W Europie panowało wiele potężnych epidemii, które przyniosły śmierć wielu ludziom.

Nie należy mylić terminu epidemia z pandemią, która określa wielką epidemię choroby zakaźnej obejmującą duży obszar jednego kontynentu, kilku a nawet całego świata w tym samym czasie.

W XXI wieku ciągłym zagrożeniem jest pojawianie się nowych chorób odzwierzęcych na przykład SARS (zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej) oraz nowe szczepy grypy: H5N1, tzw. ptasia grypa oraz szczep A/H1N1, tzw. świńska grypa. Właśnie dlatego naukowcy chcą poznać przyczyny ich powstawania i opracować najlepsze metody leczenia.

2. Charakterystyka wirusa A/H1N1

2.1 Nazwa wirusa

Wirus grypy świń należy do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus*, typ A, podtyp H1N1 (Markowska-Daniel I. i wsp., 2016). W czasie epidemii, która miała miejsce w Ameryce Północnej w 2009 roku, amerykańscy producenci wieprzowiny sprzeciwili się nazwie

„świńska grypa” mówiąc, że amerykańska wieprzowina jest bezpieczna, a zakaz importu tego produktu spowoduje straty w branży mięsnej. Postulat handlowców został poparty przez urzędników USA, którzy stwierdzili, że nazwa ta jest używana nieprawidłowo, a prawidłowo powinno określać się ją jako wirusa H1N1.

Światowa Organizacja Zdrowia we Francji również sprzeciwiła się używaniu tej nazwy. Głównym argumentem był to, że wirus ten składa się z genomów grypy ludzkiej, świńskiej i ptasiej. Zaproponowała więc nazwę „grypa północnoamerykańska”. W Hamburgu Instytut Medycyny Tropikalnej ogłosił, że wirusa powinno nazywać się „grypą meksykańską”, natomiast w Sztokholmie Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób zaproponowało nazwę „nowa grypa”.

Światowa Organizacja Zdrowia oraz media początkowo były za nazwą „świńska grypa” jednak kilka dni później ogłoszono oficjalną nazwę wirusa – „grypa A/H1N1”. Jednakże stosowanie nazwy „A/H1N1” w odniesieniu tylko do wirusa nowej grypy jest nieściśle i mylące, bowiem nazwa ta określa jedynie o jaką grupę wirusów chodzi (do grupy A/H1N1 oprócz wirusa nowej grypy, należą również występującej powszechnie u ludzi wirusy zwykłej sezonowej grypy, a także m.in. wirus tzw. hiszpanki). Należy więc doprecyzować o który dokładnie wirus z grupy A/H1N1 chodzi.

Dlatego, aby uniknąć mylenia informacji dotyczących wirusów nowej grypy A/H1N1 z informacjami dotyczącymi zwykłych sezonowych gryp pod koniec czerwca 2009 roku organizacje międzynarodowe rozpoczęły stosowanie wobec nowej grypy nazwy A/H1N1v, gdzie „v” oznacza skrót od „variant”

(wariant). Jednak określenie to nie przyjęło się do tej pory w mediach. Wciąż stosują oznaczenie „A/H1N1” jako nazwy wirusa nowej grypy. Niestety przeszkodą jest również to, że wirus nowej grypy ulega ciągłym zmianom, co oznacza, że jego poszczególne wyizolowane warianty różnią się od siebie.

2.2 Charakterystyka rodziny *Orthomyxoviridae*

Najbardziej znanymi przedstawicielami tej rodziny są wirusy grypy. Wirion Ortomyksowirusów jest sferyczny o symetrii helikalnej i ma średnicę około 80-120 nm. Posiadają segmentowany genom z jednoniciowym RNA. Są to wirusy otoczkowe (Brydak L. B., 2012; Frese M. i wsp., 1997; Stefańska I. i wsp., 2012; Życińska K., Brydak L. B.; 2007). W ich budowie występuje osłonka lipidowa zawierająca glikoproteiny takie jak hemaglutynina (HA) oraz neuraminidaza (NA). Tworzą one na powierzchni wypustki oraz stanowią główne antygeny powierzchniowe. Wirus grypy A, posiada 16 podtypów hemaglutyniny oraz 9 podtypów neuraminidazy. Hemaglutynina indukuje proces produkcji przeciwciał, natomiast neuraminidaza poprzez rozszczepienie reszty kwasu sjałowego odpowiada za uwolnienie z komórek gospodarza nowopowstałych wirusów.

Wśród wirusów grypy występuje bardzo duża zmienność antygenowa, która wynika z występowania sekwencji powtarzalnych na obu końcach genomu. Mutacje, które dotyczą antygenów określane są terminami odpowiednio: przesunięcie antygenowe i skok antygenowy (Bouvier N. M., Palese P., 2008; Brydak L. B., 2012; Stefańska I. i wsp., 2012; Życińska K., Brydak L. B.; 2007). Pierwszym

terminem określamy mutacje punktowe prowadzące do niewielkich, nakładających się zmian w białkach wirusa. Zmiany, które dotyczą hemaglutyniny i neuraminidazy przyczyniają się do powstawania nowych szczepów, które nie są rozpoznawane przez istniejące Ig. Mutacje te powodują sezonowe epidemie. Natomiast skokiem antygenowym nazywamy zmiany genomu prowadzące do powstania nowego podtypu wirusa grypy A. Powodem tego jest wymieszanie genów wirusów ludzkich i zwierzęcych w jednym organizmie (reasortacja). Mutacje te prowadzą do pandemii.

2.3 Historia

Na przestrzeni ostatnich lat szczególnie w pamięci zapisuje się kilka pandemii tego wirusa. Pierwsza miała miejsce w latach 1918-1919. Znana jest pod nazwą „hiszpanka”. Jej początek miał miejsce w Chinach bądź w bazach wojskowych w Stanach Zjednoczonych, jak twierdzą inni badacze (Cox N. J., Subbarao K., 2000; Juozapaitis M., Antoniukas L., 2007). Wywołana została przez groźną odmianę wirusa grypy A/H1N1. Była to jedna z największych pandemii w historii ludzkości. Mówi się, że stwierdzono zarażenie wirusem u około 500 milionów ludzi z czego liczba ofiar śmiertelnych zwierzała się w przedziale od 50 do 100 milionów ludzi na całym świecie.

Kolejna pandemia miała miejsce w latach 1957-1958 i była nazywana grypą „azjatycką”. Rozpoczęła się w Chinach, następnie rozprzestrzeniła się dalej do Singapuru i Hongkongu. Podtypem odpowiedzialnym za tę pandemię był H2N2, a liczba ofiar śmiertelnych sięgała około 2 milionów zgonów.

Trzecia pandemia rozpoczęła się w 1968 roku w Hongkongu (grypa „hongkong”) i

wywołana została przez podtyp H3N2. Spowodowała ona około 1 miliona zgonów. W XX wieku miała miejsce jeszcze jedna, choć nie przez wszystkich uznawana pandemia. Była to tak zwana „grypa rosyjska” wywołana przez podtyp wirusa H1N1 w 1977 roku. Przypuszczano, że pojawienie się tego wirusa było skutkiem incydentu w laboratoriach rosyjskich, jednakże ta wersja nigdy nie została potwierdzona.

Do marca 2009 roku były znane rzadkie przypadki zakażeń ludzi wirusem grypy A/H1N1. Dochodziło do nich wskutek bezpośredniego kontaktu ze świniami. Od grudnia 2005 roku do lutego 2009 roku w USA stwierdzono razem jedynie 12 przypadków zakażeń. Jednakże została stwierdzona możliwość ich przenoszenia z człowieka na człowieka.

Od marca 2009 roku potwierdzano występowanie zakażeń nowym szczepem wirusa typu A/H1N1 w Kalifornii i Teksasie. Natomiast w czerwcu 2009 roku po raz pierwszy odnotowano przypadek zakażenia w Polsce.

11 czerwca 2009 roku Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła szósty stopień zagrożenia tym wirusem oznaczający pandemię. 10 sierpnia 2010 roku Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła koniec pandemii wirusa A/H1N1. Liczba ofiar śmiertelnych szacowana jest na około 0,5 miliona osób (Relman D. A. i wsp., 2010).

2.4 Drogi zakażenia

Wirus grypy typu A występuje u ssaków (koni, świń, ludzi) oraz ptaków. Możliwość zakażenia następuje poprzez drogę kropelkowa - z człowieka na człowieka np. podczas kichania. W jednej kropli płynu stwierdza się nawet do miliona wirionów. Innym sposobem transmisji

jest kontakt bezpośredni np. dotykanie oczu czy ust ręką, która miała kontakt z wirusem. Okres inkubacji wirusa wynosi od 1 do 4 dni, natomiast wirus transmitowany jest już 1-2 dni przed wystąpieniem objawów choroby. Warto zaznaczyć, że z jednej cząstki wirusa powstaje ponad tysiąc potomnych wirionów.

Wirus grypy atakuje układ oddechowy, a dokładniej jego komórki nabłonkowe. Bez wątplenia w rozprzestrzenianiu wirusa pomaga nauraminidaza, która rozrzedza śluz, co pomaga w jego spływaniu w dół dróg oddechowych. Wirus wywołuje martwicę komórek kubkowych oraz komórek rzęskowych, co sprzyja inwazji różnych bakterii.

2.5 Objawy

Po inkubacji wirusa można dostrzec pierwsze objawy choroby. W przebiegu choroby występują podobne symptomy jak w grypie sezonowej, takie jak podwyższona temperatura ciała sięgająca nawet 40°C, osłabienie, kaszel, katar czy wszelkiego rodzaju silne bóle mięśni, stawów, głowy. Czasami obserwuje się również występowanie biegunki, wymiotów, nudności, a nawet utratę przytomności. Początek choroby jest zawsze ostry. U dzieci często obserwowane są problemy gastryczne. By zapobiec dalszemu rozprzestrzenianiu się wirusa już na tym wczesnym etapie musi zostać zdiagnozowane prawdopodobieństwo występowania grypy. Istotne jest również to, aby odróżnić przeziębienie od grypy. Porównując ich objawy można zauważyć znaczne różnice. W przypadku przeziębienia gorączka, ból głowy i mięśni mogą nie występować, bądź występują w znacznie łagodniejszej formie. Do objawów dominujących należą katar i zatkanie nos.

Grypie często towarzyszą powikłania. Należą do nich między innymi wirusowe zapalenie płuc i oskrzeli, wtórne infekcje bakteryjne *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* oraz *Staphylococcus aureus*, różnego rodzaju zapalenia, na przykład: ucha środkowego, zatok, mięśni, mięśnia sercowego, opon mózgowych, mioglobinuria, niewydolność nerek oraz zespół Reye'a charakteryzujący się stłuszczeniem wątroby, obrzękiem mózgu i śpiączką. U dzieci obserwuje się również między innymi zespół Guilliana-Barrego (uszkodzenie nerwów) czy upośledzenie słuchu, które niekiedy prowadzi do głuchoty (Brydak L. B., 2011; Wiciński M i wsp., 2014).

Na powikłania pogrypowe są szczególnie narażone następujące grupy osób: kobiety w ciąży, osoby po przeszczepach, chorzy na choroby serca oraz przewlekłe choroby płucne, takie jak mukowiscydoza, a także osoby młode leczone kwasem acetylosalicylowym oraz osoby w podeszłym wieku (Wiciński M. i wsp., 2013).

2.6 Leczenie

W walce z wirusem grypy bardzo dużą rolę odgrywa świadomość społeczeństwa. Profilaktyka obejmuje przede wszystkim unikanie bliskiego kontaktu z osobami wykazującymi objawy, zakrywanie nosa i ust chusteczkami podczas kaszlu czy kichania, dokładne mycie rąk wodą i mydłem oraz unikanie dotykania rękami rzeczy, które miały kontakt z osobami zarażonymi tym wirusem. Dowiedziono, że na wirusa skutecznie działają leki przeciwwirusowe, ponadto jest on wrażliwy na preparaty dezynfekcyjne na bazie chloru i jodu, alkohole, detergenty, nadtlenek wodoru i wysoka temperaturę. W profilaktyce zakażenia wirusem grypy typu A/H1N1 zaleca się

półmiski filtrujące o najwyższej klasie ochronnej P3. Konstrukcja czaszy zapewniająca szczelne dopasowanie do twarzy oraz użycie włókniny filtracyjnej skutecznie minimalizuje drogę przenikania patogenów (Kosiński R. i Grabowski A., 2009).

Do głównych metod przeciwdziałania rozprzestrzenianiu się epidemii należy przeprowadzanie szczepień ochronnych i wykorzystanie terapii lekami przeciwwirusowymi. Niestety opracowanie odpowiednich szczepionek i leków jest procesem długotrwałym, a w przypadku szybkozmiennych patogenów nie jest możliwe przeprowadzenie szczepień ze względu na brak skutecznych szczepionek. Z tego względu ważną metodą walki z epidemią jest izolowanie osób chorych i ograniczenie ich kontaktów jedynie do tych z nielicznym personelem medycznym (Markowska-Daniel I. i Kowalczyk A., 2007).

W Polsce zarejestrowane są dwa typy szczepionek przeciw grypie. Różnica między nimi wynika ze sposobu ich przygotowania. Są to szczepionki zawierające rozszczepiony wirion (*split virion vaccine*) oraz szczepionki podjednostkowe (*subunit vaccine*). Pierwsze z nich należą do szczepionek inaktywowanych – w ich składnie nie ma aktywnych wirusów oraz dodatkowo mogą (lub nie) zawierać adiuwanty. Do szczepionek inaktywowanych należą także szczepionki typu „subunit” (Brydak L. B., 2012). Składają się one z oczyszczonych białek powierzchniowych wirusa – hemaglutyniny i neuraminidazy. Szczepionki z sezonu na sezon są aktualizowane, ponieważ wirus podlega dużej zmienności. Od sezonu epidemicznego 2017/2018 na polskim rynku są dostępne trójskładnikowe lub czteroskładnikowe szczepionki przeciw grypie (Grohskopf L. i wsp., 2016). Szczepienia przeciw grypie są bardzo

ważne, ponieważ mogą uchronić nas przed poważnymi powikłaniami pogrypowymi.

Leki przeciwko grypie możemy podzielić na dwie kategorie: nowej generacji oraz starej generacji. Są one pomocne nie tylko w leczeniu objawów obecnej już choroby, lecz także w profilaktyce. Pierwsza grupa leków przeciwgrypowych to inhibitory glikoproteiny – neuraminidazy. Są one skuteczne zarówno przy typie A, jak i B wirusa. Do leków tych zaliczamy

oseltamiwir oraz zanamiwir. Ich działanie opiera się wypieraniu kwasu sialowego, który ma mniejsze powinowactwo do neuraminidazy. Druga grupa leków działa hamująco na białko M2. Są one skuteczne jedynie w przypadku wirusa grypy typu A, ponieważ tylko on jako jedyny posiada to białko. Do tych leków należą amantadyna oraz rymantadyna (Brydak L. B., 2011; Stefańska I. i wsp., 2012; Życińska K., Brydak L. B.; 2007).

2.7 Diagnostyka

Zazwyczaj choroba jest rozpoznawana po charakterystycznych objawach. Choć niestety bywają one niespecyficzne. Diagnostyka laboratoryjna wirusa polega na zbadaniu jego obecności, przeciwciał, antygenów lub RNA wirusa w materiale pobranym od pacjenta. Może nim być na przykład: wydzielina z nosa, gardła, nosogardzieli, płyn mózgowo-rdzeniowy, a także wysięk z ucha (Życińska K. i Brydak L. B., 2007).

W celu potwierdzenia bądź wykluczenia występowania grypy A/H1N1 można wykorzystać metody molekularne. Test RT-PCR to najbardziej czuła i specyficzna metoda wykrywania wirusa dostępna na świecie. Materiałem do badania jest wymaz z górnych dróg oddechowych. Metoda ta polega na wykryciu specyficznego materiału genetycznego wirusa tej grypy. Czułość tej metody sięga nawet 99%.

Kolejną z metod diagnostycznych wykorzystywanych w diagnostyce wirusa grypy jest POC (testy antygenowe Point Of Care). Główną zaletą tej metody jest szybki czas otrzymania wyników oraz mniejszy nakład kosztów. Obecnie można dzięki nim odróżnić *Influenzavirus A* od *Influenza-virus B*. Wadą tej metody jest to, że niestety mogą się nie sprawdzać w diagnostyce wirusów odpowiedzialnych za ptasią grypę. Najbardziej wiarygodne wyniki można uzyskać, gdy materiał do testów jest pobrany w ciągu 2 dni od pojawienia się pierwszych objawów. Czułość tych testów wynosi od 57% do 90% (Petric M. i wsp., 2006).

Innymi metodami służącymi do wykrywania obecności wirusa w organizmie są testy serologiczne. Należą do nich na przykład: test NT (Neutralizing Techniques), wiązanie dopełniacza, test HI (hemagglutination inhibition), mikroskopia immunofluorescencyjna oraz test EIA (Enzyme Immunoassay) (Stefańska I. i wsp., 2012). Test neutralizacji jest jedną z najbardziej czułych i dokładnych metod identyfikacji izolatu wirusa. Jednak jest ona również bardzo czasochłonna i pracochłonna. Dzięki tej technice infekcyjność wirusa jest neutralizowana przez inkubację jego izolatu ze swoistą surowicą odpornościową, a następnie inkubacji mieszaniny surowicy wirusa z wrażliwymi hodowlami komórkowymi (Wexler P. i wsp., 2005). Odczyn wiązania dopełniacza to czuła metoda serologiczna umożliwiająca wykrycie antygeny lub przeciwciała w badanym materiale. Kolejnym testem jest test hamowania hemaglutynacji, który wykorzystuje właściwości aglutynacyjne wirusów grypy wobec krwinek czerwonych, za co odpowiada glikoproteina powierzchniowa – hemaglutynina. Jeśli w badanej

surowicy znajdują się przeciwciała przeciwko danemu podtypowi HA, wówczas wiążą się z nią swoiście blokując jej zdolności hemaglutynacyjne (Swayne D. E. i wsp., 1998).

Mimo tego, że cząstki wirusowe są niewidoczne w mikroskopie świetlnym, po wybarwieniu ich barwnikiem fluorescencyjnym możliwa jest ich obserwacja pod mikroskopem fluorescencyjnym. Do barwienia używa się barwników łączących się z DNA. Po oświetleniu wybarwionej próbki odpowiednim światłem możliwa jest bezpośrednia obserwacja. Metody tej używa się do szacowania ilości wirusów w próbce (Hara S i wsp., 1991; Betarel Y. i wsp., 2000; Ferris M. M. i wsp., 2002; Danovaro R. i wsp., 2001; Danovaro R. i wsp., 2002). Ostatnią metodą są testy immunoenzymatyczne, które są najczęstszymi sposobami wykorzystywanymi do wykrywania przeciwciał. Zasada testu jest prosta. Polega ona na użyciu dwóch przeciwciał. Jedno jest przytwierdzone do podłoża i jego zadaniem jest wyłapanie antygeny z próbki. Następnie dodawane jest drugie przeciwciało, którego zadaniem jest przyłączenie się do immobilizowanego na powierzchni przez pierwsze przeciwciało antygeny, co pozwoli na wygenerowanie sygnału. W tym celu używa się przeciwciała detekcyjnego sprzężonego ze specyficznym enzymem. Zamiast przeciwciał można też użyć innych cząstek, które wykazują powinowactwo do antygeny. Powstaje barwny produkt, którego natężenie barwy zależy od ilości oznaczanych przeciwciał. W ostatnim etapie mierzy się ilość produktu przy użyciu metod spektrofotometrycznych. Jest to najczęściej wykorzystywany test w wykrywaniu wirusów i przeciwciał przeciw nim. Do zalet działania testu należy jego prostota w wykonaniu, możliwość automatyzacji a także dość niskie koszty wykonania (Kątnik-Prastowska I., 2009; Saville R.D i wsp., 2001). Jednak i ta metoda ma swoje wady. Jedną z nich jest stosunkowo, w porównaniu do metod PCR, niska czułość przy wykrywaniu antygenów (Dovas C. I. i wsp., 2001).

Bibliografia

- Betarel Y., Sime-Ngando T., Amblard C., Laveran H. (2000). A comparison of methods for counting viruses in aquatic systems, *Appl. Environ. Microbiol.*, 66, 2283
- Bouvier N. M., Palese P., 2008, *The Biology of influenza virus*, *Vaccine*, 26, 49–53
- Brydak L. B., 2011, Grypa chorobą rodziny, *Family Medicine & Primary Care Review*, 13, 281–286
- Brydak L. B., 2012, Grypa – problem stary jak świat, *Hygeia Public Health* 47, 1–7
- Cox N. J., Subbarao K. (2000). Global epidemiology of influenza: Past and present, *Annu. Rev. Med.*, 51, 407–421
- Danovaro R., Dell’Anno A., Trucco A., Serresi M., Vanucci S., 2001, Determination of virus abundance in marine sediments. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67, 1384
- Danovaro R., Manini E., Dell’Anno A., 2002, Higher abundance of bacteria than of viruses in deep Mediterranean sediments, *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 1468
- Dovas C. I., Hatziloukas E., Salomon R., Barg E., Shibolet Y., Katis N. I., 2001, Comparison of Methods for Virus Detection in *Allium* spp., *J. Phytopathol.*, 149, 731
- Ferris M. M., Stoffel C. L., Maurer T. T., Rowlen K. L., 2002, Quantitative intercomparison of transmission electron microscopy, flow cytometry, and epifluorescence microscopy for nanometric particle analysis, *Anal. Biochem.*, 304, 249–256
- Frese M., Weeber M., Weber F., Speth V., Haller O., 1997, Mx1 sensitivity: Batken virus is an orthomyxovirus closely related to Dhori virus, *Journal of General Virology*, 78, 2453–2458
- Grohskopf L., Sokolov L. Z., Broder K. R., Olsen S. J., Karron R. A., Jernigan D. B., Bresee J. S., 2016, Prevention and control of influenza with vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2016–17 Influenza Season, (*MMWR*) *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 65, 1–54
- Hara S., Terauchi K., Koike I., 1991, Abundance of viruses in marine waters, Assessment by epifluorescence and transmission electron microscopy, *Appl. Environ. Microbiol.*, 57, 2731–2734
- Juozapaitis M., Antoniukas L., 2007, *Influenza virus*, *Medicina (Kaunas)*, 43, 919–929
- Kątnik-Prastowska I., 2009, *Immunochemia w biologii medycznej. Metody laboratoryjne*, Warszawa, PWN
- Kosiński R., Grabowski A., 2009, Modelowanie epidemii. Jak epidemie się szerzą i jak im przeciwdziałać, *Bezpieczeństwo Pracy - Nauka i Praktyka*, 5, 3–6
- Markowska-Daniel I., A. Kowalczyk A., 2007, Możliwości i ograniczenia profilaktyki swoistej grypy świń, *Medycyna Weterynaryjna*, 63(8), 891–895
- Markowska-Daniel I., Mickiewicz M., Witkowski L., Kita J., 2016, Charakterystyka nowego wirusa grypy typu D, *Medycyna Weterynaryjna*, 72, 531–535
- Petric M., Comandor L., Petti C. A., 2006, Role of the laboratory in diagnosis of influenza during seasonal epidemics and potential pandemics, *The Journal of Infectious Diseases*, 194, 98–110

- Relman D. A., Choffnes E. R., Alison M., 2010, *The Domestic and International Impacts of the 2009-H1N1 Influenza A Pandemic*, 1-18, Washington, D.C., Institute of Medicine of the National Academies Press
- Saville R. D., Constantine N. T., Cleghorn F. R., Jack N., Bartholomew C., Edwards J., Gomez P., Blattner W. A., 2001, Fourth-generation enzyme-linked immunosorbent assay for the simultaneous detection of human immunodeficiency virus antigen and antibody, *J. Clin. Microbiol.*, 39, 2518-2524
- Stefańska I., Dzieciatkowski T., Młynarczyk G., 2012, Zakażenia ortomyksowirusami u osób z zaburzeniami odporności, *Postępy Mikrobiologii*, 51, 99–108
- Swayne D. E., Glisson J. R., Jackwood M. W., Pearson J. E., Reed W. M., 1998, *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*, USA, American Association of Avian Pathologists, University of Pennsylvania, Kennett Square, PA.
- Wexler P., Anderson B., Gad S. C., Hakkinen PJ B., Kamrin M., De Peyster A., Locey B., Pope C., Mehendale H. M., Shugart L. R., 2005, *Encyclopedia of Toxicology*, UK, Academic Press Inc.
- Wiciński M., Malinowski B., Grzešek E., Szadujkis-Szadurska K., Czeczuk A., Michalska A., Klonowska J., Wójtowicz-Chomicz K., Ostrowska J., Stolarek W., Grzešek G., 2014, Czynniki biologicznej etiopatogenezy schizofrenii. *Postępy Mikrobiologii*, 53, 328–334
- Wiciński M., Sopońska P., Brzoszczyk B., Malinowski B., Michalska A., Grzešek E., Szadujkis-Szadurska K., Kornatowski T., Czeczuk A., Grzešek G., 2013, Udział ludzkiego cytomegalowirusa w mechanizmach karcynogenezy glejaka wielopostaciowego. *Postępy Mikrobiologii*, 52, 355–361
- Życińska K., Brydak L. B., 2007, Grypa i jej profilaktyka – ciągle aktualny problem medyczny. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 117, 464–469

Health is defined as full physical, social and mental well-being and not merely a term for the absence of disease. Epidemiology is one of the branches of medicine that describes the causes of the emergence, spread, severity and prevention of diseases in the human population. An epidemic is defined as an excessive incidence of a given disease in a given human population at a given time and place. Epidemics for many centuries have haunted various regions of the world, often carrying the death of the entire population. An epidemic can affect a population starting from a family, through a village, a city, or even the entire country. A pandemic is an infectious disease, which spreads rapidly over several countries, continents or even the whole world. Despite the fact that the times of great epidemics are over, the risk of falling ill with one of the infectious diseases on a global scale still exists and is high. It should be remembered that the possibility of an outbreak of an epidemic is still possible today. A viral disease that continues to cause anxiety is the flu. Influenza virus spreads very easily by droplets, attacking our respiratory system. Influenza has the advantage that it attacks our body very quickly. Often without any transition stages. Playing games is often confused with a cold, which, although it has similar symptoms, its ailments are much milder. Influenza symptoms include, but are not limited to, severe muscle pains, shivers, very high fever and general weakness. Equally dangerous are complications such as pneumonia and acute kidney failure. One of the obstacles to controlling during an influenza epidemic is its high infectivity. When we sneeze or cough, we release viruses into the surrounding space, which quickly move and settle on all objects around the infected person.

Now, thanks to vaccines, we can say that we are protected against another pandemic. However, influenza remains one of the most serious viral infectious diseases. Due to the possibility of virus mutation, influenza can be a multiple disease. With the progress of technology, it is possible to apply better and better measures to prevent influenza. On the other hand, the large civilisational progress, means the density of population and the widespread in present times multidirectional movements of people, significantly facilitates the spread of illnesses.

Czy krótkowzroczność w Azji osiągnęła już rozmiary epidemii?^{1 2}

¹ Klaudia Zając, Katarzyna Tokarska: Uniwersytet Marii Curie – Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Biologii i Biotechnologii, Studenckie Koło Naukowe Biochemików (klaudiaz96@o2.pl)

² Aleksandra Maciejczyk: Uniwersytet Marii Curie – Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Biologii i Biotechnologii, Zakład Anatomii Porównawczej i Antropologii

WSTĘP

Krótkowzroczność, inaczej zwana miopatią, to jedna z częstszych wad wzroku występujących u ludzi na całym świecie. Jest to wada refrakcji, w której wiązka promieni świetlnych zostaje nieprawidłowo skupiona przed siatkówką (oko miarowe ogniskuje promienie na siatkówce). Osoba z krótkowzrocznością ma znacznie obniżoną ostrość wzroku, widzi niewyraźnie przedmioty znajdujące się w oddali, natomiast prawidłowo widzi przedmioty znajdujące się blisko. Poważnym problemem towarzyszącym miopatii jest zwiększona długość osiowa gałki ocznej. Może to prowadzić do nieprawidłowych zmian w budowie i funkcji siatkówki, a to z kolei może spowodować utratę wzroku. Mimo możliwych powikłań powszechnie uważa się, że krótkowzroczność jest niegroźną wadą, która nie prowadzi do poważnego uszkodzenia wzroku. Miopia nie jest uważana nawet za chorobę oczu a jedynie niewielką niedogodność, którą można skorygować za pomocą okularów, soczewek kontaktowych lub poprzez zabieg chirurgiczny (Morgan, I. G., 2012).

Do niedawna miopia nie była częstym obiektem zainteresowań naukowców czy lekarzy. Jednak w ostatnich latach zanotowano gwałtowny wzrost przypadków krótkowzroczności, szczególnie wśród młodych osób. To spowodowało zwiększenie liczb analiz statystycznych i obserwacji dotyczących tej choroby.

Badania wykazały, że w 2017 roku ponad 1,6 mld ludzi na całym świecie miało zdiagnozowaną miopatię. Naukowcy przewidują, że w 2020 roku liczba ta wzrośnie do 2,5 mld (jedna trzecia ludności świata), natomiast w 2050 roku prawdopodobnie będzie to już 5 mld, co będzie stanowiło połowę ludzkiej populacji na całym świecie (Holden, B.A., 2015; Holden, B.A., 2016). Te niepokojące dane statystyczne pozwalają na zaliczenie krótkowzroczności do chorób cywilizacyjnych, natomiast skala problemu osiągnęła już status epidemii. Tak duży odsetek osób cierpiących na tę wadę wzroku skłoniło lekarzy i naukowców do zagłębienia się

w etiologię problemu i podjęcie prób znalezienia skutecznych sposobów zapobiegania i leczenia miopatii. Krótkowzroczność może prowadzić do wielu poważnych powikłań takich jak odwarstwienie siatkówki, zaćma, jaskra, które dodatkowo przyczyniają się do znacznego pogorszenia wzroku. Natomiast patologiczna (zwyrodnieniowa) krótkowzroczność może skutkować całkowitą ślepotą (Grzybowski, A., 2017; Morgan, I. G., 2012).

Sytuacja związana z występowaniem krótkowzroczności najgorzej wygląda w Azji. W krajach rozwiniętych Azji Wschodniej i Południowo-Wschodniej otwarcie mówi się o epidemii miopatii wśród nastolatków i młodych dorosłych (Dolgin, E., 2015).

PROBLEM KRÓTKOWZROCZNOŚCI W CHINACH

W Chinach 60 lat temu krótkowzroczość diagnozowano u ok. 10–20% populacji. Obecnie ilość zachorowań gwałtownie wzrosła. Dzisiaj aż 90% dzieci w okresie dojrzewania i dorosłych w młodym wieku posiada tę wadę wzroku. Dramatycznie wygląda sytuacja w Seulu, stolicy Korei Południowej. Tutaj aż 96,5% mężczyzn w wieku 19 lat cierpi na krótkowzroczość.

Dla porównania w Europie wadę tę posiada ok. 40% osób w wieku 20–24-lat. Większość przypadków miopatii to dzieci w wieku szkolnym i młodzież. Badania statystyczne wykazały, że w Azji około jedna piąta osób w wieku uniwersyteckim cierpi na skrajną formę krótkowzroczości, a połowa z nich narażona jest na nieodwracalną utratę wzroku. Szacuje się, że około 80–90% nastolatków kończących szkołę średnią jest krótkowzrocza, w tym 10–20% choruje na miopatię wysoką (Dolgin, E., 2015; Saw, S. M., 1996).



[pinterest.com]

Kanton - miasto w południowo-wschodnich Chinach (stolica prowincji Guangdong) od dawna uważane było za największy ośrodek okulistyczny w kraju. Jednak duży wzrost liczby przypadków krótkowzroczości

spowodował, że Centrum Okulistyczne Zhongshan musiało jeszcze bardziej się rozwinąć. Przy tak wielu pacjentach szpital pękał w szwach. Lekarze zauważyli, że coraz więcej nastolatków zgłasza się do nich z problemem nieostrego widzenia

przedmiotów znajdujących się w oddali. Spowodowane to było krótkowzrocznością. Sytuacja stała się na tyle poważna, że szpital oprócz tworzenia nowych pomieszczeń, w których wykonywano badania wzroku, przeniósł część lekarzy i specjalistów do lokalnego centrum handlowego. Wypowiedź Nathana Congdon'a (jednego z okulistów pracujących w galerii handlowej) idealnie pokazuje skalę problemu. „Teraz podczas

letnich i zimowych wakacji szkolnych, kiedy to dokonuje się większości diagnoz, tysiące i tysiące dzieci napływa każdego dnia. Dosłownie nie jesteś w stanie przejść przez sale z powodu tych wszystkich dzieci.” (Rudnicka, A. R., 2016; Dolgin, E., 2015).

W poniższej tabeli porównana została częstość występowania krótkowzroczności wśród uczniów różnych państw i środowisk.

Kraj	Środowisko	Wiek (lata)	Krótkowzroczność (%)
Chile	miejskie	5–15	6,8
Nepal	wiejskie	5–15	1,2
Chiny	wiejskie	5–15	16,2
Chiny	miejskie	5–15	35,1
Indie	wiejskie	7–15	4,1
Indie	miejskie	5–15	7,4
RPA	podmiejskie/miejskie	5–15	2,9
Malezja	miejskie	7–15	19,3
Polska	miejskie	6–18	13,9
Polska	wiejskie	6–18	7,5

Tab. Częstość występowania krótkowzroczności wśród uczniów [Czepita, D. 2013]

Z zestawienia wynika, że krótkowzroczność najczęściej występuje w Chinach (35,1%), a najrzadziej w Nepalu (1,2%). Można zauważyć również, że wada ta częściej dotyka

dzieci ze środowisk miejskich niż te, które mieszkają na wsi (Czepita, D., 2013).

PRESJA EDUKACYJNA A EPIDEMIA KRÓTKOWZROCZNOŚCI

Pojawienie się epidemii krótkowzroczości spowodowało wzmożenie badań mających na celu poznanie przyczyny tego niepokojącego zjawiska. Naukowcy zastanawiali się jak powiązać częstość występowania wady wzroku z miejscami, w których odnotowano największy odsetek chorych. Odłożono na bok powszechne przeświadczenie, że krótkowzroczość to domena „moli książkowych”, natomiast pojawiła się nowa hipoteza: „Zbyt długie spędzanie czasu w domu naraża dzieci na ryzyko”. Stwierdzono, że jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia miopatii u dzieci i nastolatków może być intensywna nauka, a co za tym idzie bardzo ograniczony czas na świeżym powietrzu (Chua, J., 2016; Morgan, I. G., 2018b). Wraz z rozwojem cywilizacji zwiększył się poziom edukacji na całym świecie. Rodzice i nauczyciele kładą coraz większy nacisk na edukację dzieci, które spędzają więcej czasu w szkole i w domu niż na łonie natury. Jedno z badań wykazało nawet, że osoby krótkowzroczone mają wyższe IQ. Lokalizację epidemii wytłumaczono wysoką presją edukacyjną, jaka występuje w wielu krajach azjatyckich a także zbyt krótkim przebywaniem dzieci na zewnątrz. Największy odsetek dzieci z krótkowzroczością zaobserwowano wśród chłopców żydowskich uczęszczających do

ortodoksyjnych szkół, gdzie nacisk na edukację jest bardzo duży, w porównaniu z ich siostrami, które uczęszczają do szkół religijnych. Również wśród dzieci ze szkół świeckich zanotowano mniej przypadków miopatii (Dolgin, E., 2015; Czepita, D., 2013). Dowodem potwierdzającym postawioną hipotezę może być również fakt, że ryzyko krótkowzroczości u nastolatków mieszkających w mieście jest 2,6 razy większe niż u ich rówieśników ze środowisk wiejskich. Raport opublikowany przez Organizację Współpracy Gospodarczej i Rozwoju pokazał, że przeciętny 15-latek w Szanghaju spędza około 14 godzin tygodniowo na nauce w domu, w porównaniu z dziećmi uczącymi się w Wielkiej Brytanii, które na odrabianiu pracy domowej spędzają 5 godzin w tygodniu, a w Stanach Zjednoczonych 6 godzin. Azja, w tym głównie Chiny, słynie z bardzo rozwiniętej technologii i szerokiego dostępu do urządzeń takich jak smartfony, tablety czy komputery. Dlatego też nie dziwi fakt, że chińskie dzieci podczas nauki coraz częściej sięgają po tego typu urządzenia, które jak wiadomo nie sprzyjają zachowaniu prawidłowego wzroku (Morgan, I. G., 2018a; Dolgin, E., 2015).

CZY DZIECI POWINNY SPĘDZAĆ WIĘCEJ CZASU NA ŚWIEŻYM POWIETRZU?

Donald Mutti i jego współpracownicy z Ohio State University College of Optometry w Columbus w 2007 roku przeprowadzili przełomowe badania dotyczące wpływu czasu spędzanego na świeżym powietrzu na ryzyko wystąpienia krótkowzroczności u młodych ludzi. Jako grupę badaną naukowcy wybrali ponad 500 dzieci w wieku ośmiu i dziewięciu lat zamieszkujących Kalifornię. Głównie skupiono się na sprawdzaniu w jaki sposób dzieci spędzają czas w szkole i w domu i jak długo przebywają na zewnątrz. Kierunek badań obrany przez Mutti'ego i jego kolegów okazał się bardzo trafny. Po pięciu latach od rozpoczęcia obserwacji u co piątego dziecka zdiagnozowano miopię, a jako jedyny czynnik środowiskowy, który zwiększał ryzyko pojawienia się wady wzroku u dzieci, okazał się zbyt krótki czas spędzany na świeżym powietrzu. Mimo, że wyniki zaskoczyły samych naukowców, stwierdzono jednoznacznie, że tak wnikliwie badania nie mogą mylić (Dolgin, E., 2015). Do tego samego wniosku doszli również naukowcy z Australii. Rok po odkryciu zespołu z Ohio State University College of Optometry, profesor Kathryn Rose - okulistka z Uniwersytetu w Sydney i jej koledzy przebadali znacznie większą grupę, bo ponad 4000 dzieci uczęszczających do szkół

podstawowych i średnich. W ciągu trzech lat zbadali, że w Sydney odsetek dzieci z miopią wynosi zaledwie 3%. Główną zasługą tak niskiej liczby dzieci z krótkowzrocznością jest czas jaki przebywają one na dworze. Z analiz Kathryn Rose wynika, że młodzi ludzie mieszkający w Sydney spędzają średnio 14 godzin tygodniowo na świeżym powietrzu. Niestety o wiele gorzej sytuacja wygląda w Singapurze, gdzie liczba dzieci z krótkowzrocznością jest dużo większa. Tutaj dzieci przebywają na zewnątrz znacznie mniej czasu, bo zaledwie 3 godziny w ciągu tygodnia, co zwiększa ryzyko wystąpienia wady wzroku. Tutaj również zaobserwowano wpływ kultury na tryb życia, jaki prowadzą dzieci.

W krajach azjatyckich kilkulatki bardzo często zanim pójdą do szkoły uczą się w domu, co skraca czas jaki przebywają na świeżym powietrzu. Natomiast w Australii system edukacji wygląda nieco inaczej. Dzieci przed rozpoczęciem nauki w szkole, posyłane są do przedszkoli, gdzie większość czasu spędzają z rówieśnikami na zabawie i spacerach (Rose, K., 2001).

Zespół Kathryn Rose poszedł o krok dalej i dla potwierdzenia swojego odkrycia zbadał czy na występowanie miopii mają wpływ inne czynniki takie jak np. sposób spędzania wolnego czasu na dworze. Zastanawiano się czy aktywność fizyczna na świeżym powietrzu przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia

krótkowzroczności. Okazało się jednak, że u młodzieży uprawiającej sporty na otwartej przestrzeni nie zaobserwowano zmniejszonej zapadalności na miopatię w porównaniu do dzieci, które mniej aktywnie spędzały czas na świeżym powietrzu. Badania pokazały, że nie forma spędzania czasu na zewnątrz, a jego długość ma wpływ na powstawanie wady wzroku. Dowiedziono również, że dzieci, które spędzały dużo czasu zarówno na zabawie jak i nad książkami w domu czy szkole nie stawały się krótkowzroczne. Co pokazuje, że aby chronić wzrok wcale nie trzeba rezygnować z nauki czy też pasji czytania książek (Rose, K., 2001). Brytyjscy naukowcy z Uniwersytetu w Cambridge również zainteresowali się tym tematem i przeprowadzili własne badania, z których wynika, że każda godzina w ciągu tygodnia spędzona na świeżym powietrzu może zmniejszyć ryzyko wystąpienia miopatii u dzieci o 2% (Sherwin, J. C., 2012).

Mimo licznych obserwacji i analiz nadal nie wiadomo do końca na czym polega dobroczynny wpływ przebywania na otwartej przestrzeni na zmniejszenie częstości występowania krótkowzroczności wśród dzieci i młodzieży. Jedna z hipotez zakłada, że naturalne światło dzienne korzystnie wpływa na prawidłowe widzenie. Nawet w najlepiej oświetlonym pokoju nigdy nie będzie tak jasno jak na zewnątrz. Innym wytłumaczeniem tego zjawiska jest fakt, że na łonie natury bardziej skupiamy wzrok na obiektach odległych, niż tych znajdujących

się tuż przed naszymi oczami. Natomiast w zamkniętym pomieszczeniu zasięg naszego pola widzenia zostaje ograniczony przez cztery ściany, a wzrok zazwyczaj koncentruje się na ekranie telewizora, komputera lub na książce. To wszystko ma wpływ na prawidłowe widzenie i na występowanie wad wzroku takich jak opisywana krótkowzroczność (Morgan, I. G. 2016; Chua, J., 2016).

JAK POWSTRZYMAĆ EPIDEMIE?

Gwałtowny wzrost liczby osób z krótkowzrocznością w Azji, ale także na innych kontynentach skłonił lekarzy i badaczy do podjęcia prób zatrzymania tej niepokojącej epidemii.

Jak pokazują liczne badania i obserwacje duży wpływ na szerzenie się miopatii wśród dzieci i młodzieży ma długie przebywanie w zamkniętych pomieszczeniach. Dlatego też stwierdzono, że zwiększenie czasu spędzanego na świeżym powietrzu podczas nauki w szkole może spowolnić falę krótkowzroczności (Morgan, I. G., 2016). Dla potwierdzenia tych przypuszczeń naukowiec z Australian National University w Canberra – Ian Morgan, który specjalizuje się w badaniu krótkowzroczności sprawdził czy duża dawka świeżego powietrza rzeczywiście pomoże uchronić chińskie dzieci od miopatii. Wraz z zespołem z Centrum Okulistycznego Zhongshan rozpoczął trzyletnie doświadczenie, które objęło dzieci sześcio-

siedmioletnie uczęszczające do różnych szkół w Kanton. Polegało ono na dodaniu do harmonogramu zajęć 40-minutowej lekcji odbywającej się na zewnątrz. Grupą kontrolną były dzieci, których plan lekcji nie został zmieniony. Wśród dzieci uczęszczających na zajęcia na świeżym powietrzu u 30% w ciągu dwóch, trzech lat rozwinęła się krótkowzroczność, natomiast w grupie kontrolnej liczba ta doszła do 40%. Może wydawać się, że różnica nie jest zbyt duża, jednak, gdy przełożymy te wyniki na ilość dzieci rodzących się każdego roku w Chinach – około 15 milionów, to okazuje się, że spadek częstości miopatii o 10% może mieć znaczący wpływ na powstrzymanie epidemii. Dlatego tak ważne jest uświadamianie nauczycieli azjatyckich szkół, że zbyt rygorystyczny system edukacji, a co za tym idzie zbyt krótki czas spędzany na zewnątrz, ma bardzo zły wpływ na wzrok uczniów. Realny efekt zmian w systemie szkolnictwa zauważono w szkole na południu Tajwanu, gdzie nauczyciele wysyłali dzieci na

podwórko szkolne na wszystkie przerwy międzylekcyjne, które trwały łącznie 80 minut każdego dnia. Po roku okuliści diagnozowali krótkowzroczność u zaledwie 8% dzieci, w porównaniu z pobliską szkołą, gdzie częstość tej wady wynosiła 18% (Morgan, I. G., 2018a; Morgan, I. G., 2018b).

Szczegółowe badania przeprowadzone przez Morgana pokazują, że młodzi ludzie, aby chronić wzrok, powinni przebywać około trzech godzin w ciągu dnia w oświetleniu na poziomie co najmniej 10 000 luksów (jednostka natężenia oświetlenia E w układzie SI). Jest to światło jakie dostaje się do oczu chronionych przez okulary przeciwsłoneczne w pogodny letni dzień. Dobrze oświetlone pomieszczenie to zwykle nie więcej niż 500 luksów. To tłumaczy, dlaczego w Australii u dzieci dużo rzadziej diagnozuje się miopatię niż np. w Europie, Stanach Zjednoczonych, a przede wszystkim w Azji. Tam młodzi ludzie spędzają na zewnątrz dużo mniej czasu, co niekorzystnie wpływa na ich wzrok (Morgan, I. G., 2018a; Read, S. A., 2015).

PODSUMOWANIE

W dzisiejszych czasach, kiedy bardzo dużo mówi się o zdrowiu i profilaktyce, kwestia prawidłowego widzenia jest nadal pomijana, spychana na boczny tor. Wiele osób uważa wady wzroku za jedynie niedogodność, którą można wyeliminować odpowiednio dobranymi okularami lub szklami kontaktowymi. Często nie zdajemy sobie sprawy, że z pozoru niegroźna wada może przekształcić się w poważne problemy ze wzrokiem, a w skrajnych przypadkach może doprowadzić nawet do oślepienia. Jedną z takich wad jest opisywana krótkowzroczność, która również bardzo często była pomijana w badaniach epidemiologicznych. Jednak sytuacja z roku na rok coraz bardziej się zmienia i obecnie z pełną odpowiedzialnością można stwierdzić, że problem miopatii wśród dzieci i nastolatków na całym świecie, a w szczególności w państwach azjatyckich osiągnął

poziom epidemii. Dane statystyczne dotyczące częstości występowania krótkowzroczności są zatrważające. Okazuje się, że jeśli nie zrobimy nic w kierunku powstrzymania tego niepokojącego zjawiska, za kilkanaście lat połowa populacji całego świata będzie cierpieła na miopię, a w niektórych państwach Azji Wschodniej i Południowo-Wschodniej problem ten może dotyczyć prawie 100% ludności! Lekarze i naukowcy dowiedli, że jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia tej wady wzroku u młodych osób jest zbyt krótki czas spędzany na świeżym powietrzu. Badania wykazały, że zmiana trybu życia i systemu szkolnictwa może przyczynić się do powstrzymania ery krótkowzroczności. W wielu badaniach pochyłono się również nad tematem genów i ich wpływu na częstość występowania wad wzroku wśród dzieci w Azji. Okazało się jednak, że genetyczne podłoże ma mniejszy wpływ na szerzenie się epidemii miopatii niż czynniki środowiskowe i sposób spędzania wolnego czasu. Tak jak w przypadku wszystkich chorób i wad wzroku bardzo ważna jest profilaktyka, bo jak wiadomo – „Lepiej zapobiegać, niż leczyć” (Dolgin, E. 2015; Holden, B. A., 2016).

BIBLIOGRAFIA:

- Chua, J., & Wong, T. Y. (2016). Myopia – the silent epidemic that should not be ignored. *JAMA ophthalmology*, 134(12), 1363-1364.
- Czepita, D., Żejmo, M., Czepita, D. A., Łodygowska E. (2013). Krótkowzroczność – epidemiologia, patogeneza, postępowanie. *Okulistyka*, 1/2013, 74.
- Dolgin, E. (2015). The myopia boom. *Nature News*, 519(7543), 276.
- Grzybowski, A., & Sz wajkowska, M. (2017). Epidemiologia i leczenie krótkowzroczności na świecie. *OphthaTherapy*, 4(3), 129-135.
- Holden, B. A., Fricke, T. R., Wilson, D. A., Jong, M., Naidoo, K. S., (2016). Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 123(5), 1036-1042.
- Holden, B.A, Jong, M., Davis, S. et al.(2015). Nearly 1 billion myopes at risk of myopia-related sight-threatening conditions by 2050 – time to act now. *Clin Exp Optom*, 98: 491-493.
- Morgan, I. G. (2016). What public policies should be developed to deal with the epidemic of myopia? *Optometry and Vision Science*, 93(9), 1058-1060.
- Morgan, I. G., French, A. N., & Rose, K. A. (2018a). Intense schooling linked to myopia. *The BMJ*, 361: k2248.
- Morgan, I. G., French, A. N., Ashby, R. S., Guo, X., Ding, X., He, M., & Rose, K. A. (2018b). The epidemics of myopia: aetiology and prevention. *Progress in retinal and eye research*, 62, 134-149.
- Morgan, I. G., Ohno-Matsui, K., & Saw, S. M. (2012). Myopia. *The Lancet*, 379(9827), 1739-1748.
- Read, S. A., Collins, M. J., & Vincent, S. J. (2015). Light exposure and eye growth in childhood. *Investigative ophthalmology & visual science*, 56(11), 6779-6787.
- Rose, K., Smith, W., Morgan, I., & Mitchell, P. (2001). The increasing prevalence of myopia: implications for Australia. *Clinical & experimental ophthalmology*, 29(3), 116-120.
- Rudnicka, A. R., Kapetanakis, V. V., Wathern, A. K., Logan, N. S., Gilmartin, B. (2016). Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. *British Journal of Ophthalmology*, 100(7), 882-890.
- Saw, S. M., Katz, J., Schein, O. D., Chew, S. J., & Chan, T. K. (1996). Epidemiology of myopia. *Epidemiologic reviews*, 18(2), 175-187.

Sherwin, J. C., Reacher, M. H., Keogh, R. H., Khawaja, A. P., Mackey, D. A., & Foster, P. J. (2012). The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 119(10), 2141-2151.

Nowadays eye defects are a very common eye irregularity. More and more people complain about worse seeing objects in the distance. This is associated with the onset of myopia. This visual defect, despite the fact that it appears harmless, can lead to the occurrence of many complications such as cataracts, cures and in extreme cases can cause total loss of vision. Therefore, we should not underestimate this. Especially that in many countries around the world this is a serious social problem. The worst situation is in East and South-East Asia. Here we can talk about the growing epidemic of myopia among children and adolescents. Studies show that currently 90% of adolescents and young adults suffer from myopia in China. It is 70-80% more than 60 years ago. Researchers predict that if we do not stop the growing number of people with this eye disorder in 2050, half of the human population around the world will have diagnosed myopathy. A lot of research has been done to find out the cause of this epidemic. Many of them have shown that one of the main risk factors contributing to the development of myopia is the short time children spend in the open air. It turned out that teenagers who spend a lot of time outside have less of a sight disorder. The reason is also the too rigorous education system prevailing in Asian countries. Here, children spend a lot of time in closed rooms, focus on study and books and spend little time on sports and outdoor activities. This has a negative effect on their eyesight. The situation is quite different in Sydney. Here, children spend a minimum of 14 hours a week outside. Thanks to this, there is a very low percentage of people with myopia in Australia. It is similar in Nepal and South Africa. An experiment conducted by the scientist Ian Morgan, who consisted of adding a 40-minute outdoor lesson to the school schedule, proved that extending the time in the open air can reduce the number of children with myopia. Other observations have shown that being outdoors, in natural sunlight, also has a positive effect on our vision. All these studies and analyzes have proven that changing the way of life and the education system in Asia and around the world can stop the short-sightedness epidemic. It turned out that reading books too long is not the main cause of myopia. Of course, the best prevention will be to promote a healthy lifestyle among children and to educate teachers and parents about myopathy.

Wpływ antybiotykoterapii na rozwój bakterii wielolekoopornych¹

¹ Izabela Cendal, Beata Franczak: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarski
(izabela.cendal@wp.pl)

Bakterie wielolekooporne stwarzają realne ryzyko rozwoju trudnych do powstrzymania epidemii. Rozwój antybiotykoodporności zagraża zdrowiu i bezpieczeństwu pacjentów we wszystkich placówkach opieki medycznej w Europie. W 2015 roku stwierdzono znaczący wzrost odsetka oporności na wankomycynę wśród bakterii *K. pneumoniae* i *E.coli*. (Biuletyn NPOA 3/2016) Pojawienie się bakterii niewrażliwych na antybiotyki należące do wielu klas terapeutycznych wzbudza szczególny niepokój, ponieważ zakażenia przez nie wywoływane mogą być poważne, śmiertelne i kosztowne.

Bakterie wielolekooporne

Czym właściwie jest lekooporność? Zgodnie z podręcznikową definicją: drobnoustroje są odporne na lek wtedy, gdy wartość MIC (Minimal Inhibitory Concentration - minimalnego stężenia hamującego wzrost drobnoustrojów; określa ona, jakie stężenie leku ma aktywność bakteriostatyczną) jest większa od najwyższego dającego się osiągnąć *in vivo* (i nietoksycznego) stężenia we krwi lub w tkankach. (Cianciara, 2012; Mutschler, 2014; Murray, 2011)

Wyróżniamy MDR (*multi - drug resistant*), wielolekooporność czyli niewrażliwość na co najmniej jeden antybiotyk z trzech lub więcej grup leków przeciwbakteryjnych, mających zastosowanie w leczeniu zakażeń danym

gatunkiem; XDR (*extensively - drug resistant*), rozszerzona oporność, a więc wrażliwość na antybiotyki z jednej lub dwóch grup, oraz PDR (*Pan - drug resistant*), całkowita oporność na wszystkie dostępne, mające rejestrację antybiotyki, we wszystkich grupach stosowanych wobec danego drobnoustroju. (Biuletyn NPOA 3/2012; Bartoszewicz, 2014). Ponadto możemy zaobserwować oporność krzyżową polegającą na tym, że występuje oporność na jeden lub więcej chemioterapeutyków, które są pokrewne ze sobą pod względem chemicznym i/lub cechują się takim samym mechanizmem działania (Mutschler, 2014)

Różne są również mechanizmy wytwarzania niewrażliwości. Oporność drobnoustrojów na chemioterapeutyki może być determinowana informacją genetyczną zakodowaną w chromosomie i/lub elementach ruchomych, jak plazmidy, transpozony i integrony. (Mutschler, 2014) Oporność chromosomalna zależy wyłącznie od dziedziczonej informacji znajdującej się w chromosomach. Powstaje w wyniku mutacji lub nabycia genu oporności, np. w wyniku procesu transformacji obcogatunkowego DNA. Typowym przykładem jest mutacja w genie gyrazy i oporność na fluorochinolony. Oporność plazmidowa jest zapisana na dodatkowych, ruchomych, kolistych cząsteczkach DNA zlokalizowanych poza chromosomem, charakteryzujących się pełną autonomią, w tym niezależną od chromosomu

replikacją oraz zdolnością do przemieszczania się do innych komórek – w procesie koniugacji, transdukcji i transformacji. (Dzierżanowska, 2008) Dodatkowo wyróżniamy podział na oporność pierwotną i wtórną. Oporność pierwotna występuje, gdy już przed rozpoczęciem leczenia określone drobnoustroje są niewrażliwe na dany lek (np. szczepy *P. aeruginosa* na penicylinę benzylową). Oporność wtórna, czyli nabyta, występuje jako następstwo spontanicznej mutacji po raz pierwszy podczas stosowania leku, skutkującej selekcją opornych mutantów. Kolejnym rodzajem niewrażliwości jest oporność jednostopniowa (*one-step*), jest to tzw. oporność typu streptomycyny, pojawia się stosunkowo szybko po rozpoczęciu terapii lub *in vitro* po jedno- do czterokrotnej ekspozycji drobnoustrojów na chemioterapeutyk. Ostatnim rodzajem jest oporność wielostopniowa (*multi-step*), tzn. oporność typu penicyliny, powstaje powoli i stopniowo, a do jej ukształtowania jest potrzebnych wiele etapów mutacji. (Mutschler, 2014)

Antybiotykoterapia

Leczenie początkowo powinno mieć charakter empiryczny. Szczególne znaczenie ma to w przypadku chorych w ciężkim stanie, gdy nie można czekać na wyniki posiewów mikrobiologicznych. Stosowane są w nim antybiotyki o szerokim spektrum, które mogą przyczynić się do wytwarzania

lekooporności. Leczenie empiryczne opiera się na dobraniu antybiotyku na podstawie aktualnej wiedzy medycznej do występujących u pacjenta objawów. Przed włączeniem chemioterapeutyku należy pobrać materiał do badań mikrobiologicznych, a po uzyskaniu informacji o rodzaju drobnoustroju oraz jego lekooporności zmodyfikować terapię. (Katzung, 2012) Takie leczenie nazywamy wtedy antybiotykoterapią właściwą (celowaną). Stosowane w niej są leki o wąskim spektrum, co zmniejsza presję selekcyjną i nie prowadzi tak często do rozwoju oporności. (Cianciara, 2012)

Oprócz tego aby przeprowadzić właściwą antybiotykoterapię należy dokładnie zebrać i przeanalizować wywiad dotyczący choroby oraz informacje o wcześniejszych hospitalizacjach i czynnikach ryzyka u pacjenta, a terapia powinna być przeprowadzona według zasad EBM (*evidence-based medicine*). U pacjentów z posocznicą bardzo ważne jest ustalenie wrót zakażenia oraz usunięcie jego źródła (np. chirurgicznie). W leczeniu należy brać pod uwagę właściwości farmakokinetyczne leku, jego aktywność biologiczną oraz bezpieczeństwo stosowania.

Do najczęstszych błędów popełnianych w antybiotykoterapii należą: niepotrzebne przepisywanie antybiotyku, opóźnianie antybiotykoterapii u pacjentów w stanie zagrożenia życia, nadużywanie antybiotyków

o szerokim spektrum oraz niewłaściwe stosowanie antybiotyków o wąskim spektrum działania, przepisywanie dawki antybiotyku zbyt niskiej lub zbyt wysokiej dla danego pacjenta, zbyt krótki lub zbyt długi czas trwania antybiotykoterapii oraz antybiotykoterapia nie ukierunkowana zgodnie z wynikami posiewu i antybiogramu.

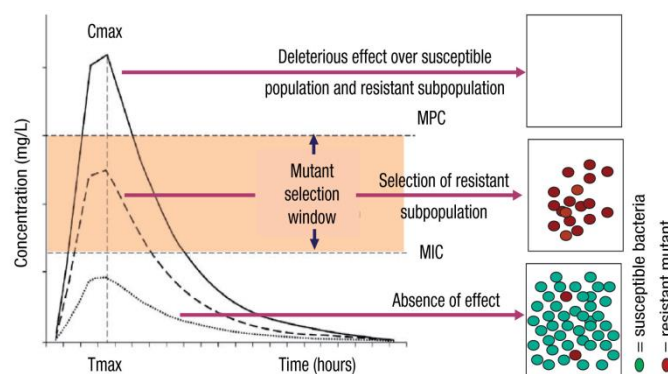
Niepotrzebne zastosowanie antybiotyku występuje między innymi w gorączce o nieznannej etiologii, sytuacjach wymagających leczenia chirurgicznego, czyli usunięcia źródła zakażenia, nieuzasadnionej profilaktyce antybiotykowej oraz zakażeniach wirusowych. (Cianciara, 2012)

Presja selekcyjna wśród bakterii

Determinanty oporności na antybiotyki krążą w świecie bakterii od stuleci, znacznie wyprzedzając czasy przemysłowej produkcji pierwszych leków przeciwko drobnoustrojom. Analiza DNA osadów wiecznej zmarzliny, której wiek ocenia się na 30,000 lat wykazała obecność genów oporności na beta-laktamy, tetracykliny i glikopeptydy, bardzo podobne do tych występujących u drobnoustrojów obecnie wywołujących szpitalne infekcje. (D'Costa, 2011) To dowodzi, iż pojawienie i rozprzestrzenienie się bakterii opornych na zaaplikowaną terapię jest wynikiem presji selekcyjnej, której wynikiem jest wzrost frakcji patogenów powszechnie występujących w środowisku, które są

naturalnie odporne na lek. Co gorsza, fenomen selekcyjny nie dotyczy tylko miejsca infekcji ale też mikroflory jelitowej czy innych komensalnych bakterii związanych z ciałem człowieka. Dodatkowo może nastąpić horyzontalny transfer genów oporności od patogenów do mikrobioty fizjologicznej. (Karam, 2016) Dynamiczna równowaga między mikroorganizmami naturalnie zasiedlającymi człowieka może zostać zaburzona na korzyść bakterii lekoopornych. Mimo, że nie są one patogenne dla człowieka, mogą przekazać geny oporności bakteriom wywołującym choroby, co w rezultacie utrudnia terapię celowaną.

Okno selekcji lekoopornych bakterii w zależności od stężenia leku:



Źródło: <http://www.elsevier.es/en-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-inappropriate-use-antibiotics-in-hospitals-S0213005X13701265>

Badanie oporności G(-) pałeczek mikroflory jelitowej po ekspozycji na imipenem u pacjentów OIOM wykazało znaczny jej wzrost. Ryzyko nabycia

oporności wzrastało prawie 6 razy przy terapii 1-3-dniowej, w porównaniu do grupy kontrolnej. Przy dłuższym leczeniu, było ono 7,8 razy wyższe. (Armand-Lefèvre, 2013)

Inny eksperyment udowodnił wpływ antybiotykoterapii na florę paciorkowcową jamy ustnej i był oparty na 7-dniowej terapii makrolidami w badaniu randomizowanym z zastosowaniem podwójnie ślepej próby. Wyniki wykazały bezpośrednią korelację zastosowanej terapii z uzyskiwaniem oporności mikroflory jamy ustnej. (Malhotra-Kumar, 2007)

Suboptymalne dawkowanie

Ustalenie schematu dawkowania antybiotyków jest jednym z głównych wyzwań przy leczeniu infekcji bakteryjnych. Gdy stężenie leku w miejscu przebywania patogenu nie osiągnie wartości potrzebnej do zabicia go, antybiotyk ten wywiera presję na komórkę, promując zmiany w ekspresji genów. Ma to szczególne znaczenie w przypadku bakterii posiadających rozbudowany genom. Przykładem bakterii komensalnej, która w ten sposób może znacznie zwiększyć swoją wirulencję jest rodzaj *Bacteroides*. Bakterie te mają do dyspozycji cały arsenał genów, których ekspresja skutkuje wytworzeniem nowych ścieżek odżywiania, pomp *efflux*

wydalających toksyczne substancje czy zmienionych epitopów. (Gilmore, 2003)

Inną konsekwencją zastosowania antybiotyku w suboptymalnej dawce jest mutageneza bakteryjna spowodowana obecnością reaktywnych form tlenu (ROS) niszczących DNA, których tworzenie indukowane jest przez lek nawet w niskim stężeniu. Wynikiem tego jest wzrost różnorodności genetycznej populacji patogenów wywołującej chorobę, co może przekładać się na powstanie opornych mutantów wśród szczepu patogennego. (Rodriguez-Rojas, 2013)

Wpływ farmakokinetyki i farmakodynamiki

Poza zrozumieniem wpływu antybiotyku na patogen, nie można zapomnieć o interakcjach leku i organizmu pacjenta, które również są determinantami efektywności terapii. Kluczową kwestią jest zapewnienie obecności leku w miejscu infekcji, dlatego trzeba mieć na uwadze stopień penetracji danej substancji do tego miejsca i podać ją najbardziej optymalną drogą. Problematyczne sytuacje zdarzają się przy infekcjach centralnego układu nerwowego, gdzie trudno uzyskać wystarczające stężenie leku w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w przypadkach ropni narządowych, gdzie penetracja antybiotyku również jest utrudniona.

Powszechnie wiadomo, że u kobiet ciężarnych antybiotykoterapię trzeba prowadzić ze szczególną ostrożnością mając na uwadze możliwość przeniknięcia leku przez łożysko i negatywny wpływ na rozwijający się organizm dziecka. Ze względu na małą toksyczność narządową, penicyliny są jednymi z najczęściej przepisywanych wtedy antybiotyków (Briggs, 1998). Jednak przyspieszona eliminacja leku, spowodowana zwiększonym nerkowym przepływem krwi, może doprowadzić do uzyskania subterapeutycznego stężenia leku w organizmie matki. Heikkilä i wsp. (Heikkilä, 1993) oceniając schemat dawkowania penicyliny V wykazał istotne zmiany parametrów farmakokinetycznych leku u kobiet ciężarnych w porównaniu do nieciężarnych co uzasadniało zastosowanie go częściej, bądź w wyższych dawkach. Podobny wniosek wysnuto przy badaniach nad piperacyliną ze względu na zwiększoną objętość dystrybucji i przyspieszoną eliminację leku. Po podaniu dawki 4g, oznaczone maksymalne stężenie piperacyliny u kobiet ciężarnych było dwukrotnie niższe niż u nieciężarnych (87,5 mg/L u kobiet ciężarnych, 172,2 mg/L u nieciężarnych) (Heikkilä, 1991)

Użytki¹¹ takie jak alkohol czy tytoń również mogą znacznie utrudnić uzyskanie efektu terapeutycznego antybiotyku. O ile

wielu pacjentów zdaje sobie sprawę ze szkodliwości spożywania alkoholu w czasie antybiotykoterapii, mając na myśli reakcję disulfiramopodobną, wpływ substancji zawartych w dymie papierosowym nie jest tak oczywisty, nawet dla personelu opieki zdrowotnej. A działają one na fazę farmakokinetyczną m.in. indukując niektóre izoenzymy cytochromu P-450, jak i fazę farmakodynamiczną wykazując szereg obwodowych efektów farmakologicznych, które łącznie mogą doprowadzić do przyspieszonej eliminacji antybiotyku z organizmu (Florek, 2006).

Przy doborze schematu dawkowania trzeba pamiętać o podziale antybiotyków ze względu na ich stężeniezależny i czasozależny efekt działania. W przypadku leków stężeniezależnych (aminoglikozydy, fluorochinolony) parametrem przewidującym skuteczność jest C_{max}/MIC (stosunek maksymalnego stężenia leku we krwi do MIC dla danego patogenu). Dlatego leczenie silne lekami tej grupy zwiększa prawdopodobieństwo skuteczności terapii (Konig, 1998). Przy stosowaniu leków z komponentą czasowo-zależną, takich jak beta-laktamy, których działanie zależy od czasu, w którym stężenie leku we krwi przekracza MIC ($T_{>MIC}$) wartość wskaźnika ich skuteczności może rosnać z dawką ale nieproporcjonalnie. Wtedy leczenie silne nie zawsze jest najbardziej optymalne i dawkę

¹¹ Współcześnie alkohol i tytoń coraz powszechniej uważa się za legalne narkotyki, a nie używki (przyp. redaktora)

dobową trzeba podzielić na mniejsze (Ferran, 2017).

Efekt przebytych terapii antybiotykowych

Rośnie ilość dowodów sugerujących korelację między wcześniejszymi terapiami antybiotykowymi a ryzykiem izolacji bakterii lekoopornych z miejsc infekcji u pacjenta. Patel i wsp. (Patel, 2011), badał czynniki ryzyka zakażenia bakteriami z grupy *Enterobacteriaceae* opornymi na karbapenemy (CRE). Analizując wyniki badania ustalono, że przy szacowaniu ryzyka nabycia infekcji CRE kumulatywna historia ekspozycji pacjenta na antybiotyki jest prawdopodobnie ważniejsza niż każda specyficzna antybiotykoterapia jaką on przeszedł.

Badanie Kritsotakisa i wsp. (Kritsotakis, 2011) miało na celu identyfikację szpitalnych antybiotykoterapii, które przyczyniają się do rozwoju bakterii gatunku *K. pneumoniae* produkujących karbapenemazy i beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum (infekcja ESBL-CRKP). I tak uzyskano dodatnią korelację między rozwojem ESBL-CRKP a wcześniejszą terapią (oraz długością jej trwania) składającą się z beta-laktamu i inhibitora beta-laktamaz. W tym samym badaniu wykazano również, że im dłuższy był czas leczenia fluorochinolonami, tym bardziej

nasilony był wpływ ekspozycji na karbapenemy na ryzyko zakażenia ESBL-CRKP.

Terapie sekwencyjne a rozwój lekooporności drobnoustrojów

Kolejność w jakiej podawane są antybiotyki w terapii sekwencyjnej również może wpływać na rozwój oporności. W badaniu Perrona i wsp. (Perron, 2012) użyto szczep *P. aeruginosa*, który jest w stanie wytworzyć oporność na streptomycynę i rifampicynę w przypadku terapii monolekowej. Oporność tej bakterii badano w trzech przypadkach: po ekspozycji na terapię łączoną dwoma antybiotykami oraz po ekspozycji na terapię sekwencyjną z użyciem jako pierwszego leku streptomycyny w jednej grupie i rifampicyny w drugiej. Szczepy lekooporne pojawiły się tylko w populacji narażonej na streptomycynę w pierwszej kolejności. W przypadku terapii łączonej doszło do wyginięcia bakterii w ciągu 24h, natomiast gdy pierwszym zaaplikowanym antybiotykiem była ryfampicyna, bakterie wyginęły po ekspozycji na streptomycynę podaną wg schematu terapii sekwencyjnej.

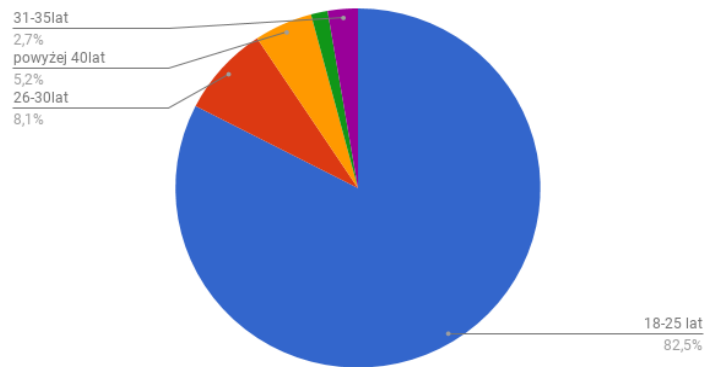
Prawdopodobieństwo pojawienia się lekooporności u szczepu bakteryjnego zmniejsza się w przypadku ekspozycji w pierwszej kolejności na antybiotyk wobec którego wytworzenie oporności wiąże się z wyższymi kosztami dostosowania (ang.

fitness). A więc znajomość kosztów wytworzenia oporności na dany chemoterapeutyk może ułatwić planowanie terapii sekwencyjnej w przypadku kiedy terapia łączona wiąże się z ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych oraz nieznaną interakcją między antybiotykami.

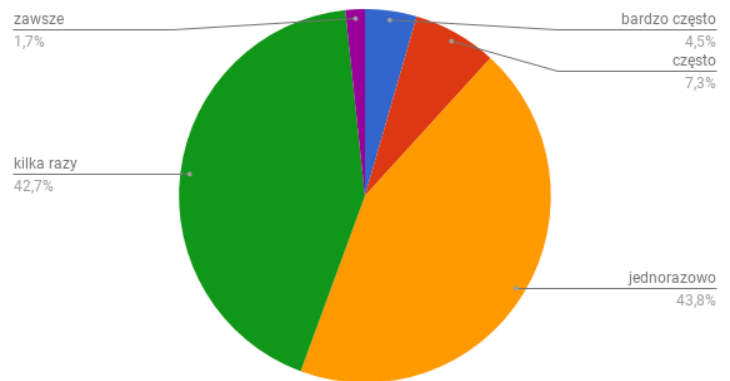
Dlaczego powstaje antybiooporność – ankieta

W badaniu zamieszczonym w *the medical journal of Australia* opublikowano procentowe odniesienie się lekarzy do rekomendacji *therapeutic guidelines* dotyczących przepisywania antybiotyków w ostrych zakażeniach dróg oddechowych, takich jak: grypa, zapalenie oskrzeli/oskrzelików, gdzie antybiotyk nie powinien być przepisywany, zapaleniu płuc i krztuścu, gdzie antybiotyk powinien być przepisany w 100% przypadków oraz w ostrych zapaleniach błony śluzowej nosa, ostrych zapaleniach gardła/migdałków i ostrym zapaleniu ucha środkowego. (McCullough, 2017) Jak widzimy różnice w rekomendacjach i praktyce są znaczące.

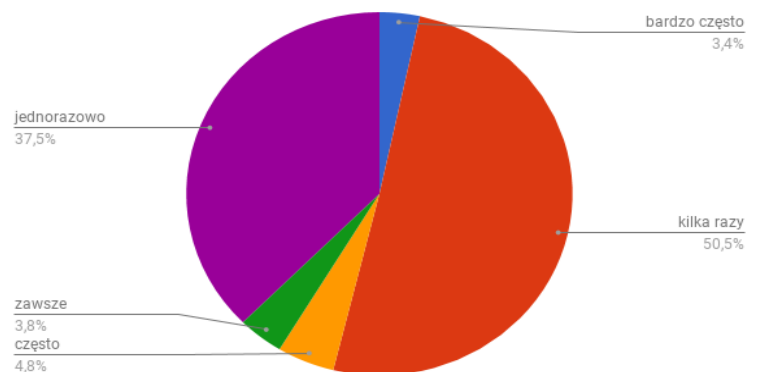
Wykres przedstawiający procentowy stosunek wieku ankietowanych:



Wykres przedstawiający procentowy stosunek odpowiedzi na pytanie: jak często zdarzyło się Pani/Panu zasugerować lekarzowi przepisanie antybiotyku



Wykres przedstawiający procentowy stosunek odpowiedzi na pytanie: jak często przyjmował Pan/Pani antybiotyk



Wyniki badania zamieszczonego w *the medical journal of Australia*:

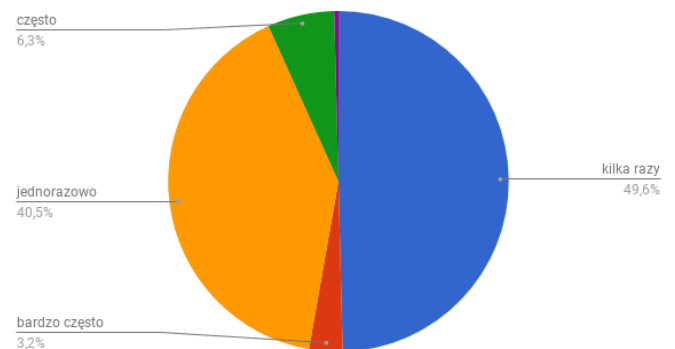
CHOROBA:	REKOMENDACJE THERAPEUTIC GUIDELINES DO PRZEPISANIA ANTYBIOTYKU:	% LEKARZY PRZEPISUJĄCY ANTYBIOTYK:
INFLUENZA	0%	11%
BRONCHITIS/BRONCHIOLITIS	0%	85%
PNEUMONIA	100%	72%
PERTUSSIS	100%	71%
ACUTE RHINOSINUSITIS	0,5-8%	41%
ACUTE PHARYNGITIS/ TONSILLITIS	19-40%	94%
ACUTE OTITIS MEDIA	20-31%	89%

Źródło: McCullough A.R., Pollack A.J., Plejdrup Hansen M., et al. (2017) Antibiotics for acute respiratory infections in general practice: comparison of prescribing rates with guideline recommendations. *Med J Aust* 2017; 207 (2): 65-69

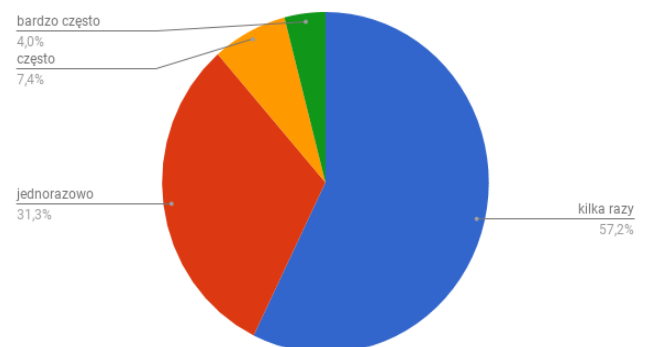
Mając na uwadze wyniki tego badania przeprowadziłyśmy w dniach 29.03-11.04.2018 anonimową ankietę online, mającą na celu postępowanie lekarzy i pacjentów przy antybiotykoterapii. W ankiecie wzięło udział 676 osób, w tym 508 kobiet i 168 mężczyzn. Najwięcej ankietowanych (558) było w wieku 18-25 lat, najmniej zaś (10) stanowiły osoby w wieku 36-40 lat, oznaczone kolorem zielonym.

Na pierwsze pytanie, dotyczące zasugerowania lekarzowi przepisania antybiotyku odpowiedzi twierdzącej udzieliło 26,3% ankietowanych, w tym posiadające wykształcenie wyższe były 43 osoby stanowiące 26,5% wszystkich ankietowanych z wyższym wykształceniem, 100 osób w trakcie nauki, stanowiące 24,8% swojej grupy, oraz 32 osoby o wykształceniu średnim (32,7%).

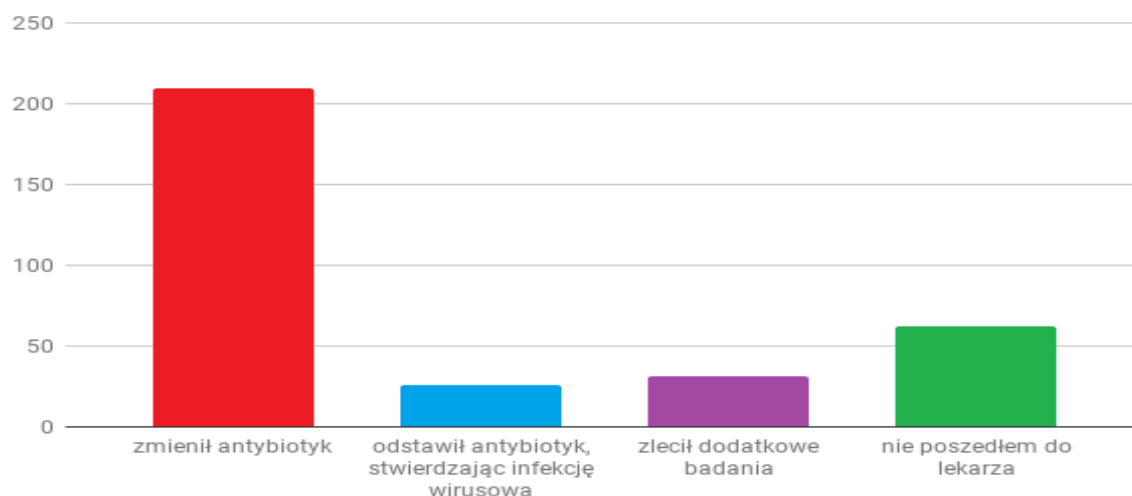
Wykres przedstawiający procentowy stosunek odpowiedzi na pytanie: jak często zakończył Pan/Pani terapię antybiotykiem wcześniej niż zalecał lekarz



Wykres przedstawiający procentowy stosunek odpowiedzi na pytanie: jak często lekarz przepisuje Panu/Pani antybiotyk 'na wszelki wypadek'



Wykres przedstawiający procentowy stosunek odpowiedzi na pytanie: jakie działanie podjął lekarz gdy przepisany antybiotyk nie przyniósł efektów terapeutycznych



Niestety tylko 10 osób o wykształceniu gimnazjalnym oraz 2 o wykształceniu podstawowym wzięły udział w naszej ankiecie, co uniemożliwia nam odniesienie się do tych grup. Osoby, które odpowiedziały twierdząco na to pytanie zostały poproszone o podanie częstotliwości, z jaką występuje taka sytuacja. Ponad 50% osób zasugerowało lekarzowi przepisanie antybiotyku więcej niż raz.

Jako kolejne zadałyśmy pytanie: 'czy kiedykolwiek zdarzyło się Pani/Panu przyjmować antybiotyk nieprzepisany przez lekarza?' odpowiedzi twierdzących było 30,8%, w tym udzielonych przez osoby posiadające wykształcenie wyższe było 48 (29,6% grupy), w trakcie nauki - 132 (32,7%), średnie - 25 (25,5%) Osoby, które odpowiedziały twierdząco na to pytanie zostały poproszone o podanie częstotliwości, z jaką występuje taka sytuacja. Ponad 60%

badanych przyjmowało antybiotyk nieprzepisany przez lekarza więcej niż raz.

Następne pytanie dotyczyło kończenia terapii przed czasem wyznaczonym przez lekarza - 37,6% badanych odpowiedziało twierdząco, w tym osoby o wykształceniu wyższym - 70 (43,2%), w trakcie nauki - 140 (34,7%), średnie - 41 (41,8%) Osoby, które odpowiedziały twierdząco na to pytanie zostały poproszone o podanie częstotliwości, z jaką występuje taka sytuacja. Prawie 60% osób skończyło terapię antybiotykiem wcześniej niż było to zalecone więcej niż raz. Kolorem fioletowym na wykresie została oznaczona odpowiedź 'zawsze'.

W kolejnym punkcie ankietowani odpowiadali na pytanie czy kiedykolwiek zdarzyło się, że lekarz przepisał im antybiotyk „na wszelki wypadek”. U aż 44,1% badanych doszło do takiej sytuacji, a wśród tej grupy

sytuacja ta powtórzyła się więcej niż raz u prawie 70% osób.

Kolejne pytanie w naszej ankiecie miało na celu sprawdzenie jak często przepisany lek nie przynosi efektów leczniczych. 48,7% ankietowanych stwierdziło, że przynajmniej raz zdarzyła się taka sytuacja. Niestety tylko wśród 31 osób lekarz zlecił dodatkowe badania, a wśród 26 odstawił antybiotyki.

Podsumowanie wyników ankiety

Wśród 676 ankietowanych 65,1% przynajmniej raz złamało zasady prawidłowej antybiotykoterapii, czyli odpowiedzieli twierdząco na przynajmniej jedno z 3 pierwszych pytań (zasugerowanie przepisania, przyjmowanie nieprzepisanego antybiotyku, wcześniejsze zakończenie terapii.) Dzięki podobnym odsetkom odpowiedzi twierdzących na powyższe pytania możemy podejrzewać, że stopień wykształcenia nie ma wpływu na postępowanie pacjentów w trakcie antybiotykoterapii. Najbardziej niepokojący wydaje się jednak fakt, że wśród 329 osób, u których leczenie nie przyniosło efektu aż w 62,4% przypadków lekarz zmienił antybiotyk nie zlecając dodatkowych badań.

Programy walki antybiotykoopornością wśród bakterii:

W Polsce najważniejszym programem walki z lekoopornością jest Narodowy Program Ochrony Antybiotyków (NPOA), którego głównym celem jest poprawa bezpieczeństwa pacjentów narażonych w coraz większym stopniu na zakażenia wieloantybiotykoopornymi bakteriami. Zwraca on także uwagę na trudne w leczeniu pozaszpitalne inwazyjne zakażenia bakteryjne. NPOA jest jedynym w Rzeczypospolitej Polskiej programem zawierającym wszystkie niezbędne elementy w obszarze medycyny dla realizacji tzw. międzysektorowego mechanizmu zgodnie z Dyrektywą Komisji Europejskiej i służącym koordynacji wdrażania krajowej strategii zapobiegania antybiotykooporności, wymianie informacji i koordynacji z Komisją Europejską, Europejskim Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób oraz państwami członkowskimi. (NPOA, 2008)

Ulotka dla pacjentów wydana przez Narodowy Program Ochrony Antybiotyków:



**PRZEZIĘBIENIE? GRYPA?
ZDROWIEJ BEZ ANTYBIOTYKÓW!**

18 listopada
**Europejski
Dzień Wiedzy o
Antybiotykach**
Europejska inicjatywa zdrowotna


Ministerstwo Zdrowia
Kampania finansowana przez
Ministerstwo Zdrowia


**Narodowy
Program
Ochrony
Antybiotyków**
www.antybiotyki.edu.pl

Źródło: <http://www.antybiotyki.edu.pl/edwa/info-materialy-graficzne.php>

Jednym z organizowanych przez Program przedsięwzięć jest Europejski Dzień Wiedzy o Antybiotykach, którego celem jest zwrócenie uwagi i podniesienie świadomości zarówno społeczeństwa, polityków jak i profesjonalistów medycznych na temat niezwykle groźnego zjawiska w obszarze zdrowia publicznego, jakim jest narastająca i szybko rozprzestrzeniająca się oporność na antybiotyki wśród drobnoustrojów wywołujących najważniejsze i najpowszechniejsze zakażenia u człowieka. Konsekwencją tego zjawiska jest ograniczenie możliwości skutecznego leczenia infekcji, a więc zwiększająca się zachorowalność i śmiertelność z powodu zakażeń.

Kolejnym działającym w Polsce programem jest Projekt Alexander. Rozpoczął on swoją działalność w 1992 roku, a od roku 1996 programem tym objęta jest również Polska. Do głównych założeń tego programu należy monitorowanie wrażliwości na antybiotyki bakterii chorobotwórczych najczęściej wywołujących pozaszpitalne zakażenia układu oddechowego. Od 2002 roku jako kontynuacja Projektu Alexander prowadzone jest „Wieloośrodkowe badanie wrażliwości na leki bakterii wywołujących zakażenia dróg oddechowych w środowisku pozaszpitalnym”. (Biuletyn NPOA 3/2011)

Głównym celem Projektu Alexander jest uzyskanie krajowych i lokalnych danych dotyczących głównych patogenów zakażeń układu oddechowego, czyli *S. pneumoniae*, *H. influenzae* oraz *S. pyogenes*. Dzięki wynikom możliwe jest porównanie poziomów lekooporności tych patogenów w kolejnych latach. Pozwala to stworzyć wiarygodne zalecenia dotyczące leczenia pozaszpitalnych zakażeń układu oddechowego. (Projekt Alexander 2006-2008)

Na skalę światową, w 2015 WHO ogłosiło nową inicjatywę o nazwie GLASS - globalny system nadzorowania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe (*Global Antimicrobial Surveillance System*). W maju 2018 krajów członkowskich było 58, w tym Polska. Celem systemu jest stworzenie globalnej bazy informacyjnej umożliwiającej monitoring rozprzestrzeniania się znanych oporności oraz detekcja nowych poprzez standaryzację zbierania, analizowania i przekazywania informacji na temat oporności drobnoustrojów na świecie. Lata 2015-2019 WHO ogłosiło fazą wdrażania programu, polegającą na zapewnianiu wytycznych i narzędzi krajom członkowskim, potrzebnych do opracowania skutecznego planu nadzoru lekooporności drobnoustrojów. W późniejszych latach ma to umożliwić wspólną implementację programów prewencji lekooporności oraz dokładniejszą analizę skuteczności kroków podjętych w celu jej eliminacji. (WHO, 2018)

Co możemy zmienić?

W związku z narastającym problemem oporności wśród bakterii każdy z nas powinien zastanowić się, co możemy zmienić w swoim postępowaniu, aby uchronić się przed rozwojem wielolekoopornych drobnoustrojów. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków przygotował specjalne wytyczne zarówno dla lekarzy POZ, lekarzy w praktyce szpitalnej jak i dla pacjentów.

Lekarz POZ powinien stosować środki przeciwważkowe jedynie przy potwierdzonych infekcjach, a przed włączeniem antybiotykoterapii pobrać odpowiedni materiał na posiew. Ponadto niezbędne jest, aby wybierać substancję czynną zgodnie z wrażliwością drobnoustroju na podstawie symptomów, a także wiedzy dotyczącej oporności lub na podstawie antybiogramu.

W praktyce szpitalnej najważniejsze jest kształcenie lekarzy w zakresie kontroli zakażeń szpitalnych i antybiotykoterapii. Istotne jest monitorowanie antybiotykooporności na terenie szpitala oraz kontrola danych dotyczących stosowania antybiotyków w celu formułowania wytycznych odnośnie antybiotykoterapii empirycznej. Warto również stosować w niektórych wskazaniach antybiotykoterapię krótkoterminową zamiast długoterminowej, a także pobierać próbki do badania

mikrobiologicznego przed włączeniem antybiotykoterapii empirycznej i jej weryfikacja po otrzymaniu wyniku.

Duży wpływ na ograniczenie problemu ma także każdy z nas jako pacjent. Przestrzeganie podstawowych zasad higieny może ograniczyć rozprzestrzenianie się drobnoustrojów. Ponadto nigdy nie powinniśmy stosować antybiotyku niewiadomego pochodzenia, którego nie przepisał lekarz, a przy kolejnej infekcji nie przyjmujemy leku, który pozostał w domu po poprzedniej kuracji antybiotykowej. Nie leczmy się sami! Zaufajmy wiedzy lekarza - nie namawiajmy go, żeby przepisał nam antybiotyk. Bezwzględnie stosujemy się do zaleceń lekarza. Doprowadźmy kurację do końca, nawet gdy już wcześniej czujemy się lepiej. (Bartoszewicz, 2014; NPOA, 2017) Dodatkowo czytamy ulotki dołączone do konkretnego antybiotyku i informujemy lekarza o ewentualnych skutkach ubocznych.

Wnioski

Zakażenia bakteriami wielolekoopornymi stanowią coraz większe zagrożenie epidemiologiczne z powodu braku antybiotyków mogących je zwalczać. Wiele osób, również ze środowisk medycznych, nie zna podstawowych mechanizmów nabywania i rozwoju oporności wśród drobnoustrojów. Mogą oni przez to przyczyniać się do selekcji bakterii opornych, np. poprzez przyjmowanie lub przepisywanie nieodpowiednich chemioterapeutyków.

Firmy farmaceutyczne również ograniczyły zainteresowanie na poszukiwanie nowych leków przeciwdrobnoustrojowych. Bardziej opłacalne dla nich jest wyprodukowanie kolejnego leku na nadciśnienie, który pacjent będzie brał przez wiele lat, niż opracowanie i dopuszczenie na rynek antybiotyku, który stosuje się doraźnie przez tydzień lub dwa. W ostatnich dwudziestu latach wprowadzono jedynie dwa nowe antybiotyki, o bardzo wąskich wskazaniach.

Coraz częstsze występowanie oporności wielolekowej u bakterii niesie ze sobą ryzyko wytworzenia superbakterii opornych na większość leków. Jest to niebezpieczne zwłaszcza dla pacjentów z deficytami odporności. Oporność na antybiotyki to globalne zagrożenie dla zdrowia publicznego, które może dotknąć każdego z nas. (Biuletyn NPOA 3/2016; Biuletyn NPOA 3/2012; MP, 2017)

Bibliografia

- Armand-Lefèvre L., Angebault C., Barbier F. et al. (2013) Emergence of imipenem-resistant gram-negative bacilli in intestinal flora of intensive care patients. *Antimicrob Agents Chemother.*, 57(3), 1488-95
- Biuletyn Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 3/2011,
<http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/BIULETYN-NPOA3-2011.pdf> Dostęp 30.03.2018r.
- Biuletyn Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 3/2012,
http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn_npoa_3-2012.pdf Dostęp 29.09.2018r.
- Biuletyn Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 3/2016,
http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa_3_2016.pdf Dostęp 31.03.2018r.
- Briggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J. (1998) Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. Baltimore: Williams & Wilkins
- Cianciara J., Juszczak J. (2012). Choroby zakaźne i pasożytnicze tom II. Lublin: Wydawnictwo CZELEJ
- D'Costa V.M., King C.E., Kalan L., et al. (2011) Antibiotic resistance is ancient. *Nature*. 477, 457–461
- Dr hab. Nauk med. Bartoszewicz M. (2014). Wielolekooporne szczepy w oddziałach szpitalnych – Jak walczyć?, <https://wsseopole.pis.gov.pl/plikijednostki/wsseopole/userfiles/Wielolek.pdf> Dostęp 05.04.2018r.
- Dzierżanowska D. (2008). Antybiotykoterapia praktyczna. Bielsko-Biała: α -medica
- Ferran A.A. (2017). Czy strategia „leczyć szybko, silnie i długo” jest nadal aktualna w antybiotykoterapii?. *Życie Weterynaryjne*, 92(2), 120
- Florek E., Piekoszewski W. (2006) Interakcje leków z dymem tytoniowym. Katedra i Zakład Toksykologii Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.
- Gilmore M.S., Ferretti J.J. (2003). The thin line between gut commensal and pathogen. *Science*, 299, 1999-2002
- Heikkilä A.M., Erkkola R. (1991). Pharmacokinetics of piperacillin during pregnancy. *J. Antimicrob. Chemother.*, 28(3), 419-23
- Heikkilä A.M., Erkkola R.U. (1993) The need for adjustment of dosage regimen of penicillin V during pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 81(6), 919-21

- Karam G., Chastre J., Wilcox M.H., et al. (2016) Antibiotic strategies in the era of multidrug resistance. *Crit Care*, 20(1), 136
- Katzung B.G., Masters S.B., Trevor A.J. (2012). *Farmakologia ogólna i kliniczna tom II*. Lublin: Wydawnictwo CZELEJ
- Konig C., Simmen H.P. (1998) Bacterial concentrations in pus and infected peritoneal fluid-implications for bactericidal activity of antibiotics. *J. Antimicrob Chemother.*, 42, 227–232
- Kritsotakis E.I., Tsioutis C., Roubelaki M. et al. (2011). Antibiotic use and the risk of carbapenem-resistant extended-spectrum- β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* infection in hospitalized patients: results of a double case-control study. *J Antimicrob Chemother.*, 66, 1383–91
- Malhotra-Kumar S., Lammens C., Coenen S. et al. (2007) Effect of azithromycin and clarithromycin therapy on pharyngeal carriage of macrolide-resistant streptococci in healthy volunteers: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet*, 369, 482–90
- McCullough A.R., Pollack A.J., Plejdrup Hansen M., et al. (2017). Antibiotics for acute respiratory infections in general practice: comparison of prescribing rates with guideline recommendations. *Med J Aust* 2017; 207 (2): 65-69
- Medycyna Praktyczna (2017). WHO publikuje wykaz bakterii, przeciwko którym są pilnie potrzebne nowe antybiotyki. <https://infekcje.mp.pl/wiadomosci/159987,who-publikuje-wykaz-bakterii-przeciwko-ktorym-sa-pilnie-potrzebne-nowe-antybiotyki> Dostęp 30.03.2018r.
- Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A. (2011). *Mikrobiologia* Wrocław: Elsevier
- Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H.K., et al. (2014). *Farmakologia i toksykologia*. Wrocław: MedPharm Polska
- Narodowy Program Ochrony Antybiotyków (2008). Cele programu. http://www.antybiotyki.edu.pl/program_cele.php Dostęp: 04.09.2018r.
- Narodowy Program Ochrony Antybiotyków (2017). Ulotka dla pacjentów <http://www.antybiotyki.edu.pl/edwa/pdf/UlotkaEDWA2017.pdf> Dostęp: 22.09.2018r.
- Patel N., Harrington S., Dihmess A. et al. (2011). Clinical epidemiology of carbapenem-intermediate or -resistant Enterobacteriaceae. *J Antimicrob Chemother.*, 66, 1600–8
- Perron G.G., Kryazhimskiy S., Rice, D.P. et al. Buckling, A. (2012) Multidrug Therapy and Evolution of Antibiotic Resistance: When Order Matters. *Appl Environ Microbiol*, 78(17), 6137-42

Projekt Alexander w Polsce w latach 2006 – 2008,

http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/PROJEKT_ALEXANDER_LATA2006-2008.pdf Dostęp 02.04.2018r.

Rodriguez-Rojas A., Rodriguez-Beltran J., Couce A. et al. (2013) Antibiotics and antibiotic resistance: a bitter fight against evolution. *Int J Med Microbiol*, 303, 293–7

World Health Organization (2018). Global Antimicrobial Resistance Surveillance System (GLASS). <http://www.who.int/glass/en/> Dostęp 02.04.2018r.

Incorrect prescription and use of antibiotics has an undoubted effect on the isolation of multidrug-resistant bacteria. Already Alexander Fleming, accepting the Nobel Prize for the discovery of penicillin, predicted the effect of inappropriate use of the drug on the immunization of pathogens. Many people do not realize that their incomppliance with doctor's instructions contributes to the development of insensitivity among microorganisms. For this reason, in our work we want to discuss what antibiotic therapy is, describe its basic principles and present current statistics on the prescription of antibiotics by doctors. We will also analyse the issue of direct influence of antibiotics on the selection of resistant bacteria.

As part of our research we conducted an anonymous online questionnaire in order to assess current approach of Poles to the use of antibiotics in treatment of infections. 676 people took part in the survey, the largest group being 18-25 years old (82.5% respondents). The questions were concerned with both taking the medications by patients as well as doctor recommendations following ineffective treatments. By analyzing the results of the survey, we tried to link them to the development of multidrug-resistant bacteria and provide the answers to the questions as to what direction modern antibiotic therapy should take and what action each of us can take to prevent the development of drug-resistant superbugs.

We also introduced the subject of programs aimed at monitoring the occurrence of antibiotic-resistant bacterial pathogens and reduction of the excessive consumption of antibiotics in open and closed care.

The main goal of our work was to show the importance of correct choice of antibiotic treatment and patient adherence to its course in prevention of the development of resistance among microorganisms. We hope that increasing knowledge of the correct treatment will significantly reduce the proportion of resistant microorganisms.

(Nie)zdrowy gluten¹

¹ Aleksandra Banera, Joanna Myślińska: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarski (aleksandrabanera2@gmail.com)

W ostatnich latach choroby związane z glutenem zyskały znaczny rozgłos, tym samym zwiększyła się świadomość społeczeństwa dotycząca glutenopatii. Ponieważ pieczywo powstałe z pszenicy i żyta stanowi jeden z głównych filarów diety Europejczyków, wraz ze wzrostem dostępu do informacji o chorobach związanych z glutenem, wzrósł również niepokój społeczny w odniesieniu do tych produktów. Coraz więcej pacjentów zaczęło podejrzewać u siebie wspomniane wyżej choroby lub unikać produktów zawierających gluten, co miało stanowić działanie profilaktyczne. Dieta bezglutenowa stała się modna i była propagowana w mediach jako prozdrowotna. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest fakt, że informacje dotyczące glutenopatii są przedstawiane w mediach w sposób nieuporządkowany i uogólniony. Czy rzeczywiście należy obawiać się glutenu? Czy dieta bezglutenowa jest drogą do zdrowia dla każdego?

Historia badań nad celiakią

Choroby związane z glutenem nie są nowym odkryciem. Występowały u ludzi od samych początków rozwoju rolnictwa i uprawy zbóż. Chorobę trzewną po raz pierwszy opisał w II wieku n.e. Areteusz z Kapadocji, nazywając ją „*koiliakos*”, od greckiego „*koilia*”, oznaczającego brzuch. Chorobę zdefiniował jako zespół niedożywienia przebiegający z przewlekłą biegunką. Cierpiący na nią pacjenci oddawali luźne, cuchnące stolce oraz charakteryzowało ich przewlekłe zmęczenie i niezdolność do wysiłku fizycznego (Losowsky, M. S., 2008). W 1888 r. angielski pediatra Samuel Gee również opisał

celiakę jako chorobę przewlekłą, charakteryzującą się występowaniem biegunek, wzdętego brzucha oraz chronicznego zmęczenia. Zauważył również, że choroba ta może wystąpić zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W 1908 r. amerykański pediatra Christian Archibald Herter spostrzegł, że choroba ta wywołuje zahamowanie wzrostu u dzieci oraz że objawy zaostrzają się po spożyciu węglowodanów. Zaczęto wtedy podejmować próby żywieniowego leczenia pacjentów z celiakią. Zauważono, że chorzy czują się gorzej po spożyciu pieczywa. Podejrzewano, że mogą mieć zaburzenia tolerancji węglowodanów (Andrzejewska, M., 2016). Pogląd ten zakwestionował amerykański pediatra Sidney V. Haas. Zalecał on swoim pacjentom dietę bogatą w węglowodany, opartą na bananach, które jak teraz już wiemy, nie zawierają glutenu. Korzystny wpływ diety bananowej na chorych na celiakię opublikował w pracy naukowej w 1924 r. (Haas, S. V., 1924) W latach 1944-1945 doszło do trwającej około 7 miesięcy klęski głodu na terenie Holandii okupowanej przez Rzeszę Niemiecką. W czasie trwania *Głodowej Zimy* holenderski pediatra Willem-Karel Dicke zauważył, że kiedy dostarczano pokarmy inne niż bogate w węglowodany ziarno i pieczywo, objawy pacjentów chorych na celiakię zmniejszały się. Natomiast kiedy przychodził transport produktów mącznych, objawy ponownie wracały. W 1950 r. Dicke opublikował pracę doktorską, w której dowodził, że eliminacja pszenicy, żyta i owsa z diety chorych na celiakię powoduje poprawę ich stanu klinicznego i samopoczucia oraz zahamowanie biegunek. W późniejszych latach wraz z współpracownikami kontynuował swoje badania nad celiakią i udało mu się zidentyfikować

główny czynnik odpowiadający za występowanie objawów w celiakii, którym jest gluten, a zwłaszcza jego frakcja – gliadyna (van Berge-Henegouwen, G. P., 1993). Kolejnym odkryciem w diagnostyce chorób związanych z glutenem było zidentyfikowanie zmian występujących w kosmkach jelitowych u pacjentów chorych na celiakię. W 1954 r. Brytyjczyk John W. Paulley opisał atrofie kosmków jelitowych i rozrost krypt jelitowych jako typowe objawy histologiczne chorych na celiakię. Następnie podjęto próby sklasyfikowania tych zmian, aby umożliwić jednolitą diagnostykę stadiów rozwoju choroby. Obecnie stosuje się w tym celu zmodyfikowaną skalę Marsha-Obenhubera. Początkowo badania prowadzono na materiale pobranym śródoperacyjnie, natomiast wraz z rozwojem technik endoskopowych można było pobierać wycinki w sposób znacznie mniej inwazyjny. Zaistniała wtedy możliwość zaobserwowania efektów terapii nie tylko w formie zmniejszenia się objawów pacjenta, ale również w ustępowaniu zmian w preparatach histopatologicznych. W roku 1965 udowodniono, że choroba ta ma charakter dziedziczny (MacDonald, W. C., 1965). Markery immunologiczne choroby, które świadczą o autoimmunologicznym charakterze choroby, po raz pierwszy opisał w 1983 r. polski lekarz Tadeusz Chorzelski. Były to przeciwciała przeciw endomyzjum. Kolejny marker immunologiczny, transglutaminazę tkankową, odkryto w 1997 r (Dieterich, W., 1997). Natomiast już na przełomie lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych zidentyfikowano geny, których obecność predysponuje do zachorowania na celiakię – HLA-DQ2 i HLA-DQ8. Występują one u znacznej

większości osób chorych na celiakię, natomiast sama ich obecność nie jest jednoznaczna z wystąpieniem choroby trzewnej i nie może być stosowana jako jedyny element diagnostyczny.

Szacuje się, że około 1% populacji ludzkiej wykazuje objawy nadwrażliwości na białka pszenicy (Koćwin M., 2018). W ostatnich latach znacząco wzrosła wykrywalność celiakii i innych chorób związanych z glutenem. Rośnie również świadomość społeczeństwa dotycząca tego problemu. Na świecie trwają intensywne badania mające na celu doprowadzenie do odkrycia lepszych metod diagnostycznych i terapeutycznych tych chorób. Bada się również rolę glutenu w innych chorobach, jak na przykład w zespole jelita drażliwego i chorobach autoimmunologicznych.

Skąd jednak nagły wybuch popularności choroby trzewnej i diety bezglutenowej w mediach? Wiele osób wskazuje na australijskiego profesora gastroenterologii na Uniwersytecie Monash oraz dyrektora oddziału gastroenterologii w Szpitalu Alfreda w Melbourne, Petera Gibsona, jako na osobę za to odpowiedzialną. W 2011 r. opublikował on wyniki badania, w którym stwierdzono, że gluten, białko obecne w pszenicy, życie czy owsie, wywołuje niekorzystne objawy gastroenterologiczne również u pacjentów niechorujących na celiakię. Badanie to było randomizowane, kontrolowane placebo oraz prowadzone metodą podwójnej ślepej próby. Stanowiło ono jeden z kluczowych dowodów w wykazaniu istnienia nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten (NCGS) (Gibson, P. R., 2011). W kolejnych publikacjach wysnuto również wnioski,

że osoby cierpiące na nieceliakalną nadwrażliwość na gluten mogą doświadczać symptomów depresji po spożyciu glutenu (Gibson, P. R., 2014). Publikacje te odbiły się szerokim echem w środkach masowego przekazu, co spowodowało wzrost świadomości społeczeństwa dotyczącej problematyki chorób związanych z glutenem oraz rosnące lawinowo zainteresowanie pokarmami bezglutenowymi oraz dietą bezglutenową.

Czym jest gluten?

Gluten jest wspólną, umowną nazwą mieszaniny białek (prolamin i glutein) znajdujących się w zbożach. Do glutenu zaliczmy między innymi gliadynę w pszenicy, sekalinę w życie, hordeinę w jęczmieniu i aweninę w owsie. Tak zwane stare odmiany zbóż: orkisz, samopsza, płaskurka również zawierają gluten, ale w zmniejszonej ilości. Owies, kiedyś zabroniony na diecie bezglutenowej, teraz uważany jest za bezpieczny dla większości chorych na celiakię, jeżeli nie jest zanieczyszczony innymi zbożami. Na rynku dostępny jest certyfikowany bezglutenowy owies, uprawiany i przetwarzany w specjalnych warunkach. Gluten ma małe wartości odżywcze, natomiast ze względu na swoje właściwości jest pożądanym w piekarnictwie. Gdy mąka ze zbóż zawierających gluten zostanie zmieszana z wodą, białka te tworzą gęstą sieć, która ma konsystencję podobną do kleju. Powstałe z tej mąki ciasto jest elastyczne i puszyste oraz odporne na wysychanie (Wieser, H., 2007). Jednak poza pieczywem, gluten można znaleźć w wielu rodzajach żywności przetworzonej z wykorzystaniem zboża.

Produkty zawierające gluten i bezglutenowe

Obecnie na rynku można znaleźć wiele produktów bezglutenowych, tworzone są nawet specjalne działy w marketach dla osób poszukujących takich produktów. Również coraz częściej produkty pozbawione glutenu, jak i naturalnie bezglutenowe, są oznaczone specjalnym znakiem przekreślonego kłosa, co umożliwia chorym na chorobę trzewną łatwiejsze ich zidentyfikowanie, bez konieczności dokładnego czytania etykiety produktu.

Produkty zawierające gluten:

- makarony,
- niektóre kasze (np.: manna, bulgur, kuskus, pęczak, perłowa)
- ciasta i ciastka,
- krakersy, niektóre chipsy,
- czekolada,
- kawa zbożowa,
- piwo,
- płatki śniadaniowe,
- niektóre jogurty,
- parówki, wędliny,
- wyroby garmazeryjne,
- majonez, musztarda,
- mieszanki przypraw,
- kostki bulionowe.

Gluten może również wchodzić w skład suplementów diety oraz leków jako substancja pomocnicza.

Obecnie na rynku można znaleźć wiele produktów bezglutenowych, oznaczonych specjalnym znakiem przekreślonego kłosa. Są to produkty oczyszczone z glutenu w procesie technologicznym, takie jak pieczywo, mąki, płatki śniadaniowe, makarony czy słodczyce oraz naturalnie bezglutenowe.

Produkty naturalnie bezglutenowe:

Węglowodany:

- ryż,
- kukurydza,
- gryka,
- proso (kasza jaglana),
- amarantus,
- quinoa (komosa ryżowa),
- maniok,
- sorgo,
- ziemniaki,
- rośliny strączkowe,

Inne:

- warzywa,
- owoce,
- orzechy,
- mleko i nabiał,
- jajka,
- mięso,
- ryby i owoce morza,
- oleje i oliwy,
- octy.

Choroby związane z glutenem

Ujednolicony podział chorób zależnych od glutenu istnieje od czerwca 2011 r. i znany jest jako Definicja z Oslo. Zaburzenia te dzielimy na: autoimmunologiczne (celiakia, ataksja glutenowa, opryszczkowe zapalenia skóry), alergiczne (alergie wziewne, alergia pokarmowa, pszeniczno-pochodna anafilaksja indukowana wysiłkiem, atopowe zapalenie skóry, pokrzywka kontaktowa) i nieimmunologiczne niealergiczne (nieceliakalna nadwrażliwość na gluten).

Celiakia (choroba trzewna) to niealergicznie genetycznie uwarunkowana enteropatia zależna od swoistej antygenowo reakcji immunologicznej na gluten, prowadząca do uszkodzenia nabłonka jelitowego i zaniku kosmków jelitowych. Choroba rozwija się w wyniku interakcji czynników genetycznych, immunologicznych i żywieniowych. Obraz kliniczny u dorosłych i dzieci różni się. Wyróżnia się postać klasyczną, niemą, utajoną i potencjalną. Objawia się zaburzeniami wchłaniania jelitowego, co skutkuje biegunką, bólami brzucha, zaparciami i objawami pozajelitowymi, takimi jak niedokrwistość, apatia, osłabienie i niedobory pokarmowe oraz zahamowanie wzrastania u dzieci. Diagnostyka tej choroby polega na oznaczeniu poziomu przeciwciał klasy IgA przeciwko endomyzjum mięśni gładkich i przeciwko transglutaminazie tkankowej oraz na histopatologicznej ocenie wycinków z biopsji jelit.

Alergia na pszenicę to IgE zależna alergia na gluten. Może występować w postaci wziewnej (astma piekarzy, alergiczny nieżyt nosa, zapalenie spojówek), pokarmowej, pszeniczno-pochodnej anafilaksji indukowanej wysiłkiem, zaostrzenia atopowego zapalenia skóry, pokrzywki kontaktowej (fryzjerzy, kosmetyczki). Jest trzecią (po jajach i mleku) najczęściej występującą alergią pokarmową u dzieci i niemowląt. W postaci pokarmowej objawia się przez wymioty, biegunkę ze śluzem/krwią, zapalenie spojówek, błony śluzowej nosa, bóle głowy. U dorosłych może wystąpić efekt sumowania bodźca, jest to postać alergii pokarmowej, w której uczulający pokarm wywołuje objawy w połączeniu z alkoholem,

kwasm acetylosalicylowym, innymi lekami lub bodźcem fizycznym. W diagnostyce używa się testów skórnych, których ujemny odczyn z dużym prawdopodobieństwem wyklucza alergię. Złotym standardem w diagnostyce alergii pokarmowych jest natomiast dieta eliminacyjna z wykluczeniem danego antygeny i próba prowokacyjna.

Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten (NCGS) jest diagnozą z wykluczenia celiakii i alergii na białka pszenicy. Jest to stosunkowo niedawno opisane schorzenie i badania nad jego charakterystyką i częstością występowania ciągle trwają. Do objawów zaliczmy: biegunkę, utratę masy ciała, bóle brzucha, wzdęcia, zmęczenie, rozdrażnienie, zmiany skórne, bóle głowy, depresję. Biopstat z jelita cienkiego nie wykazuje zmian histologicznych o charakterze enteropatii, tak jak się to ma w przypadku celiakii. W leczeniu tej choroby poprawę stanu klinicznego oraz zmniejszenie się objawów przynosi nie tylko dieta bezglutenowa, ale również dieta o niskiej zawartości FODMAPS, czyli fermentujących oligo-, di- i monosacharydów oraz polioli, które są zawarte w wielu tych samych produktach co gluten (Koćwin M., 2018; Panufnik P., 2016).

Spektrum chorób związanych z glutenem obejmuje liczne zaburzenia o zróżnicowanej etiologii, wywołujących objawach, przebiegu klinicznym oraz diagnostyce. Łączy je natomiast wywołujący je czynnik, czyli gluten. Samodzielne próby postawienia autodiagnozy tych chorób oraz przechodzenie na dietę bezglutenową bez wcześniejszego wykonania odpowiednich badań mogą znacznie utrudnić diagnostykę glutenopatii.

Dieta bezglutenowa

Dieta bezglutenowa jest dotychczas najskuteczniejszą metodą leczenia glutenopatii. Coraz częściej jest ona stosowana również przez osoby zdrowe w przeświadczeniu, że ma właściwości prozdrowotne i może stanowić dobry sposób na redukcję masy ciała, poprawę samopoczucia oraz sprawności intelektualnej. Przyczyną tego mogą być między innymi szeroko zakrojone kampanie reklamowe produktów bezglutenowych oraz pozyskiwanie wiedzy z niesprawdzonych i niemerytorycznych źródeł. Stosowanie diety bezglutenowej przy braku choroby trzewnej najszybciej zdobywa popularność u dorosłych rasy białej pochodzenia nielatynoskiego (Unalp-Arida, A., 2017). Samo przekonanie o szkodliwości danej substancji, w tym przypadku glutenu, może wywołać nieprzyjemne objawy żołądkowo-jelitowe. Jest to tzw. efekt nocebo (Koćwin M., 2018). Osoby, które doświadczają problemów gastroenterologicznych po spożyciu różnych pokarmów, eksperymentują z dietą bezglutenową bez konsultacji z lekarzem lub dietetykiem. Stosowanie diety bezglutenowej przed wykonaniem diagnostyki znacznie utrudnia rozpoznanie celiakii (Elli, L., 2015). Aby odpowiednio zdiagnozować glutenopatie, potrzebne jest przeprowadzenie rzetelnego wywiadu z pacjentem, wykonanie badania fizykalnego oraz badań serologicznych, histopatologicznych i alergologicznych.

Dieta bezglutenowa coraz częściej jest stosowana przez pacjentów w chorobach spoza grupy glutenopatii, np.: z w zaburzeniach ze spektrum

autyzmu, chorobie Hashimoto, schizofrenii i zaburzeniach lękowych czy łuszczycy. Skuteczność tego postępowania budzi wątpliwości. Pacjenci z zespołem Downa, cukrzycą typu I czy autoimmunologiczną chorobą tarczycy częściej chorują na celiakię, natomiast diagnostykę tej choroby należałoby wykonać przed wprowadzeniem odpowiedniej diety. W 2008 r. udowodniono brak skuteczności diety bezglutenowej u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, natomiast nadal jest ona szeroko często stosowana w tej grupie. Podobnie brak efektywności stosowania tej diety u chorych na Hashimoto, chociaż jest ona często wybierana przez chorych, a nawet zalecana przez lekarzy (Panufnik P., 2016).

Wprowadzenie diety bezglutenowej oraz prawidłowe jej przestrzeganie jest trudne dla pacjentów. Całkowita eliminacja produktów zawierających gluten lub nim zanieczyszczonych wymaga gruntownej edukacji oraz pomocy ze strony dietetyka lub lekarza. W przeprowadzonym w Warszawie i okolicy Jarosławca w 2015 r. badaniu ankietowym 88% respondentów deklarowało, że głównym źródłem ich wiedzy na temat glutenu jest Internet. O tym, że nie jest to optymalne źródło informacji, świadczą odpowiedzi na pozostałe pytania z ankiety. Tylko 16% osób zidentyfikowało gluten jako białko, pozostałe osoby uważały, że jest to cukier lub tłuszcz. Jeśli chodzi o efekty działania glutenu, 84% badanych wskazało senność, rozdrażnienie, wahania emocjonalne, 12% dodanie sił. Jako objawy nietolerancji glutenu respondenci wskazali kolejno: 26% częste i przewlekłe biegunki, 10%

zmiany skórne, 6% zaparcia, 4% bóle głowy, 2% duszność, 52% wszystkie wymienione (Ścibor, K., 2015).

Dieta bezglutenowa stwarza swoiste dla siebie wyzwania. Porównując produkty zawierające gluten i ich bezglutenowe odpowiedniki, wykazano, że te drugie zawierały większą ilość tłuszczu, cukru i sody, a mniejszą białka i błonnika. Dotyczy to szczególnie produktów, z których usunięto gluten w procesie technologicznym. Ponadto pacjenci na diecie bezglutenowej często spożywają niewystarczające ilości żelaza, wapnia, magnezu, cynku, witamin z grupy B (tiaminy, kwasu foliowego, witaminy B₁₂), witaminy D oraz błonnika pokarmowego. Może skutkować to rozwojem takich chorób jak niedokrwistość, osteoporoza czy nowotwór jelita grubego. Dieta bezglutenowa ma również znacznie wyższy indeks glikemiczny, co wpływa na rozwój insulinooporności, cukrzycy typu 2 i wzrost masy ciała. Już po roku od przejścia na dietę bezglutenową u co trzeciego pacjenta można zaobserwować cechy zespołu metabolicznego. Dodatkowym wyzwaniem dla pacjentów są koszty diety bezglutenowej. Obecnie na rynku dostępnych jest wiele bezglutenowych zamienników tradycyjnych wyrobów zbożowych. Jednak jak zostało już wyżej wspomniane, mają one niższą wartość odżywczą niż ich tradycyjne odpowiedniki. Tylko nieliczne spośród tych produktów spożywczych są wzbogacane. Ponadto konsumenci zwracają uwagę na ich niekorzystne cechy sensoryczne, takie jak smak i zapach w porównaniu ze standardowymi produktami. Przy zamianie tradycyjnych produktów na

bezglutenowe, koszt bezglutenowej racji pokarmowej wzrasta o prawie 30%, przy dostarczeniu takiej samej ilości kalorii i węglowodanów, a mniejszej białka, żelaza, cynku, magnezu, tiaminy oraz błonnika pokarmowego i wyższej ilości tłuszczu (Panufnik P., 2016; Myszkowska-Ryciak J., 2015).

Dieta bezglutenowa nie tylko nie wpływa na zmniejszenie masy ciała, ale może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy typu II. Oba te wyniki powiązano ze zmniejszoną zawartością błonnika w diecie bezglutenowej. Zaobserwowano również niekorzystne zmiany flory jelitowej u pacjentów chorych na chorobę trzewną i stosujących dietę bezglutenową. W przeprowadzonych badaniach zaobserwowano spadek liczebności korzystnej mikroflory jelitowej, *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*, a wzrost niekorzystnej *Enterobacteriaceae* i *E. coli* (Michałowska, J., 2017).

Podsumowanie

Choroby związane z glutenem są problemem dotykającym wiele osób. Należą do nich celiakia, alergia na gluten oraz nieceliakalna nadwrażliwość na gluten. Dotychczas najskuteczniejszą metodą ich leczenia jest dieta eliminacyjna. Natomiast dotąd nie udowodniono jednoznacznie skuteczności diety bezglutenowej w innych stanach chorobowych. Dieta ta stanowi wyzwanie dla pacjentów zarówno pod względem kosztów takiego leczenia, jak i trudności w jej zbilansowaniu. Osoby będące na diecie bezglutenowej często przyjmują zbyt małe ilości żelaza, wapnia, magnezu, cynku, witamin z grupy B i D oraz błonnika. Ten sposób odżywiania może prowadzić do powstania niedoborów i późniejszego rozwoju takich schorzeń jak osteoporoza. Dieta ta jest często również bogata w węglowodany i tłuszcze, a uboga w białko i błonnik. Powoduje to zwiększenie ryzyka wzrostu masy ciała, insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych. Z powyższych względów dieta bezglutenowa nie powinna być stosowana u osób zdrowych. Nie wykazano, aby dieta ta sprzyjała utracie wagi ani przynosiła pozytywne skutki zdrowotne u osób zdrowych. Stosowanie diety bezglutenowej bez wcześniejszej konsultacji z lekarzem lub dietetykiem może przynieść negatywne skutki i być zagrożeniem dla zdrowia człowieka.

Bibliografia

- Andrzejewska, M. (2016). Rys historyczny badań nad chorobą trzewną. *Acta Medicorum Polonorum*, 6(1), 23-28.
- van Berge-Henegouwen, G. P., & Mulder, C. J. (1993). Pioneer in the gluten free diet: Willem-Karel Dicke 1905-1962, over 50 years of gluten free diet. *Gut*, 34(11), 1473
- Biesiekierski, J. R., Newnham, E. D., Irving, P. M., Barrett, J. S., Haines, M., Doecke, J. D., ... & Gibson, P. R. (2011). Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *The American journal of gastroenterology*, 106(3), 508.
- Dieterich, W., Ehnis, T., Bauer, M., Donner, P., Volta, U., Riecken, E. O., & Schuppan, D. (1997). Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nature medicine*, 3(7), 797.
- Elli, L., Branchi, F., Tomba, C., Villalta, D., Norsa, L., Ferretti, F., ... & Bardella, M. T. (2015). Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 21(23), 7110.
- Haas, S. V. (1924). The value of the banana in the treatment of celiac disease. *American Journal of Diseases of Children*, 28(4), 421-437.
- Koćwin M., Przemęcka M., Kuna P. (2018). Nietolerancja glutenu – rzeczywisty problem czy tylko moda? *Terapia Alergologia*, 4(363), 120-125.
- Losowsky, M. S. (2008). A history of coeliac disease. *Digestive diseases*, 26(2), 112-120.
- MacDonald, W. C., Dobbins III, W. O., & Rubin, C. (1965). Studies of the familial nature of celiac sprue using biopsy of the small intestine. *New England Journal of Medicine*, 272(9), 448-456.
- Michałowska, J., Pastusiak, K., & Bogdański, P. (2017). Kontrowersje wokół glutenu. In *Forum Zaburzeń Metabolicznych* (Vol. 8, No. 3, pp. 103-111).
- Myszkowska-Ryciak, J., Harton, A., & Gajewska, D. (2015). Analiza wartości odżywczej i kosztów diety bezglutenowej w porównaniu do standardowej racji pokarmowej. *Suma*, 50(30), 0-7
- Panufnik P., Maciejewska K., Rydzewska G. (2016). Zastosowanie diety bezglutenowej w celiakii i innych jednostkach chorobowych. *Terapia Gastroenterologia*, 10(344), 6-9.
- Peters, S. L., Biesiekierski, J. R., Yelland, G. W., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2014). Randomised clinical trial: gluten may cause depression in subjects with non-coeliac gluten sensitivity—an exploratory clinical study. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 39(10), 1104-1112.
- Ścibor, K., Ostrowska-Nawarycz, L., Kopański, Z., Brukwicka, I., Uracz, W., & Mazurek, M. (2015). Wiedza na temat glutenu i chorób glutenezależnych–wieloośrodkowe badania ankietowe. *Journal of Clinical Healthcare*, 1, 31-43.
- Unalp-Arida, A., Ruhl, C. E., Brantner, T. L., Everhart, J. E., & Murray, J. A. (2017, January). Less hidden celiac disease but increased gluten avoidance without a diagnosis in the United States: findings from the National Health and Nutrition Examination Surveys from 2009 to 2014. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 92, No. 1, pp. 30-38). Elsevier.
- Wieser, H. (2007). Chemistry of gluten proteins. *Food microbiology*, 24(2), 115-119.

In recent years more and more patients with digestive problems suspect gluten-related diseases as the source of their complaints. Those individuals often try to eliminate gluten from their diet without consulting a doctor or a dietician. Even healthy people embrace a gluten-free diet as a strategy for preventing gastroenterological problems in the future, weight loss or expecting an improvement in general wellbeing. This often happens due to the aggressive marketing of gluten-free products and mixed information in mass media. There are three main forms of gluten-related disorders: coeliac disease, allergy, and non-coeliac gluten sensitivity. Diagnostic of those diseases is complex and difficult. Self-diagnosis by patients becomes more frequent. Implementation of a gluten-free diet before consulting a doctor can create serious challenges in the process of diagnosing those diseases or even make it impossible. Patients who experience digestive problems after consuming gluten should consult a doctor. Excluding gluten from the diet is a challenging task for a patient. Gluten-free diet often contains more carbohydrates and fats and less protein, fiber, iron, zinc, calcium, vit. B and D. This might lead to nutrient deficiencies and development of certain diseases, such as type 2 diabetes, osteoporosis or cardiovascular problems. There are no indications that the elimination of gluten from a person diet can cause a health improvement unless that person suffers from a glutenopathy. A gluten-free diet should not be applied by healthy individuals.

„Epidemia” grypy w sezonie 2018/2019¹

¹ Izabela Cendal, Beata Franczak, Anna Naumowicz: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, wydział lekarski (izabela.cendal@wp.pl)

Grypa jest ostrą chorobą zakaźną, wywoływaną przez wirusy grypy. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową lub przez kontakt ze skażoną powierzchnią. Cechuje się sezonowością, która na półkuli północnej występuje w okresie zimowym, a na półkuli południowej w okresie letnim. W krajach tropikalnych zachorowania są stwierdzane nieregularnie przez cały rok. O początku sezonu grypowego w Polsce zaczynamy mówić już od końca września, jednak szczyt zachorowań przypada na luty, marzec i kwiecień, a pojedyncze przypadki odnotowuje się przez cały rok. Uważamy, że dobre poznanie podstaw profilaktyki, postępowania poekspozycyjnego oraz leczenia może przyczynić się do ograniczenia liczby zachorowań w kolejnych sezonach.

Historia grypy na świecie

Pierwszy opisy choroby epidemicznej przypominającej grypę pojawił się w 412 p.n.e. w zapiskach Hipokratesa oraz Liwiusza. [Brydak, 2016a] Sama nazwa grypa pochodzi z XIV-wiecznej Florencji od *influenza di freddo*, czyli “wplyw zimna”, co podkreślało, że choroba występuje w okresie oziębienia. [Major, 1945]

Pierwsza i zarazem najgroźniejsza pandemia XX wieku w latach 1918–1919,

potocznie jest nazywana “hiszpanką”. Jej śmiertelność, według obecnych danych wyniosła 50-100 mln osób. [Brydak, 2014] Dominującym typem wirusa był wirus H1N1. Wtedy to nastąpiła mobilizacja środowisk naukowych, by ochronić społeczeństwo przed tym dziesiątkującym ludzi patogenem. W roku 1931 amerykański lekarz Richard Shope wyizolował patogen grypy A od świń, jednocześnie udowadniając, że jest to wirus, a nie bakteria. 2 lata później, modyfikując technikę Shope’go, Christopher Andrews, Patrick Laidlow i Wilson Smith wyizolowali ten sam wirus od człowieka, skutecznie przenosząc go na fretki, które ówczesnie stały się podstawowymi zwierzętami laboratoryjnymi w badaniach nad transmisją i przebiegiem tego zakażenia. [Brydak, 2012]

Następnie nastąpiły: pandemia azjatycka w roku 1957–1958 (AH2N2) i pandemia tzw. Hong-Kong (A/H3N2) w sezonie 1968–1969. Spowodowały one znacznie mniejszą liczbę zgonów - w każdej około 1-4 mln. [Brydak, 2016b] Podzielone są zdania co do zakwalifikowania zachorowań z roku 1971 r. do pandemii. Jednak każdy z wyżej wymienionych okresów związany był z wysokim współczynnikiem zachorowalności, poważnymi kosztami społecznymi i wysokimi stratami ekonomicznymi. [Brydak, 2000] W sezonie

epidemicznym 2009/2011 pojawił się nowy podtyp wirusa A/H1N1/pdm09 będący resortantem. Jednak nie spełniał on przyjętych warunków pandemii. [Cianciara, 2012]

Co ciekawe, wiele badań udowodniło, że świnie stanowią rezerwuuar podtypów H1N1 oraz H3N2 i mogą stanowić bezpośrednie źródło zakażenia dla człowieka. Ponadto istnieje ryzyko, iż mogą być punktem wyjścia dla nowych wariantów antygenowych potencjalnie patogennych dla ludzi. [Markowska-Daniel, 2009]

Obecnie na świecie zgłaszanych jest rocznie 3-5 mln zachorowań. 250-500 tys. z nich kończy się zgonem. [Jackowska, 2017]

Objawy i przebieg

Grypa jest choroba wywoływana przez wirus należący do rodziny *Orthomyxoviridae*. Wirusy grypy są klasyfikowane na podstawie różnic antygenowych między głównymi białkami wirionu (białkiem M i nukleoproteiną NP) są do trzech typów: A, B i C. Typy te różnią się pod względem epidemiologicznym. Typ A wirusów dzielony jest na podtypy w zależności od właściwości ich antygenów powierzchniowych – neuraminidazy (NA) i hemaglutyniny (HA). Dlatego wirusy grypy A

występują w 16 podtypach antygenowych HA (H1–H16) i 9 podtypach NA (N1–N9). [Brydak, 2012] W badaniu ankietowym, przeprowadzonym w lutym i marcu 2012r., na 100 losowo wybranych osobach aż 10% ankietowanych uważało, że za grypę odpowiedzialna jest bakteria, a 8% zaznaczyło, że nie wie jaki drobnoustrój wywołuje tę chorobę. [Lerch, 2013]

Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową. Okres wylegania wynosi zazwyczaj 5-7 dni, ale może wydłużać się nawet do 2 tygodni. Kliniczny obraz obejmuje gorączkę nawet powyżej 39°C trwającą 1-2 dni, dreszcze, bóle głowy, stawów, mięśni, znaczne osłabienie, zajęcie układu oddechowego i poczucie ogólnego rozbicia. Stan ten trwa 3-5 dni, natomiast osłabienie może trwać nawet kilkanaście dni lub tygodni. Objawy nie są specyficzne dla grypy. [Cianciara, 2012]

Na potrzebę monitorowania zachorowań na grypę, WHO zdefiniowało pojęcie Influenza-Like Illness (ILI, pl. choroba grypopodobna) w przypadku leczenia ambulatoryjnego, jako ostrą infekcję dróg oddechowych z gorączką min. 38 stopni, kaszlem i początkiem w przeciągu ostatnich 10 dni. Gdy stan pacjenta jest na tyle poważny, że wymagana jest hospitalizacja, przy obecności wyżej wymienionych objawów używa się

terminu SARI (Severe Acute Respiratory Illness, pl. ciężka ostra choroba układu oddechowego). Takie objawy wymagają przeprowadzenia diagnostyki w kierunku grypy. [WHO, 2014]

Do grup ryzyka ciężkiego przebiegu grypy należą przede wszystkim kobiety w ciąży, dzieci do 5. roku i osoby powyżej 65. roku życia. Ponadto osoby z BMI ≥ 40 , z chorobami płuc, serca, nerek, wątroby, układu krwiotwórczego, chorobami metabolicznymi, reumatologicznymi, upośledzającymi czynność układu oddechowego, z nieswoistym zapaleniem jelit i niedoborami odporności. W przebiegu grypy może dojść do wtórnych nadkażeń bakteryjnych, a także powikłań ze strony wszystkich narządów i układów. [Jackowska, 2017]

Zakażenie wirusem grypy powoduje zniszczenie nabłonka oskrzelowego, jego złuszczenie i obnażenie błony podstawnej. Kliniknym objawem procesu regeneracji bywa poinfekcyjny kaszel oraz wzrost nieswoistej nadreaktywności oskrzeli. Konsekwencją takiego stanu może być zaostrzenie u chorych z astmą oskrzelową lub POChP. [Piotrowski, 2002]

Grypa, w ostrej fazie choroby, może powodować zmiany zachowania, np. nadmierną senność. Może być przyczyną również osłabienia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych

oraz dysfunkcji w sferze emocjonalnej. Grypa może wpływać na osłabienie funkcji poznawczych również poprzez liczne powikłania. [Talarowska, 2010]

Najczęstszym powikłaniem grypy jest zapalenie płuc. Początkowo może być skąpoobjawowe, później pojawiają się duszność i sinica, może wystąpić krwioplucie, a osłuchowo można wysłuchać rżżenia i trzeszczenia. Przebieg zapalenia może być dodatkowo powikłany ostrą niewydolnością oddechową (ARDS), co pogarsza rokowanie. Zejściem pierwotnego grypowego zapalenia płuc może być rozlane zwłóknienie. Występuje ono rzadko i dotyczy zwykle zapalenia o ciężkim przebiegu. [Piotrowski, 2002]

We wspomnianym już badaniu ankietowym z 2012r. tylko 22% badanych wybrało prawidłową odpowiedź dotyczącą rodzaju powikłań pogrypowych. 8% ankietowanych uważało, że grypa nie powoduje żadnych powikłań. [Lerch, 2013]

Diagnostyka

Obecność antygenów wirusa grypy w próbach klinicznych można potwierdzić, pobierając wymaz z nosa i gardła, popłuczyny z nosogardzieli, wyсіk z ucha środkowego, aspirat

odessany z nosowej części gardła, popłuczyny z drzewa oskrzelowego lub płyn mózgowo-rdzeniowy. Obecność wirusa można również stwierdzić w pojedynczych przypadkach na podstawie badań materiału pobranego w czasie sekcji zwłok. [Byambasuren, 2018]

Na rynku dostępnych jest kilka testów umożliwiających wykrycie wirusa grypy. Jedną z metod są szybkie testy diagnostyczne w kierunku grypy (*rapid influenza diagnostic test* – RIDT), które wykrywają obecność wirusa grypy typu A i B w próbkach materiału. Są to testy jakościowe – uzyskuje się wynik „dodatni” lub „ujemny”. Charakteryzują się one wysoką swoistością (ok.98%), ale umiarkowaną czułością (ok.50-60%), zatem ujemny wynik testu nie pozwala wykluczyć zakażenia u chorego z obserwowanymi w badaniach podmiotowym i przedmiotowym objawami sugerującymi grypę. [CDC, 2016] Wynik pozytywny takiego testu powinien być jednak potwierdzony przez inne badanie wirusologiczne. [Byambasuren, 2018]

Innymi badaniami potwierdzającymi zakażenie wirusem są klasyczna reakcja łańcuchowa polimerazy (*polymerase chain reaction*; PCR), polimerazowa reakcja łańcuchowa z odwrotną transkryptazą (*reverse transcriptase*; RT-PCR)- zaliczana do najczulszych metod oraz PCR

w czasie rzeczywistym (*real-time PCR*). Kolejną jest metoda immunofluorescencji bezpośredniej jak i pośredniej, które wymagają szybkiego dostarczenia materiału do laboratorium bez zamrażania, a podczas przechowywania i transportu musi być utrzymana odpowiednia temperatura. Ponadto, w prywatnych laboratoriach stosowane są testy immunoenzymatyczne ELISA, albo hodowla wirusa. [Gajewski, 2017; Byambasuren, 2018]

Poza badaniami wirusologicznymi możliwe jest też wykonanie badania serologicznego, które umożliwia potwierdzenie zakażenia wirusem grypy na podstawie wykrycia przyrostu poziomu przeciwciał w surowicy pacjenta. Testy serologiczne do mierzenia odpowiedzi immunologicznej dla wirusa grypy służą do celów diagnostycznych, do oceny odporności po naturalnym zakażeniu lub powstałej po podaniu szczepionki przeciw grypie. W Polsce wykonywany jest test zahamowania hemaglutynacji, oraz test zahamowania neuraminidazy. Wykonywane są one tylko w Zakładzie Badania Wirusów Grypy, Krajowym Ośrodku ds. Grypy w NIZP-PZH. [Byambasuren, 2018]

Rozpoznanie grypy należy rozważyć u każdego chorego w sezonie epidemicznym z objawami ze strony układu oddechowego takimi jak ból gardła, kaszel oraz towarzyszącą

gorączką. Jednak na podstawie samych objawów rozpoznać można jedynie chorobę grypopodobną. [Gajewski, 2017]

Przeprowadzanie diagnostyki wirusologicznej infekcji układu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem grypy umożliwia nie tylko uniknięcie niepotrzebnej antybiotykoterapii czy podanie odpowiednich leków przeciwwirusowych, lecz również pozwala skrócić pobyt w szpitalu, zmniejszyć koszty leczenia powikłań oraz ograniczyć szerzenie się zakażenia. [Byambasuren, 2018]

Leczenie przyczynowe

Leczenie przyczynowe obejmuje podawanie inhibitorów neuraminidazy, są one aktywne wobec wirusów grypy typu A i B. Ich działanie polega na zastępowaniu kwasu sialowego, który jest naturalnym substratem neuraminidazy. Lekami tymi są oseltamiwir i zanamiwir. Typowe leczenie oseltamiwirem trwa 5 dni. Lek występuje w postaci kapsułek oraz w formie płynnej przeznaczonej dla dzieci. Oseltamiwir jest również stosowany jako profilaktyka poekspozycyjna - 1 kapsułka przez 7 dni. Ponadto podawany w dawce 75 mg/dzień przez 6 tyg. zmniejsza ryzyko zakażenia wirusem grypy o 50%, prawdopodobieństwo zachorowania na grypę o 76%, zaś wystąpienie

grypy przebiegającej z gorączką o 90%. Nie należy jednak traktować go jako substytutu szczepionki przeciwko grypie. [Brydak, 2003]

Drugi inhibitor neuraminidazy, zanamiwir, stosowany jest w postaci inhalacji, ponieważ trudno wchłania się z przewodu pokarmowego. Inne leki podawane wziewnie powinny zostać przyjęte przed podaniem zanamiwiru. Jego stosowanie wskazane jest po ukończeniu 5. roku życia. [Gajewski, 2017]

Leczenie polega na przyjmowaniu 2 dawek dziennie przez 5 dni i powinno się rozpocząć najlepiej w ciągu 36 godzin od zauważenia pierwszych objawów. [Brydak, 2003]

Inną grupą leków stosowaną nie tylko w leczeniu grypy, lecz również w profilaktyce są inhibitory białka *matrix* M2 (aktywne tylko wobec wirusów grypy A) – amantadyna i rymantadyna. Niestety, oba posiadają liczne działania uboczne dotyczące centralnego układu nerwowego i układu pokarmowego. [Brydak, 2003]

Obecnie są one niezalecane ze względu na występującą stabilną oporność krzyżową wirusów grypy A (H3N2, H1N1pdm09) występujących podczas ostatnich sezonów grypowych. [Gajewski, 2017]

Leczenie przeciwwirusowe w niepowikłanych przypadkach zmniejsza nasilenie objawów i skraca czas trwania choroby średnio o 1 dzień. Przyczynia się do znacznego

ograniczenia wydalania wirusa z dróg oddechowych, a także zmniejszenia ryzyka niektórych powikłań (np. ostrego zapalenia ucha środkowego, powikłań kardiologicznych, zapalenia płuc, zgonu). Najskuteczniejsze działanie wykazuje po podaniu w ciągu 24-48 godzin od pierwszych objawów, dlatego w grupach ryzyka i u ciężko chorych leczenie należy rozpocząć jak najszybciej, bez laboratoryjnego potwierdzenia zakażenia. [Gajewski, 2017]

Leczenie objawowe

Do leczenia objawowego zaliczamy takie działania jak odpoczynek w łóżku, picie dużej ilości płynów czy izolacja chorego przez 7 dni od wystąpienia objawów lub jeśli trwają one dłużej - izolacja do 24 godzin od ustąpienia gorączki i ostrych objawów ze strony układu oddechowego (szczególnie od osób z grup zwiększonego ryzyka powikłań grypy). Wskazane jest stosowanie leków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych takich jak paracetamol czy NLPZ. W razie zaistnienia potrzeby podawać można leki przeciwkaszlowe, leki kurczące naczynia błony śluzowej nosa, izotoniczne lub hipertoniczne roztwory NaCl do nosa. [Gajewski, 2017]

Ogłaszanie epidemii

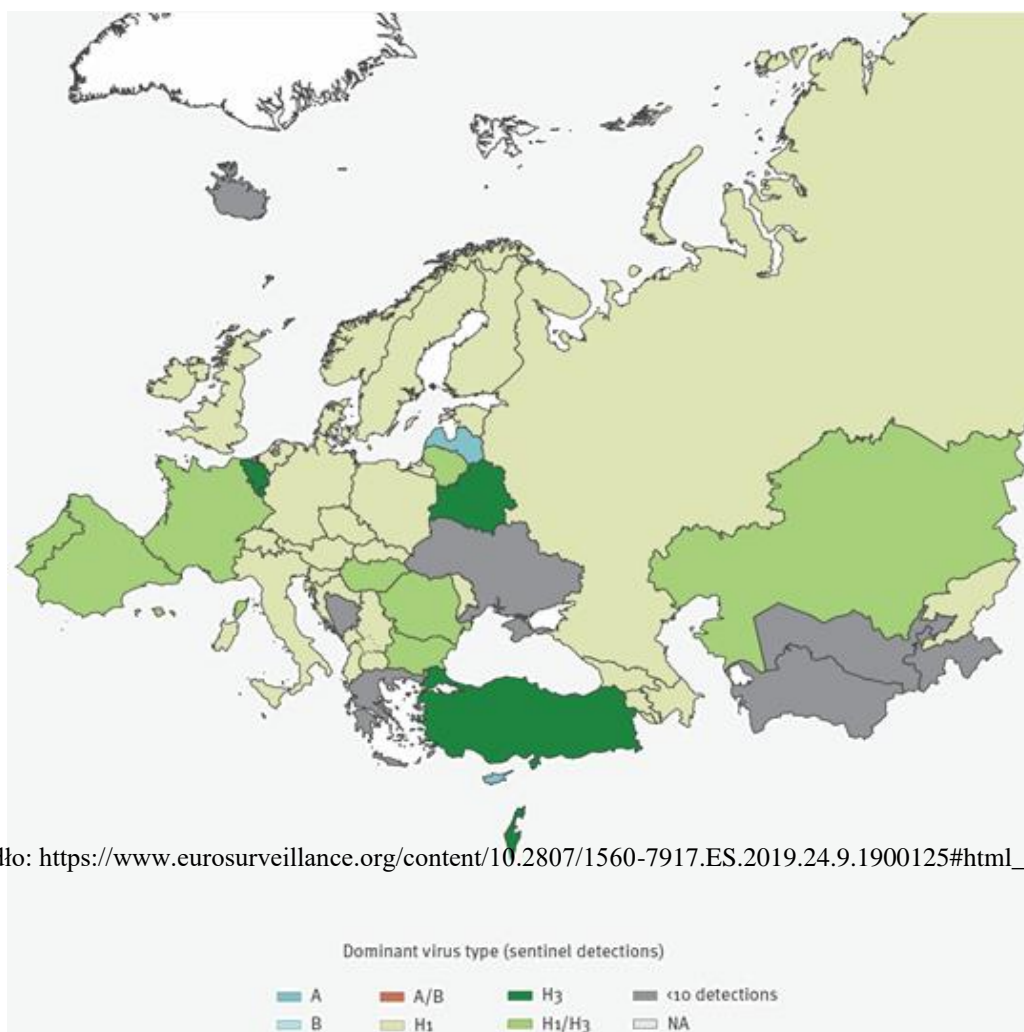
Już przy podejrzeniu grypy, na podstawie objawów klinicznych, lekarz ma obowiązek zgłoszenia takiego przypadku w ciągu 24 godzin do właściwego terytorialnie państwowego powiatowego inspektora sanitarnego.

Ogłaszanie i odwoływanie epidemii należy do obowiązków wojewody. Następuje na drodze rozporządzenia na wniosek Państwowego Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego. Na obszarze większym niż województwo Minister Zdrowia w porozumieniu z Ministrem Właściwym do Spraw Administracji Publicznej na wniosek Głównego Inspektora Sanitarnego. Ogłaszając stan zagrożenia epidemicznego lub stan epidemii, minister właściwy do spraw zdrowia lub wojewoda mogą dodatkowo ogłosić czasowe ograniczenie określonego sposobu przemieszczania się, czasowe ograniczenie lub zakaz obrotu i używania określonych przedmiotów lub produktów spożywczych, czasowe ograniczenie funkcjonowania określonych instytucji lub zakładów pracy, zakaz organizowania widowisk i innych zgromadzeń ludności, obowiązek wykonania określonych zabiegów sanitarnych, nakaz udostępnienia nieruchomości, lokali, terenów i dostarczenia środków transportu do działań przeciwepidemicznych przewidzianych planami

przeciwepidemicznymi, obowiązek przeprowadzenia szczepień ochronnych. Ponadto wojewoda ma obowiązek poinformowania obywateli o obowiązkach wynikających z przepisów [Dz.U.2018.0.151 t.j.]. W przypadku podejrzenia ogniska epidemicznego grypy w instytucjach należy jak najszybciej pobrać próbki materiału z dróg oddechowych chorych, u których podejrzewa się grypę. Nadzór nad podejrzanymi zachorowaniami na grypę oraz pobieranie próbek materiałów na badania należy kontynuować co najmniej przez 2 tygodnie od rozpoczęcia działań kontrolnych. [CDC, 2016]

GISRS

Światowa Organizacja Zdrowia na IV Międzynarodowym Kongresie Mikrobiologii w Kopenhadze w 1947 r. zaproponowała stworzenie Międzynarodowego Programu Nadzoru nad Grypą, obejmującego dane wirusologiczne oraz epidemiologiczne. Obecna nazwa tego programu to Global Influenza Surveillance and Response System (GISRS). [Brydak, 2014] Mieści się ona w 6 międzynarodowych centrach referencyjnych WHO - w Londynie, Atlancie, Tokio, Pekinie, Melbourne oraz Memphis. [Brydak, 2016b] Ponadto współpracuje z 142 Krajowymi Ośrodkami ds. Grypy (Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny (NIZP–PZH) uczestniczy w tym nadzorze od 19 listopada 1957 r.) [Brydak, 2014]



Źródło: https://www.eurosurveillance.org/content/10.2807/1560-7917.ES.2019.24.9.1900125#html_fulltext

Główne cele organizacji to monitorowanie krążących wirusów grypy, formułowanie zaleceń dotyczących diagnostyki, składu szczepionek, wrażliwości wirusa na leki, oceny ryzyka, a także jak najszybsze wykrywanie szczepów o potencjale pandemicznym i powiadamianie o wykryciu nowych szczepów. Ośrodki będące członkami GISRS zajmują się zaś przede wszystkim izolacją i identyfikacją wirusa, cotygodniowym raportowaniem danych, przygotowywaniem rocznych raportów oraz alarmowaniem w przypadku pojawienia się nowych szczepów wirusa. [Bednarska, 2016]

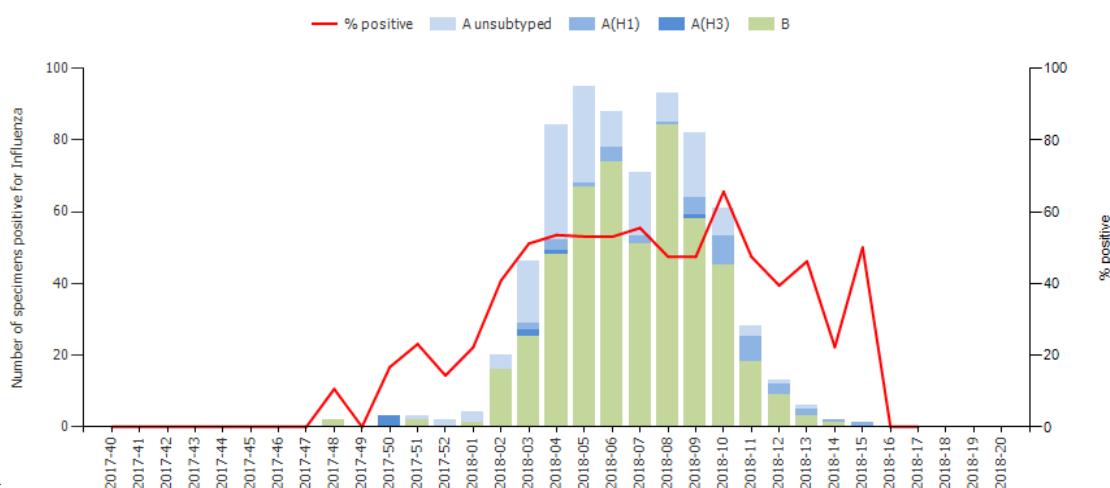
Sezon 2018/2019

Jak przedstawia poniższa mapa w tym sezonie zdecydowana większość zachorowań spowodowana była przez wirusa grypy typu A. W Europie krążyły zarówno podtypy H1 jak i H3, z niewielką sumaryczną przewagą tego pierwszego. Można jednak zauważyć, iż kodominacja lub nawet przewaga H3 w poszczególnych krajach spowodowała podział Europy na pasy wg dystrybucji typów wirusa, gdzie pas zachodni i wschodni odnotowały

z bardziej zaznaczoną obecnością podtypu H3, zostały przedzielone pasem środkowym z dominacją wirusa H1, w którym znajdowała się

również Polska. Może to wskazywać na niezależne ogniska epidemiczne podtypu H3.

Zachorowania na gripę w Polsce w poszczególnych tygodniach sezonu 2017/2018 z podziałem na podtypy



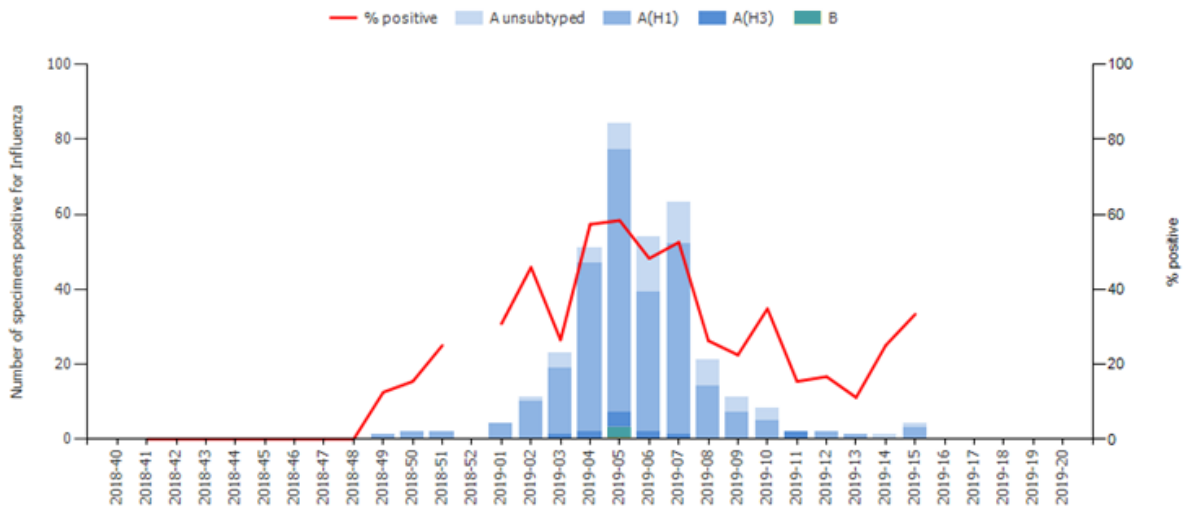
Źródło: <http://flunewseurope.org/CountryData?country=PL>

Poniższy wykres obrazuje polskie statystyki zachorowań na gripę w sezonie ubiegłym (2017/2018). Wyraźnie panował

wtedy wirus B, powodując sporą ilość zachorowań jeszcze w marcu, lecz odnotowywano również znaczące ilości przypadków zachorowań na gripę A(H1).

Tegoroczny sezon odznaczył się W Polsce, w tym sezonie, szczyt
 miażdżącą dominacją podtypu A(H1) co można zachorowań stwierdzono w lutym - zgłoszono

Zachorowania na grypę w Polsce w poszczególnych tygodniach sezonu 2018/2019 z podziałem na podtypy



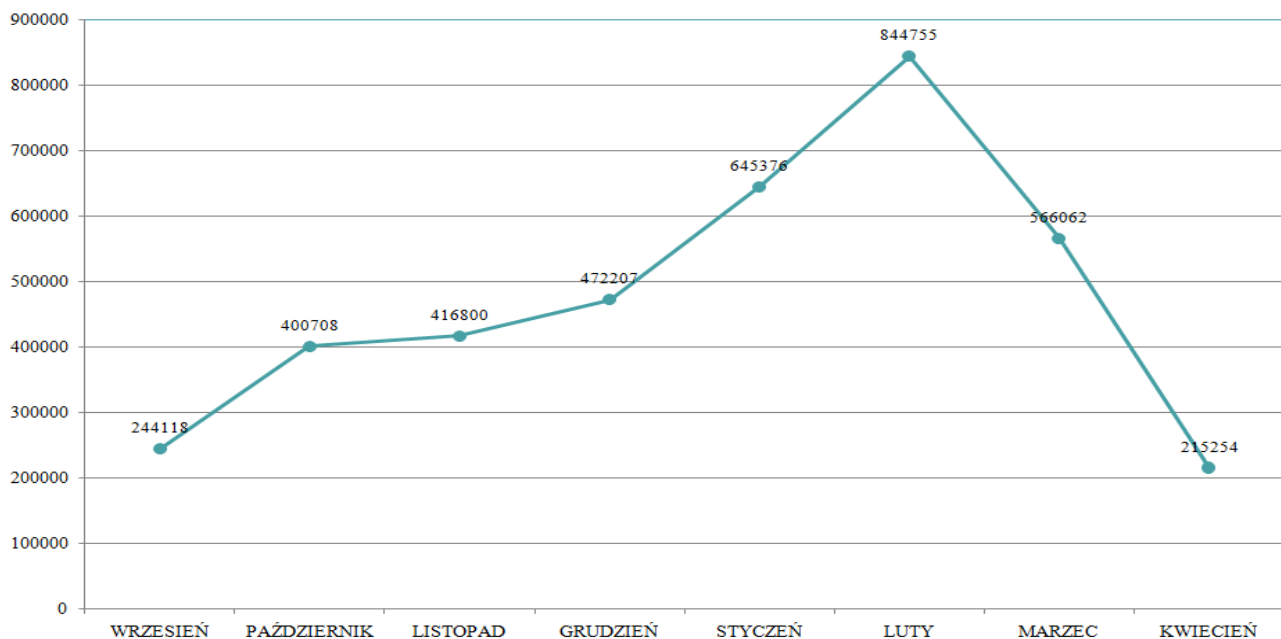
Źródło: <http://flunewseurope.org/CountryData?country=PL>

zauważyć na wykresie poniżej. Ta różnica w stosunku do ubiegłej epidemii może

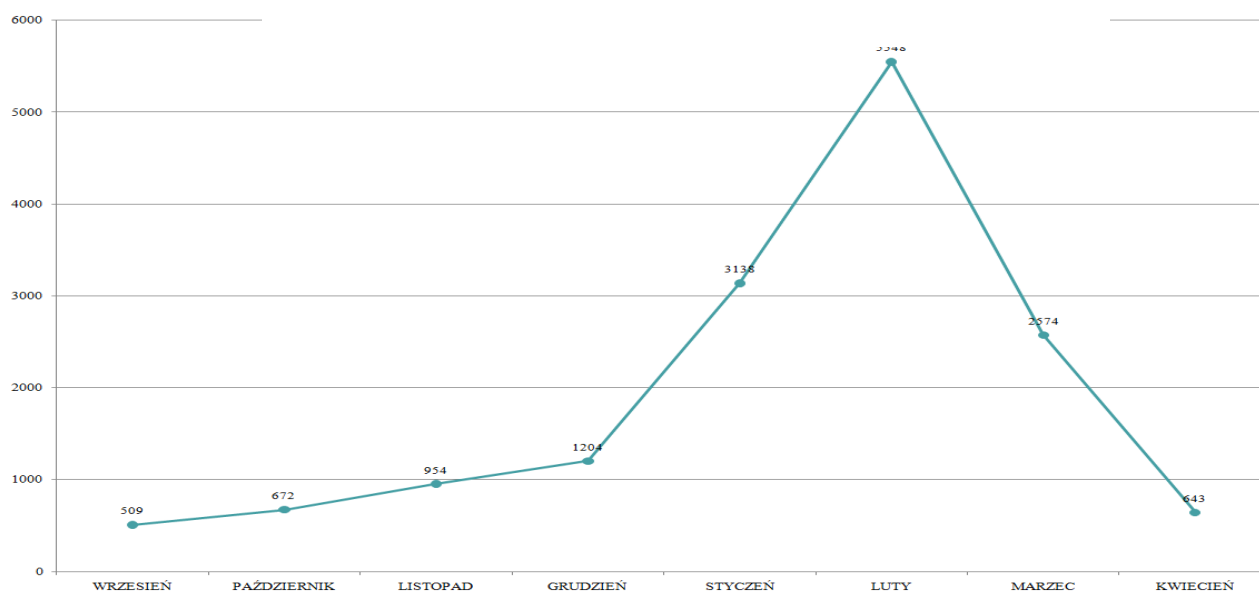
wynikać z efektywności szczepień w przypadku typu B. Sezon 2018/2019 był już dziesiątym sezonem obecności wirusa A(H1N1)pdm09 odkąd pojawił się on powodując pandemię w 2009 roku.

844 755 przypadków. W tym samym miesiącu odnotowano też najwyższą liczbę hospitalizacji i zgonów, odpowiednio 5548 i 81. Ogólnie zgłoszono ponad 3,9 mln zachorowań i 15719 przypadków hospitalizacji z powodu grypy i jej powikłań. [PZH, 2018; PZH, 2019]

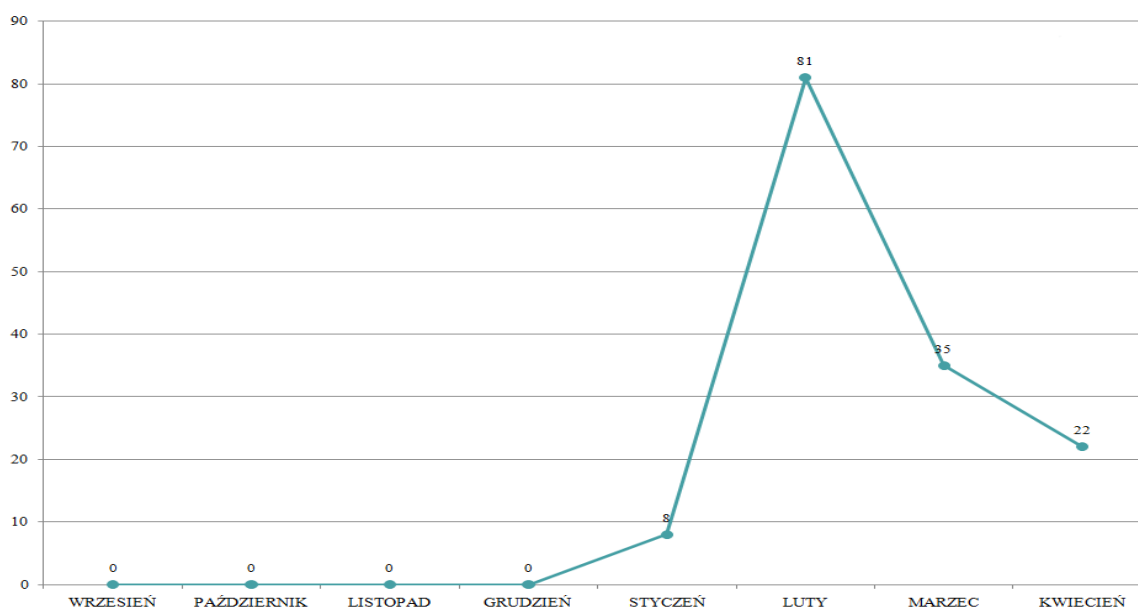
Zachorowania na grypę w sezonie 2018/2019



Hospitalizacje z powodu grypy w sezonie 2018/2019



Zgony z powodu grypy i jej powikłań w sezonie 2018/2019



Oficjalne statystyki mówią o 149 przypadkach śmiertelnych grypy w sezonie 2018/2019. [PZH, 2018; PZH, 2019] Jednak kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy, prof. Lidia Brydak mówi, że takie statystyki nie odzwierciedlają rzeczywistej śmiertelności. [Brydak, 2008] Przyczyną

zaniżenia tych liczb jest m.in. odnotowywanie jako przyczynę śmierci jednostek chorobowych, będących powikłaniami grypy, szczególnie zapalenia płuc i niewydolności oddechowej. Często też śmierć jest spowodowana zaostrzeniem przez grypę choroby już istniejącej.

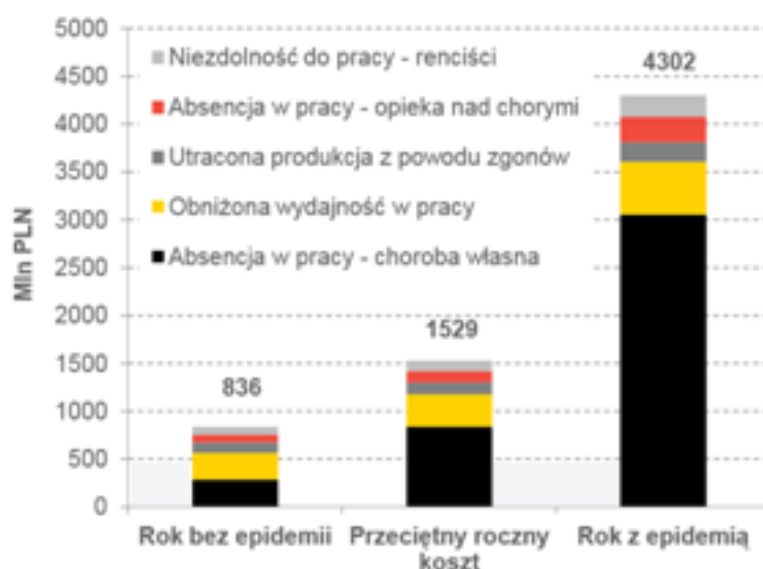
Koszty grypy

Myśląc o grypie należy skupiać się na kwestiach zdrowotnych, lecz racjonalna polityka zdrowotna nie może pominąć kwestii, jaką jest generowanie ogromnych kosztów dla społeczeństwa przez chorobę powodującą coroczne epidemie.

Można tutaj wyróżnić koszty bezpośrednie, ponoszone przez służbę zdrowia oraz chore jednostki i ich rodziny. Są to przede wszystkim pieniądze wydane na wizyty lekarskie i diagnostykę grypy oraz leczenie choroby i jej powikłań, szczególnie w warunkach hospitalizacji. Oseltamiwir nie jest lekiem refundowanym, a kuracja nim osoby dorosłej w warunkach domowych kosztuje 50-80 zł oraz wymaga posiadania recepty. Analiza kosztów wykazała, że w roku, w którym występuje epidemia grypy koszty bezpośrednie wzrastają ponad 16-krotnie, w porównaniu do roku bez epidemii.

Mniej oczywiste są koszty pośrednie związane z osłabieniem siły roboczej co przekłada się na stan różnych sektorów gospodarki kraju. Wymienić tu można absencję w pracy osób chorujących lub opiekujących się chorym, późniejszą niezdolność do wykonywania pracy z powodu powikłań oraz najgorszy skutek - śmierć. U osób, które nie

Koszty pośrednie grypy w Polsce



Źródło: http://www.wp.npzig.pl/test/images/pdf/12_Koszty%20grypy%20w%20Polsce%20-%20raport.pdf

decydują się na pozostanie w domu, obserwuje się z kolei spadek wydajności w pracy.

Najtrudniejsze w ocenie są te niemierzalne koszty poniesione przez obywateli, które wpływają na ich samopoczucie i jakość życia. Zaliczamy się tu: utratę wolnego czasu oraz ból i cierpienie związane z chorowaniem jak i późniejszymi powikłaniami. Często wiąże się to też z ograniczeniem możliwości funkcjonowania jednostki jako członka społeczności. [Brydak, 2016b; Zalicki, 2013]

Zamknięcia oddziałów w Polsce w sezonie 2018/2019

W Szpitalu Uniwersyteckim im. dr Antoniego Jurasza w Bydgoszczy wstrzymano przyjęcia pacjentów do Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej. Ponadto ustanowiono zakaz wstępu dla odwiedzających, obejmujący oddział pediatrii i nefrologii. [Gazeta.pl, 2019] Z powodu dwóch przypadków grypy AH1N1 wśród pacjentów hospitalizowanych na oddziale hematologii szpitala wojewódzkiego w Olsztynie, wstrzymano odwiedziny na tym oddziale. [Dybcio, 2019]

W Bielsku-Białej stwierdzono 16 przypadków świńskiej grypy (AH1N1) u przyjmowanych pacjentów. W wyniku choroby trzy osoby zmarły. Zdecydowano się wprowadzić zakaz odwiedzin pacjentów Oddziału Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, a w pozostałych oddziałach ograniczenie odwiedzin do jednej osoby w godzinach od 16.00 do 18.00. [Kałuski, 2019]

Również w szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie wstrzymano przyjęcia, z kolei w Tarnowie grypa pojawiła się w Szpitalu św. Łukasza. [Super Express, 2019] W Ostrołęce i Makowie Mazowieckim wprowadzono zakaz odwiedzin dotyczący wszystkich oddziałów

[Portal Samorządowy, 2019] W szpitalach zamojskich ustanowiono zakaz odwiedzin chorych. Zaś w Biłgoraju ograniczono odwiedziny, przy chorym może być tylko jedna osoba. [Tygodnik Zamojski, 2019] Zielonogórski szpital uniwersytecki zabronił odwiedzin na oddziałach: pulmonologii, hematologii, kardiologii, onkologii oraz pediatrii. [Radio Zielona Góra, 2019]

Całkowity zakaz odwiedzin zarządzono się na oddziale wewnętrznym i oddziale pulmonologii Szpitala Powiatowego w Limanowej im. Miłosierdzia Bożego, natomiast w przypadku oddziału chorób dzieci wprowadzono ograniczenie liczby odwiedzających danego pacjenta do jednej osoby. [Limanowa.in, 2019]

Szczepienie przeciw grypie

Oceniając skutki po wniknięciu wirusa grypy do organizmu ssaka, w tym człowieka, trzeba stwierdzić, że najskuteczniejszym sposobem zapobiegania grypie jest stymulacja układu odpornościowego przez podanie różnych szczepionek przeciwko grypie. [Wierzbicka-Woś, 2015]

W 1940 roku, zastosowano hodowlę wirusów grypy w zarodkach kurzych, których to produkcja trwa do dnia dzisiejszego. Doprowadziło to w 1968 r. do otrzymania inaktywowanych szczepionek przeciwko grypie typu *split*, czyli z rozszczepionym wirionem, a w 1976 r. szczepionki *subunit*, czyli podjednostkowej, zawierającej hemaglutyninę i neuraminidazę. [Brydak, 2016b]

Dzięki działaniom GISRS skład szczepionek jest corocznie aktualizowany. Szczepionka na sezon 2018/2019 zawierała dwa nowe szczepy w porównaniu do szczepionki z roku poprzedniego: *A/Singapore/INFIMH-16-0019/2016 (H3N2)* i *B/Colorado/06/2017* (linia *Victoria*) dołączyły do dodanych rok wcześniej *A/Michigan/45/2015 (H1N1)pdm09* i, w przypadku szczepionki czterowalentnej *B/Phuket/3073/2013* (linia *Yamagata*). [EMA, 2018] Na podstawie zachorowań można wywnioskować, że selekcja szczepów typu B zdała egzamin i odnotowano niskie odsetki zakażeń grypy B. Wobec osiągniętej dominacji zachorowań na grypę typu A i zaobserwowania znacznych mutacji wirusa A, należało jednak uaktualnić szczepy szczepionkowe tego typu. W kwietniu br Europejska Agencja Leków ogłosiła, że do szczepów linii *Yamagata* i *Victoria*, które były obecne w szczepionce na ten sezon, w składzie szczepionki znajdą się dwa nowe szczepy typu A: *A/Brisbane/02/2018 (H1N1)pdm09* i *A/Kansas/14/2017 (H3N2)*. [EMA, 2019]

Mimo apeli wielu organizacji eksperckich stan zaszczepienia personelu medycznego przeciwko grypie pozostaje niski. W Stanach Zjednoczonych wynosi on 20–80% (średnio: 40–50%), co zależy m.in. od specjalizacji oraz miejsca i stażu pracy. Do najczęściej szczepiących się należą lekarze pediatrzy, a najrzadziej szczepienia przeciwko grypie wykonują chirurdzy. [Nitsch-Osuch, 2013] Dane

CDC wskazują, że najczęściej szczepi się personel medyczny pracujący w szpitalach oraz osoby po 60. roku życia. [Shefer, 2011]

Najnowsze oficjalne statystyki PZH mówią, iż w sezonie 2017/2018 na grypę zaszczepiło się jedynie 3.7% Polaków. W środowisku medycznym najlepiej pod tym względem wypadli pediatrzy i lekarze rodzinni, ponieważ zaszczepił się co drugi pracownik. Najmniej szczepień odnotowano wśród ortopedów i psychiatrów (17%). Najwięcej lekarzy i pielęgniarek szczepiło się w województwie Opolskim (50,5%), a najmniej w Podlaskim (zaledwie 4,8%). Zaledwie 10% położnych zaszczepiło się przeciw grypie, co niepokoi tym bardziej, iż osoby te mają kontakt z kobietami ciężarnymi oraz noworodkami, a obie te grupy są grupami podwyższonego ryzyka cięższego przebiegu i powikłań grypy. Obowiązkiem pracowników służby zdrowia jest przestrzeganie ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, jednak ilość szczepiących się nadal pozostaje niska. [Szczepienia.info, 2019]

W badaniu ankietowym, przeprowadzonym w lutym i marcu 2007 roku na grupie losowo wybranych 70 osób, 49% ankietowanych wskazało szczepienia jako skuteczną profilaktykę grypy. Pozostałe osoby wybrały odpowiednią dietę, zażywanie witamin, hartowanie się lub przyjmowanie leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych. 63% badanych wie, że pomimo szczepienia mogą zachorować na grypę, 44% nie posiada wiedzy na ten temat, a 4% uważa, że szczepionka daje pewność, że nie zachorujemy. Spośród badanych osób w tamtym sezonie tylko 33% poddało się szczepieniom. [Łukomska, 2007]

Bibliografia

- Bednarska, K., Hallmann-Szelińska, E., Kondratiuk, K., et al. (2016). Nadzór nad grypą. *Postępy Hig Med Dosw (online)*. 70, 313-318. <http://www.phmd.pl/api/files/view/116872.pdf>. Dostęp: 22.06.2019r.
- Brydak, L. B. (2000). Grypa. Międzynarodowy Nadzór nad Grypą i jej profilaktyka. *Przew Lek.* 9, 24-32.
- Brydak, L. B. (2008). Grypa, pandemia grypy – mit czy realne zagrożenie?. Warszawa: Wydawnictwo Rytm. 144-147.
- Brydak, L. B. (2012). Grypa - problem stary jak świat. *Hygeia Public Health*. 47(1): 1-7.
- Brydak, L. B. (2014). Grypa znana od stuleci – nadal groźna. *Family Medicine & Primary Care Review*. 16, 2: 181–184.
- Brydak, L. B. (2016a). Grypa – mistrz metamorfozy. *Magazyn Polskiej Akademii Nauk*. wyd. specjalne 1/2/2016, 14-17.
- Brydak, L. B. (2016b). Skutki zdrowotne i ekonomiczne zakażeń grypą w aspekcie zdrowia publicznego. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*. 4 (49). 401-407.
- Brydak, L. B., Machała, M. (2003). Inhibitory neuraminidazy wirusa grypy. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs*. 4(7), 55-60.
- Byambasuren, S., Brydak, L. B. (2018). Diagnostyka laboratoryjna grypy. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*. 14(3), 286-292.
- CDC. (2016). Rapid Influenza Diagnostic Tests. https://www.cdc.gov/flu/professionals/diagnosis/clinician_guidance_ridt.htm Dostęp: 01.07.2019r.
- Cianciara J., Juszczyk J. (2012). Choroby zakaźne i pasożytnicze tom II. Lublin: Wydawnictwo CZELEJ
- Dybcio, A. (2019). Zakaz odwiedzin na oddziale hematologii WSS w Olsztynie. Sanepid uspokaja: w regionie nie ma epidemii grypy. <https://ro.com.pl/zakaz-odwiedzina-oddziale-hematologii-wss-w-olsztynie-sanepid-uspokaja-w-regionie-nie-ma-epidemii-grypy/01432634> Dostęp: 24.06.2019r.
- Dz.U.2018.0.151 t.j. - Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. <https://www.arslege.pl/ustawa-o-zapobieganiu-oraz-zwalczaniu-zakazen-i-chorob-zakaznych-u-ludzi/k551/> Dostęp: 20.06.2019r.

- European Medicines Agency. (2018). EU recommendations for 2018/2019 seasonal flu vaccine composition. https://www.ema.europa.eu/en/documents/other/biologics-working-party-bwp-ad-hoc-influenza-working-group-amended-european-union-recommendations/2019_en.pdf Dostęp: 08.05.2019
- European Medicines Agency. (2019). EU recommendations for 2019/2020 seasonal flu vaccine composition. https://www.ema.europa.eu/en/documents/regulatory-procedural-guideline/biologics-working-party-bwp-ad-hoc-influenza-working-group-amended-european-union-recommendations/2020_en.pdf Dostęp: 08.05.2019
- Gajewski, P. (2017). *Interna Szczeklika 2017/18. Mały podręcznik*. Kraków: Medycyna Praktyczna.
- Gazeta.pl (2019). Świńska grypa w szpitalu w Bydgoszczy. Jest już kilkunastu chorych, zamknięto kilka oddziałów. <http://wiadomosci.gazeta.pl/wiadomosci/7,114883,24427297,swinska-grypa-w-szpitalu-w-bydgoszczy-jest-juz-kilkunastu-chorych.html> Dostęp: 24.06.2019r.
- Jackowska, T., Zawłocka, E., Czajkowska M. (2017). Czy grypa to łagodna infekcja? Opis przypadku. Profilaktyka grypy u dzieci w sezonie 2017-2018. *Postępy Nauk Medycznych*. XXX(09), 488-492.
- Kałuski, M. (2019). 39 potwierdzonych zakażeń świńską grypą w Bielsku-Białej i powiecie bielskim. <https://beskidzka24.pl/39-potwierdzonych-zakazen-swinska-grypa-w-bielsku-bialej-i-powiecie-bielskim/> Dostęp: 24.06.2019r.
- Lerch, D., Mastalerz-Migas, A. (2013). Ocena wiedzy na temat grypy i jej powikłań
- Limanowa.in. (2019). Bliscy nie mogą odwiedzać pacjentów na oddziałach. Powodem grypa. <https://limanowa.in/aktualnosci/bliscy-nie-moga-odwiedzac-pacjentow-na-oddzialach-powodem-grypa/44152> Dostęp: 24.06.2019r.
- Łukomska, A., Janowska, A., (2007). Zasady profilaktyki grypy - ich znajomość i stosowanie przez pacjentów. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 88(4), 461-465.
- Major, R. H. (1945). *Classic descriptions of disease with biographical sketches of the authors*. Springfield, IL: Wydawnictwo Thomas.
- Markowska-Daniel, I. (2009). Grypa świń w pytaniach i odpowiedziach. *Życie Weterynaryjne*. 84(6), 460-463.
- na podstawie badań ankietowych. *Family Medicine & Primary Care Review*. 15, 3: 342–343.

- Nitsch-Osuch, A., Brydak, L. B. (2013). Szczepienia przeciwko grypie u personelu medycznego. *Medycyna Pracy*. 64(1):119–129.
- Piotrowski, W. J., Górski P. (2002). Płucne i oskrzelowe powikłania grypy. *Alergia Astma Immunologia*. 7(1), 27-31.
- Portal Samorządowy. (2019). Zakaz odwiedzin w szpitalach w Ostrołęce i Makowie Mazowieckim. <https://www.portalsamorzadowy.pl/ochrona-zdrowia/zakaz-odwiedzin-w-szpitalach-w-ostrolece-i-makowie-mazowieckim,119208.html> Dostęp: 24.06.2019r.
- PZH - Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. (2018). ZAKŁAD EPIDEMIOLOGII CHOROÓB ZAKAŹNYCH I NADZORU. Pracownia Monitorowania i Analizy Sytuacji Epidemiologicznej. Zachorowania i podejrzenia zachorowań na grypę w Polsce. Meldunki Epidemiologiczne. <http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/grypa/2018/2018.htm> Dostęp: 23.06.2019r.
- PZH - Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. (2019). ZAKŁAD EPIDEMIOLOGII CHOROÓB ZAKAŹNYCH I NADZORU. Pracownia Monitorowania i Analizy Sytuacji Epidemiologicznej. Zachorowania i podejrzenia zachorowań na grypę w Polsce. Meldunki Epidemiologiczne. <http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/grypa/2019/2019.htm> Dostęp: 23.06.2019r.
- Radio Zielona Góra. (2019). Szpital wstrzymuje możliwość odwiedzin. <http://www.rzg.pl/szpital-wstrzymuje-mozliwosc-odwiedzin/> Dostęp: 24.06.2019r.
- Shefer, A., Atkinson, W., Friedman C., et al. (2011). Immunization of health-care personnel. Recommendations of the advisory committee on immunization practices. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep*. 60(RR-7):1–45.
- Super Express. (2019). Świńska grypa we Wrocławiu i Krakowie. Zamknięto oddziały szpitali. <https://www.se.pl/wiadomosci/polska/swinska-grypa-we-wroclawiu-i-krakowie-zamknieto-oddzialy-szpitali-aa-cmAz-5cKi-EsUx.html> Dostęp: 24.06.2019r.
- Szczepienia.info (2019). Szczepionka przeciw grypie. <http://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/grypa/10/> Dostęp: 05.07.2019r.
- Talarowska, M., Florkowski, A., Macander, M., et al. (2010). Grypa i infekcje grypopochodne a funkcje poznawcze. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*. 5, 1-6.

Tygodnik Zamojski. (2019). Grypa nie odpuszcza. <http://www.tygodnikzamojski.pl/arttykul/95998/grypa-nie-odpuszcza.html> Dostęp: 24.06.2019r.

WHO. (2014). WHO surveillance case definitions for ILI and SARI.

https://www.who.int/influenza/surveillance_monitoring/ili_sari_surveillance_case_definition/en/ Dostęp: 19.06.2019r.

Wierzbicka-Woś, A., Tokarz-Deptuła, B., Deptuła, W. (2015) Układ odpornościowy a wirus grypy. *Postępy Hig Med Dosw (online)*. 69: 214-220.

Zalicki, Ł. (2013). Koszty grypy w Polsce. Bilans kosztów i korzyści szczepień.

http://www.wp.npzig.pl/test/images/pdf/12_Koszty%20grypy%20w%20Polsce%20-%20raport.pdf Dostęp: 19.06.2019r.

We start talking about the beginning of the flu season from the end of September, but the peak of illness falls in February, March and April, and individual cases are recorded throughout the year. This season, from the beginning of September 2018 until the end of April 2019, 2 969 280 cases of influenza were recorded in Poland, of which 15 242 required hospitalization and 146 resulted in death.

Influenza is an acute infectious disease caused by influenza viruses. The infection is transmitted by droplets or by contact with the contaminated surface. The incubation period lasts 1 to 4 days. Destruction of respiratory epithelium by the virus facilitates bacterial overgrowth. The symptoms of influenza are: cough, sore throat, sudden high fever above 38°C, chills, muscle and joint pain, headache, chest pain, general malaise, lack of appetite, nausea and vomiting. Uncomplicated illness lasts about 7 days.

In our work, we want to present not only epidemiological reports and data collected from this year's influenza season, but also bring up the course of the last official epidemic, as well as general knowledge about favourable behaviours in periods of increased incidence of influenza.

We believe that good understanding of the basics of prevention, post-exposure management and treatment can contribute to reduction of the number of cases in subsequent seasons.

Gry komputerowe jako przykład środowiska dla symulacji epidemii. Rodzaje symulacji w epidemiologii¹.

¹ Michał Zdzisław Rudko: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Farmaceutyczny z O. A. M.
(michalzdzislawrudko@gmail.com)

Wprowadzenie

Już od wielu wieków ludzkość doświadcza epidemii, które są masowym wzrostem zachorowań na daną chorobę w danym miejscu i czasie (Brzeziński, 2014; Encyklopedia WN PWN SA, 2019). Przez ten czas ludzkość próbowała zapobiegać i w szerokim tego słowa znaczeniu leczyć epidemie (Bates, 1993; Raoult, 2004). Z okresu epidemii pozostało nam wiele źródeł, na których podstawie możemy odtworzyć, jak taka epidemia wyglądała, jak próbowano jej zapobiegać, w jakim stopniu działania te były skuteczne, a także co było jej przyczyną (Martin, 2006 ; Zietz, 2004). Dziś, mimo że dalej obserwujemy epidemie, nie możemy przeprowadzić wiarygodnego eksperymentu z użyciem ludzi, by zbadać, jak różne czynniki wpływają na rozwój epidemii. Doświadczenie angażujące ludzi, w celu wywołania kontrolowanej epidemii byłoby nieetyczne, nieekonomiczne i przede wszystkim niepraktyczne. Natomiast doświadczenia na zwierzętach nie są w stanie odwzorować epidemii wśród ludzi, choćby ze względu obszaru, populacji i złożoności miast, których nie odda klatka ze zwierzętami. Naprzeciw potrzebie doświadczenia etycznego, praktycznego i możliwego do zrealizowania finansowo wychodzi symulacja komputerowa. Za jeden z wyjątkowych przypadków symulacji epidemii uznaje się wydarzenie, które miało miejsce w grze World of Warcraft® firmy Blizzard Entertainment® 13 września 2005 roku. W wyniku błędu programistycznego doszło do swobodnego wywołania epidemii w wirtualnym świecie, na co gracze zareagowali w zadziwiająco ludzki sposób.

Wydarzenie to zwróciło uwagę epidemiologów oraz badaczy zajmujących się terroryzmem (Kafai, 2010; Lofgren, 2007; Thier, 2008).

W niniejszym tekście postaram się omówić fenomen, jakim był incydent zepsutej krwi, zagadnienie symulacji z użyciem gier komputerowych, oraz inne, nieoparte na grach popularne modele stosowane do symulowania epidemii, ich rodzaje i porównam oba rodzaje modeli.

Przypadkowa symulacja epidemii

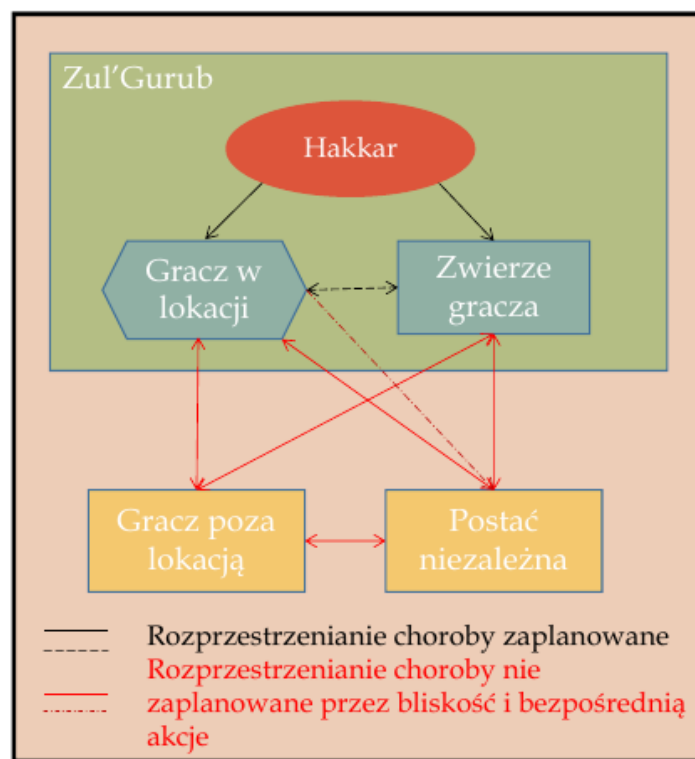
Pewnego dnia jedna z popularnych gier MMO RPG otrzymała aktualizację, która dodawała nową zawartość i jak mogło się zdawać, nie znaczyła więcej niż każda inna aktualizacja gry dla świata nauki. Szybko jednak okazało się, że za sprawą tej aktualizacji uruchomiona zostanie symulacja epidemii, w której nie rzędy cyfr, lub współrzędne z przypisanym stanem, ale ludzie, a konkretnie gracze będą stanowić populację tej symulacji. Było to wydarzenie niepowtarzalne i wyjątkowe, które zwróciło uwagę świata nauki na symulacje jako narzędzie badania epidemii. Mowa tu o wydarzeniu nazwanym później incydem zepsutej krwi (ang. Corrupted Blood), który miał miejsce 13 września 2005 roku, a wspomnianą grą jest ciągle żywy World of Warcraft® (WoW). (Kafai, 2010; Kamiński, 2012; Lofgren, 2007)

Mechanizm powstania epidemii

Przypadkowa symulacja epidemii była możliwa dzięki luce w aktualizacji do WoW. Aktualizacja, zwana także łatką (ang. Patch), o numerze 1.7 udostępniona 13 września 2005 roku dodawała do gry nową zawartość. Była to między innymi nowa lokacja zwana Zul'Gurub związana z tzw. lochem lub inaczej rajdem, gdzie grupa graczy, o odpowiednim poziomie doświadczenia, walczy przeciw komputerowym postacią, by następnie pokonać finałowego przeciwnika tzw. bossa i zdobyć nagrodę. Jednym z bossów tej lokacji był Hakkar, wężozształtny przeciwnik posiadający zdolność nakładania na gracza, który zbliży się do niego na odpowiednią odległość, negatywnego efektu zwanego Corrupted Blood (CBE), który zadawał określoną ilość obrażeń co pewnie czas i mógł być przeniesiony z dotkniętego nim gracza na inną postać, zanim samoczynnie wygasł. Opisane zachowanie CBE jest w pewnym stopniu analogiczne z chorobą zakaźną: przenosi się z osoby zarażonej na inne osoby, ustępowanie po pewnym czasie (samoistne wyzdrowienie), pogorszenie stanu zdrowia z możliwym zgonem, ale dla CBE nie możliwe jest uzyskanie odporności. Populacja poza Zul'Gurub była chroniona przed CBE, gdyż efekt ten nie mógł przenosić się z lokacji do otwartego świata, dlatego że każdy gracz, który opuszczał tę lokację, zostawał z niego "wyleczony", przez odpowiedni kod gry, który z chwilą opuszczenia lokacji zerował czas trwania CBE. Twórcy aktualizacji przeoczyli jednak jedną z możliwych dróg przeniesienia CBE do ogólnego świata gry. Drogą, jaką CBE wydostał się z Zul'Gurub były zwierzęta towarzyszące jednej

z klas postaci, a mianowicie łowcą. Zwierzęta towarzyszące łowcą pomagają im w walce, ich śmierć w starciu nie jest korzystna dla gracza, dlatego woleli oni wycofać swoje zwierze, niż narazić je na śmierć. Jednak wycofanie zwierzęcia nie powodowało usunięcia CBE ze zwierzęcia przy opuszczeniu lokacji, a po ponownym przywołaniu, nawet poza Zul'Gurub zwierzęta dalej były obarczone CBE i przenosiły go w świecie poza Zul'Gurub. W taki sposób CBE przedostał się do wielkich miast świata gry, sięjąc śmierć wśród ich populacji, gdyż ilość zadawanych obrażeń przez CBD była niewielka dla postaci, które mogły brać udział w rajdzie, ale zabójcza dla słabszych postaci. Słaba populacja dużych miast szybko wymarła pozostała jedynie grupa silniejszych postaci, jednak to nie zakończyło

Fig. 1 Schemat Rozprzestrzeniania epidemii.



Na podstawie Lofgren, 2007

epidemii. Rezerwuarem były nie tylko zwierzęta łowców, ale także postaci niezależne (NPC) między innymi: kupcy, nauczyciele, strażnicy i bestje poza miastami. Postaci te były na tyle silne, że nie ginęły od CBE, a w niektórych miejscach miast były na tyle mało od siebie oddalone, że przenosiły efekt między sobą i w taki sposób powstawał rezerwuar CBE w miastach. (Surafbrov, 2019; Lofgren, 2007; Balicer, 2007)

Populacja graczy

Populacja, która wzięła udział w niezaplanowanej symulacji, miała swoje unikatowe i prawdopodobnie niepowtarzalne cechy, natomiast jej odpowiedź na epidemie była niejednorodna, w pewnym stopniu odwzorowująca nawet rzeczywistość i pewne zjawiska. Gracze, którzy wzięli udział w epidemii byli na pewno związani z grą emocjonalnie, tak przez aspekt finansowy - gra była w pełni płatna w formie abonamentu, ale też przez fakt poświęcania jej czasu i zawierania nowych znajomości z innymi grającymi. Udział gracza można rozpatrywać dowojako - jako niedobrowolny lub dobrowolny ze świadomością zmiany środowiska gry i możliwością jej porzucenia. W czasie epidemii gracz miał tylko kilka możliwości, mógł: (1 opuścić grę, jeśli jej stan w trakcie epidemii mu nie opowiadał, (2 kontynuować grę i liczyć się z tym, że może doświadczyć skutków epidemii, (3 próbować kontynuować grę na prywatnym, nieobjętym epidemią serwerze, licząc się jednocześnie z tym, że nie będzie kontynuował w tym przypadku gry tą samą postacią. Na rzecz

udziału gracza, jako zdarzenia wymuszonego mogą przemawiać fakty, iż epidemia nie została przewidziana, a tym bardziej zaplanowana jako wydarzenie, co uzasadnia żądanie, by gra była “taka jak dawniej, normalna”, szczególnie że gracz musi płacić za udział w niej. Udział dobrowolny można widzieć w zachowaniu niektórych graczy, którzy zaczęli wykorzystywać nowe warunki, by bawić się nimi, np. szerząc chorobę do miejsc nią nieobjętych. (Makuch, 2011; Thier, 2008; Lofgren, 2007)

Reakcja graczy

Gracze, którzy zetknęli się z epidemią, podejmowali różne decyzje, część z nich próbowała ratować samych siebie przed epidemią, inni próbowali pomóc zarażonym, a jeszcze inni celowo przenosiła chorobę na kolejnych graczy i NPC. Aby uchronić się przed epidemią gracze, próbowali opuszczać największe miasta, które za względu na dużą populację były najbardziej dotknięte przez epidemię i kierowali się do mniejszych miast, wiosek, albo obszarów takich jak lasy, pustkowia gdzie szansa na spotkanie innego gracza jest mała, a wrogie NPC, bestje nie są odporne na tyle, aby epidemia utrzymywała się dłuży czas. Migracja do mniejszych miejscowości i poza osady dawała szansę na oddalenie się od epidemii, jednak powodowała także przenoszenie epidemii do mniejszych, jeszcze niedotkniętych nią miast i osad. Podobne działania miało, w niektórych przypadkach, leczenie słabszych postaci przez innych graczy, takie działanie wydłużało ich życie, lub podtrzymywało je, ale mogło

powodować roznoszenie epidemii na dalsze odległości. Leczenie postaci słabszych w połączeniu z faktem, że CBE mógł przenosić się z leczonego na leczącego powodowało, że możliwe było przenoszenie epidemii na niemal dowolną odległość, co zostało wykorzystane przez pewne grupy graczy. W przeciwieństwie do graczy, którzy próbowali opanować, załagodzić lub odizolować się od epidemii, część graczy wykorzystało CBE do gry “na własnych zasadach”. Celowo zarazani oni inne postaci i roznosili CBE do innych miejscowości, ich działania zostały porównane do aktów terroryzmu, a uzasadnieniem ich działania było między innymi to, że po prostu chcieli zobaczyć, jak epidemia szerzy się po świecie gry dla zabawy. (Lofgren, 2007; Thier, 2008)

W odpowiedzi na stale utrzymującą się w dużych miastach epidemię gracze zmienili swoje dotychczasowe zachowania. Miasta, które do tej pory były gęsto zaludnione opustoszały, a ekonomia gry zmieniła się w odpowiedzi na spadek liczby ludności miast. W WoW dostępne są dwa rodzaje handlu: 1) z kupcem NPC, gdzie gracz może nabyć tylko określone przedmioty po stałych cenach, oraz sprzedać dowolny przedmiot po stałych (relatywnie niskich) cenach 2) z innym graczem, za pośrednictwem tzw. giełdy, domu aukcyjnego (ang. Auction House), gdzie gracze wystawiają różne przedmioty na sprzedaż po cenach ustalonych przez siebie. Handel za pośrednictwem domu aukcyjnego jest bardziej opłacalny w przypadku pożądanego towarów i umożliwia stosowanie różnych strategii zwiększających zyski (np. wykupienie najtańszych ofert i zaoferowanie ich drożej), dlatego domy

aukcyjne są jednym z często odwiedzanych miejsc, w których znajduje się zazwyczaj kilka postaci niezależnych umożliwiających kupno lub złożenie oferty sprzedaży przedmiotu innemu graczemu. Domy aukcyjne zlokalizowane są tylko w większych miastach dlatego, gdy epidemia docierała do jednego z nich, obroty na wirtualnym rynku malały. Słabsze postaci nie miały szans wystawić swoich ofert i kupić czegoś od innych sprzedających, dlatego rynek, rozumiany jako ilość kupujących i sprzedających, malał wraz z ekspansją epidemii. (Lofgren, 2007; Thier, 2008)

Istniały także, jak wspominałem wyżej, przypadki celowego przenoszenia CBE do miast przez graczy, tak przez pojedynczych, jak i przez mniej lub bardziej zorganizowane grupy, co daje ciekawą możliwość zastanowienia się nad tym, jak działają grupy terrorystyczne. (Thier, 2008)

Wnioski i dalsze perspektywy

Incydent zepsutej krwi jest wyjątkowym wydarzeniem, które wskazało potencjalne nowe rodzaje symulacji z wyjątkowymi, w porównaniu do poprzedzających ją symulacji, założeniami. Symulacja oparta na graczach jest dużą szansą zaobserwowania ludzkich, tak racjonalnych, jak i nieracjonalnych decyzji w odpowiedzi na dane zdarzenie, co jest niewątpliwą wartością w porównaniu do symulacji opartych na modelach matematycznych lub statystycznych. Modele matematyczne w przeciwieństwie do wydarzeń z ludźmi nie dają tak unikatowych i niespodziewanych wyników, nie są w stanie

zwrócić naszej uwagi na zdarzenia, których sami nie przewidzieliśmy jak np. wykorzystanie choroby do ataków terrorystycznych. Z drugiej jednak strony ich nieprzewidywalność jest wadą, bo tam, gdzie świat fizyczny nie ma możliwości reagowania na pewne sposoby, świat wirtualny może zareagować w swój niepowtarzalny sposób, co sprawia, że taka symulacja staje się oderwana od rzeczywistości. Przykładem takich różnic jest odradzanie się, nieśmiertelne nienabywające odporności będące stabilnym rezerwuarem choroby postaci, oraz w pewnym stopniu teleportacja, choć ją można potraktować jako szybką podróż na dalekie odległości np. samolotem, co może powodować przenoszenie choroby na dalekie odległości i jest uwzględniane w niektórych modelach symulacji epidemii nie oprtych na grach komputerowych.

Ponadto należy wziąć pod uwagę, że to, co jest największą zaletą symulacji, w której bierze udział gracz, jest zarazem jego największą wadą. Wraz z wprowadzeniem graczy do modelu/symulacji nieuniknione jest, że gracze zaczną rozpracowywać tenże model i w konsekwencji mogą zamienić naszą symulację w swoją własną piaskownicę, gdzie to oni będą decydować o wyniku w świadomy sposób, a wtedy cała symulacja może stać się bezwartościowa lub jej wyniki staną się bardziej cenne z punktu widzenia nauk społecznych niż epidemiologii. Przykładem takich różnic może być świadome rozsiewanie choroby, a także wszelakie wykorzystanie błędów gry. (Thier, 2008)

Pomimo wad i niepełnego odwzorowania świata rzeczywistego przez gry, podejmowano

próby symulowania epidemii w środowiskach gier. Jednym z przykładów może być kontrolowana epidemia choroby nazwanej Whypox w grze Whyville, gdzie wywołana została zaplanowana epidemia zmieniająca interakcje między graczami i ich zachowanie. Podobieństwo do incydentu zepsutej krwi stanowiło to, że wykorzystano istniejący już system gry do przeprowadzenia symulacji. Istnieje także inna kategoria symulacji, gdzie to gracz świadomie podejmuje decyzję o wzięciu udziału w symulacji i jest jej czynnym uczestnikiem, dzieje się tak np. w grze Foldit. Foldit to projekt, a zarazem gra, mający za zadanie określenie struktury przestrzennej białek. Gracze “zwijają” białka tak by miały one, jak najniższą energię, były jak najbardziej stabilne, w środowisku wodnym. Przyznawane punkty są podstawą rywalizacji graczy między sobą i pomiędzy grupami graczy, którzy rywalizują o to, kto zdobędzie jak najwięcej punktów, a wynikiem tej rywalizacji jest ustalenie struktury przestrzennej kolejnych białek. (Kafai, 2010; Northeastern University)

Pozostałe metody symulacji epidemii

Symulacja jest dziś jednym z nieodzownych narzędzi rozwiązywania problemów dla nauki. Pewnych jej form możemy doszukiwać się w bardzo odległej historii np. w postaci tworzenia kompleksowych systemów mających za zadanie wytłumaczyć ludziom świat, rozważaniach dowódców na temat tego, jak prowadzić wojsko w danej okolicy, czego wyjątkowym przykładem jest Pruski Kriegsspiel,

skomplikowana gra wojenna mająca jak najwierniej odwzorować realia XIX wiecznego pola walki w celach szkolenia kadry dowódczej dla Pruskiej armii. Jednak symulacją, jaka odgrywa największą rolę w epidemiologii, jest symulacja opierająca się na matematycznych obliczeniach i danych statystycznych, możliwa do zrealizowana w XX wieku także za pomocą komputerów. Z przyczyn etycznych, finansowych i praktycznych niemożliwe jest przeprowadzenie doświadczenia zaplanowanej epidemii na ludziach, dlatego też metody matematyczne i statystyczne odgrywają tak ważną rolę w symulacjach epidemiologicznych. W poniższej części tekstu postaram się przedstawić kilka innych niż oparte na grach komputerowych metod symulacji epidemii z użyciem komputerów. (Banks, 1998; Kurzon, 2019; Lofgren, 2007)

Model kompartmentowy

Jest to dość prosty i dobrze znany model, gdyż już w 1924 William Kermack opracował model opisujący przebieg epidemii nazwany SIR od najważniejszych jego czynników S - (ang. Susceptible) ilość osób wrażliwych na chorobę, I - (ang. Infectious) ilość osób zarażonych i zarażających lub zdolnych do zarażenia innych i R - (ang. Recovered) ilość osób, które zachorowały i wyzdrowiały, są odporne, niewrażliwe, odizolowane, martwe lub w inny sposób "usunięte" z puli jednostek biorących udział w symulacji. Kolejnym ważnym czynnikiem modelu SIR jest wskaźnik reprodukcji, oznaczony R_0 , określa on przebieg zmienności epidemii, tj. czy ilość zarażonych rośnie, czy maleje, co powiązane

jest z szansą zarażenia osoby zdrowej przez osobę zarażoną. I tak możemy napisać, że jeśli:

$R_0 > 1$ to ilość zarażonych wzrasta; każdy I ma szansę zarazić więcej niż 1 osobę

$R_0 = 1$ to ilość zarażonych jest stała; każdy I zarazi tylko 1 osobę

$R_0 < 1 \wedge R_0 \neq 1$ to ilość zarażonych maleje; każdy I ma szansę $\in (0,1)$ zarazić inną osobę

Sam przebieg epidemii można zapisać jako:

1) $S_{n+} = S_n - (S_n * R_0)$; przyrost liczby os. wrażliwych

2) $R_{n+} = I_n$; przyrost liczby os. usuniętych z pozostałej populacji

3) $I_{n+} = (S_n * R_0) - I_n$; przyrost liczby os. zarażonych i zarażających. Pierwszy człon równania odpowiada za przyrost nowych chorych, a drugi za przejście I do R, przesunięcie dotychczasowych I do puli R.

Indeks n oznacza liczebność zbioru przed wykonaniem operacji, a indeks n+ oznacza liczbę jaką należy dodać do populacji, czyli zbioru z indeksem n do następnego kroku. Jeżeli I po zarażeniu S jest uznany za R, co można rozumieć, że I zaraża tylko w jednym kroku symulacji, rozumianym jako pojedyncze wykonanie równania. R_0 może się oczywiście zmieniać wraz z postępowaniem epidemii, np. zwiększać się wraz ze wzrostem liczby I, co w ujęciu całej populacji możemy rozumieć, jako narastanie liczby nowych zakażeń przez zwiększenie liczby zakażonych, a co za

tym idzie większą liczbę S mających kontakt z I.
(Small, 2005; Huang, 2005)

Tab. 1 Przykład obliczeń z wykorzystaniem powyższych równań, dla $R_0 = 0,05$:

Grupa /Zbiór	Wartość początkowa (n)	Zmiana liczebności grupy (n+)	Wartości po pierwszym kroku (n)	Zmiana liczebności grupy (n+)	Wartości po drugim kroku (n)
S	170 000	-8 500	161 500	-8 075	153 425
R	3 000	100	3 100	8 500	11 600
I	100	$8\,500 - 100 = 8\,400$	8 500	$8\,075 - 8\,500 = -425$	8 075

Źródło: własne opracowanie

Model można bardziej skomplikować, wprowadzając kolejne czynniki odnoszące się do zmiany stanu z S do I do R. Można np. Wprowadzić czynnik R_I , który będzie determinował szansę przejścia I do R, co sprawia, że całość równania staje się bardziej skomplikowana i można ją opisać jako:

1) $S_{n+} = S_n - (S_n * R_0)$; przyrost liczby os. wrażliwych

2) $R_{n+} = I_n * R_I$; przyrost liczby os. usuniętych z pozostałych populacji

3) $I_{n+} = (S_n * R_0) - (I_n * R_I) = S_{n+} - R_{n+}$; przyrost liczby os. zarażonych i zarażających. Pierwszy człon równania odpowiada za przyrost nowych chorych, a drugi za przejście części I, obliczonej w oparciu o wartość R_I , do R, przesunięcie wyliczonego ułamka dotychczasowych I do puli R.

Gdzie przykładowo, jeśli:

$R_I \geq 1$ to I przechodzi w R, dla pojedynczego losowania; każdy I przechodzi do R

$R_I < 1$ to I nie przechodzi w R i pozostaje I w dalszym ciągu, dla pojedynczego losowania; nie każdy I przechodzi do R

Każde takie równanie można także rozumieć jako losowanie dla pojedynczej jednostki z danej populacji, a R_0 i R_I jako szansę wylosowania przeniesienia do danej, innej populacji lub jako ułamek liczby członków określonej populacji, którzy ulegli przeniesieniu do innej populacji. (Small, 2005)

Tab. 2 Przykład obliczeń z wykorzystaniem powyższych równań, dla $R_0 = 0,05$ i $R_I = 0,25$:

Grupa/Zbiór	Wartość początkowa (n)	Zmiana liczebności grupy (n+)	Wartości po pierwszym kroku (n)	Zmiana liczebności grupy (n+)	Wartości po drugim kroku (n)
S	10 000	-500	9 500	-475	9 025
R	1 000	25	1 025	144	1 169
I	100	$500 - 25 = 475$	575	$475 - 144 = 331$	906

Źródło: własne opracowanie

W celu uzyskania dokładniejszego wyniku z użyciem modelu SIR populacja może zostać podzielona na kompartmenty, grupy charakteryzujące się pewną cechą np. wspólnym przedziałem wiekowym, wykształceniem, miejscem zamieszkania i innymi parametrami. (Huang, 2005)

Przedstawiony model z założenia pomija takie kwestie jak interakcje międzyludzkie, czynnik migracji ludności traktując całą populację jako zbiór mniejszych zbiorów. Nie jest on wystarczający do szczegółowego symulowania wpływu działań prewencyjnych na dynamikę epidemii. Ponadto, jak zostanie to dalej przedstawione, w modelu kompartmentowym niemożliwe jest uzyskanie odizolowanych enklaw ludności, gdyż cała populacja jest traktowana jako pojedynczy kompartment, który nie uwzględnia połączeń między jednostkami, a w wyniku tego każdy jest połączony z każdym, nie ważne, jakie odległości dzielą pojedyncze osoby, grupy. (Huang, 2005; Small, 2005)

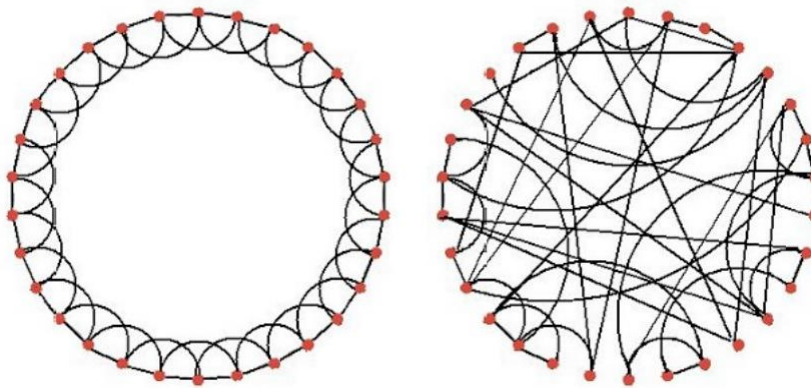
Model sieci społecznej

W przeciwieństwie do modelu kompartmentowego założenie modelu sieci społecznej opiera się nie na kompartmentach, liczbach, gdzie jednostki o określonych cechach klasyfikuje się do jednego z kilku zbiorów, ale poszczególne jednostki, lub grupy reprezentowane są jako przestrzenna siatka z wieloma połączeniami. Takie rozwiązanie polega uniknąć symulowania przebiegu epidemii w jednej, lub kilku, homogennych grupach, jak ma to miejsce w modelu SIR. Model sieci społecznej ma kilka typów takich jak: regularny, losowy i mały świat, który zostanie opisany poniżej ze względu na swój wyjątkowy charakter i popularność. Regularny typ sieci zakłada, że wszystkie węzły, które reprezentują w modelu jednostkę lub grupę, są rozmieszczone w sposób regularny, lub że połączenia między węzłami są regularne. Siatka dla typu regularnego może wyglądać jak szachownica, gdzie centrum kwadratu jest węzeł, który jest połączony z każdym swoim sąsiadem lub jak krąg utworzony przez węzły regularne rozmieszczone na obwodzie koła i także mające ze sobą regularne

połączenia. Oczywistą wadą układu regularnego jest, że świat rzeczywisty nie jest regularny i dlatego jego wyniki mogą się różnić z obserwowanymi. Kolejnym typem jest typ nieregularny, który też można zobrazować jako szachownicę, tym razem z losowymi połączeniami lub okrąg, w którym połączenia są losowe. Do przypisania odpowiedniej ilości połączeń na węzeł w tym typie

modelu, można posłużyć się statystyką, co jest dość prostym sposobem na odwzorowanie nieuporządkowania i chaosu w naszym świecie. Opisane dwa typy, w porównaniu z modelem małego świata, mają tę wadę, że nie oddają tak dobrze relacji, połączeń i dynamiki na poziomie pojedynczych osób. (Huang, 2005; Gilbert, 2009; Small, 2005; Watts, 1998)

Fig. 2 Typ regularny (po lewej) i losowy (po prawej) modelu sieci społecznej.



Źródło: Gilbert, 2009

Model małego świata

U podstaw modelu małego świata (ang. small-world lub small world) leży próba odwzorowania codziennych interakcji pomiędzy ludźmi we współczesnym świecie, opierając się na obserwacji, że wiele naszych codziennych zachowań i interakcji jest powtarzalnych. Większość z nas podróżuje z domu do pracy lub szkoły w każdy dzień roboczy i podejmuje interakcje z tą samą grupą ludzi. Takie interakcje nazywa się interakcją krótkiego zasięgu (ang. short-range network links lub short-link, SL). Natomiast część osób odbywa również odległe geograficznie

podróże np. służbowe i ma kontakt z osobami z odległych części świata, w ten sposób osoby te stają się wektorami “dalekiego zasięgu”, mogą one przenosić choroby na dalekie odległości. Przez analogię tego typu interakcję nazywa się interakcjami dalekiego zasięgu (ang. long-range network links lub long-link, LL). Dzięki wprowadzeniu SL i LL oraz założeniu, że SL występują w populacji częściej (zazwyczaj ludzie mają więcej znajomych w miejscu zamieszkania, niż w mieście oddalonym o kilkaset kilometrów, w którym tylko bywają czasem), niż LL udało się uniknąć dwóch znaczących wad modelu SIR, to jest: 1) homogenności i 2) całkowitego połączenia populacji (niemożliwe jest w SIR powstanie odizolowanych “wysepek” populacji w modelu

SIR). (Han, 2007; Huang, 2005; Moore, 2000; Small, 2005; Xu, 2009; Zhao, 2009)

Ciekawym przykładem przekształcenia modelu SIR w model małego świata jest praca “Clustering model for transmission of the SARS virus: application to epidemic control and risk assessment” (Small, 2005), która jest propozycją nowego modelu dla opisanego epidemii SARS w Hong Kongu z 2003 roku. W zaproponowanym modelu opartym o model SIR poza grupami S, I, oraz R dodano także P. Nowa grupa P - (ang. Prone) są to osoby już zarażone, ale jeszcze nie zarażające innych, natomiast R są to osoby zarażone, które zarażają innych ludzi. Do modelu wprowadzono także charakterystyczne dla modelu małego świata SL i LL, a ich liczbę dla danej osoby opisano jako n_1 , dla SL i n_2 , dla LL. Liczbę SL ustanowiono arbitralnie jako 4, gdzie liczba ta trochę przewyższa liczebność przeciętnego gospodarstwa domowego w Hong Kongu, natomiast liczbę LL obliczono jako wykładniczo malejący rozkład posiadanej ilości LL na osobę w społeczeństwie (patrz Fig. 3). Ryzyko infekcji rozróżniono dla SL i LL, odpowiednio oznaczone p_1 i p_2 , oraz ustalono, że:

$$p_1 = 0.135 - 0.25p_2$$

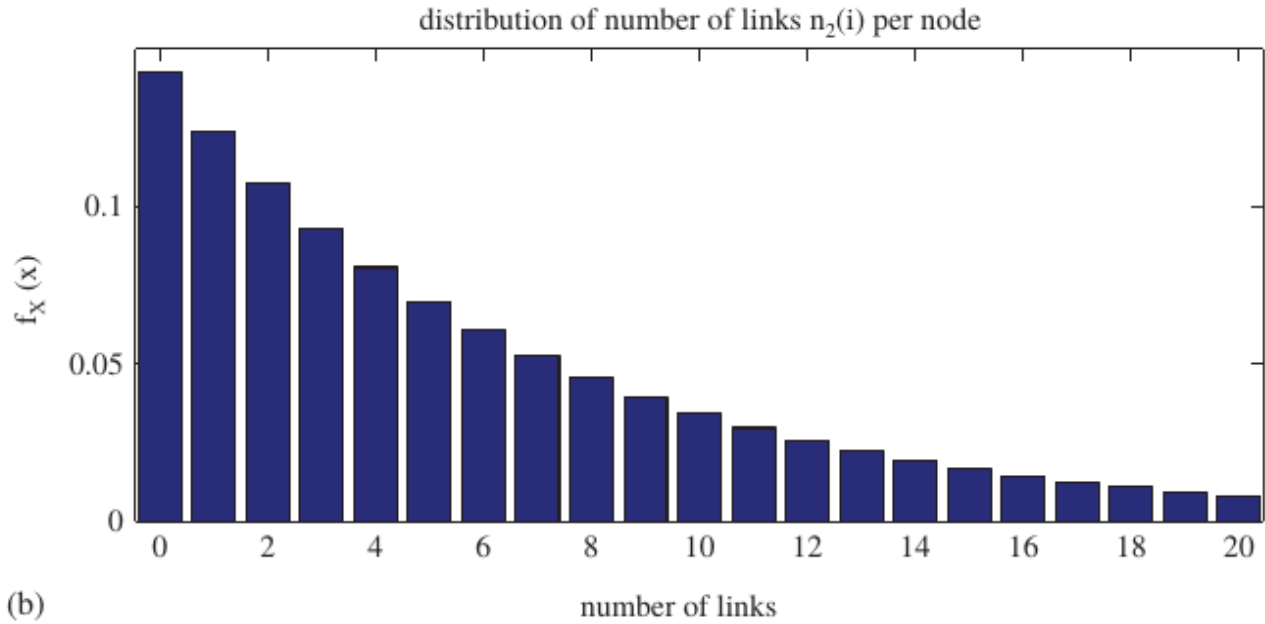
Co oznacza, że szansa na zarażenie przez SL jest większa niż dla LL, gdy $p_2 < 0.54$. Jedynym zmiennym parametrem było p_2 , natomiast wartości dla jakich przeprowadzono symulacje to $\langle 0; 0,8 \rangle$, więc w rozważanym obszarze $p_1 > p_2$.

$$\begin{aligned} ((p_1 = p_2) \leftrightarrow (p_2 < 0.54) \wedge (p_2 \in \langle 0; 0,8 \rangle)) \\ \rightarrow (p_1 > p_2) \end{aligned}$$

Kolejnym ważnym elementem były stałe określające prawdopodobieństwa przejścia z P do I, oznaczoną jako $r_0 = (1/7, 4)$, i z I do R, oznaczoną jako $r_1 = 0,25$. (Small, 2005)

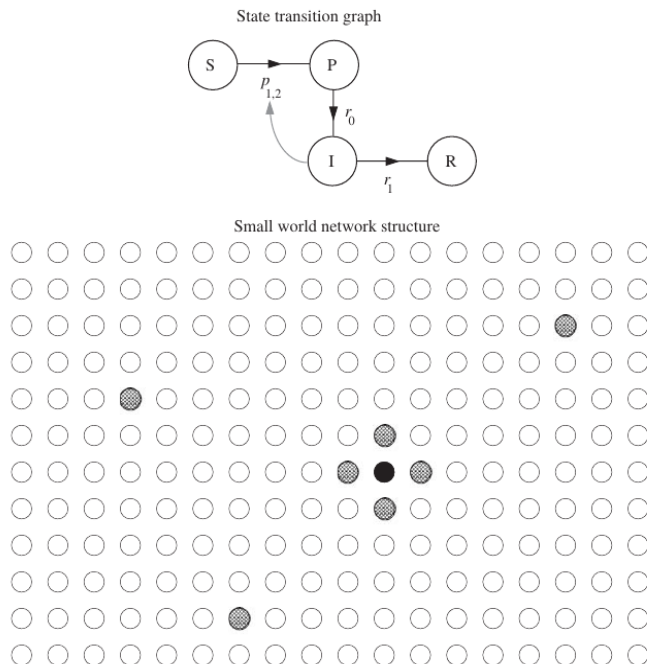
W powyższej pracy zwrócono także uwagę na fenomen sześciu stopni separacji, wg. którego każda osoba jest w stanie dotrzeć, poprzez znajomych i ich znajomych, do innej dzięki łańcuchowi znajomości, gdzie odpowiedni dobór osób zapewni, że szusza z kolei osoba będzie tą, do której chcemy dotrzeć. Wg. autora fenomen ten może mieć znaczenie w szybkim szerzeniu się chorób, przenoszonych się przez bezpośredni kontakt. Istnieją jednak prace dowodzące, że ilość stopni separacji może być mniejsza, np. cztery, a nawet mniej jeżeli obiektem badań są użytkownicy mediów społecznościowych. (Backstrom, 2012; Boldi, 2012; Edunov, 2016; Small, 2005)

Fig. 3 Rozkład LL na osobę



Źródło: Small, 2005

Fig. 4 Przykład transformacji modelu SPR do modelu small world. Schemat modelu z pracy Clustering model for transmission of the SARS virus: application to epidemic control and risk assessment” (Small, 2005).



Źródło: Small, 2005

Podsumowanie

Zestawione w tekście modele oraz ich przedstawienie stanowią jedynie część modelii symulacji, używanych w epidemiologii. Powyższe przykłady są to jedne z popularnych, opisywanych i używanych modeli, a sam tekst ma zamiar przedstawić ciekawy fenomen, którym jest incydent zepsutej krwi, symulacje epidemii w środowisku gier, oraz najpopularniejsze inne niż oparte o gry modele symulacji.

Różnica pomiędzy symulacją opartą na reakcji graczy, grach, a tą opartą o modele statystyczne i matematyczne są znaczące, ale nie oznacza to, że któraś z opcji jest lepsza, można dzięki nim osiągnąć inne wyniki, zebrać inne dane dotyczące innego aspektu epidemii.

Dzięki symulacją z użyciem gier komputerowych możemy obserwować najrozmaitsze reakcje ludzi w odpowiedzi na dane zagrożenie, a także niesamowitą pomysłowość wielu osób i społeczności graczy w radzeniu sobie z nowymi warunkami. Dane zebrane w taki sposób będą w mniejszym lub większym stopniu przystawić do rzeczywistości, jednak poza aspektem dokładnego odwzorowania epidemii, mogą się one stać ciekawym materiałem dla nauk społecznych. (Thier, 2008)

Symulacje matematyczne mogą być używane do oceny rozwoju epidemii, w przeciwieństwie do symulacji opartych na grach. Z oczywistych względów nie dostarczają one danych o zachowaniach ludzkich w trakcie epidemii. Także ilość ich rodzajów jest inna. Jak opisałem powyżej głównych rodzajów epidemii możemy się doliczyć conajmniej trzech z dużą ilością możliwych sposobów realizacji, tychże głównych typów modelu. (Han, 2007; Huang, 2005; Moore, 2000; Small, 2005; Xu, 2009)

Incydent zepsutej krwi był wydarzeniem, które pokazało i zwróciło uwagę świata nauki na gry komputerowe jako narzędzie do przeprowadzania symulacji epidemii. Pociągnęło to za sobą kolejne próby symulacji epidemii w środowisku gry MMO. (Kafai, 2010; Lofgren, 2007; Thier, 2008)

Bibliografia:

- Backstrom, L., Boldi, P., Rosa, M., Ugander, J., & Vigna, S. (2012, June). Four degrees of separation. In Proceedings of the 4th Annual ACM Web Science Conference (pp. 33-42). ACM.
- Balicer, R. D. (2007). Modeling infectious diseases dissemination through online role-playing games. *Epidemiology*, 18(2), 260-261.
- Banks, J. (Ed.). (1998). *Handbook of simulation: principles, methodology, advances, applications, and practice*. John Wiley & Sons.
- Bates, J. H., & Stead, W. W. (1993). The history of tuberculosis as a global epidemic. *The Medical Clinics of North America*, 77(6), 1205-1217.
- Boldi, P., & Vigna, S. (2012, August). Four degrees of separation, really. In 2012 IEEE/ACM International Conference on Advances in Social Networks Analysis and Mining (pp. 1222-1227). IEEE.
- Brzeziński, T. (2014). *Historia medycyny*. Warszawa: PZWL.
- Edunov, S., Diuk, C., Filiz, I. O., Bhagat, S., & Burke, M. (2016). Three and a half degrees of separation. Research at Facebook.
- Gilbert, G. N., & Hamill, L. (2009). Social circles: A simple structure for agent-based social network models. *Journal of Artificial Societies and Social Simulation*, 12(2).
- Han, X. P. (2007). Disease spreading with epidemic alert on small-world networks. *Physics Letters A*, 365(1-2), 1-5.
- Huang, C. Y., Sun, C. T., Hsieh, J. L., Chen, Y. M. A., & Lin, H. (2005). A novel small-world model: Using social mirror identities for epidemic simulations. *Simulation*, 81(10), 671-699.
- Kafai, Y. B., Quintero, M., & Feldon, D. (2010). Investigating the “why” in WhyPox: Casual and systematic explorations of a virtual epidemic. *Games and Culture*, 5(1), 116-135.
- Kamiński, A. (2012). System Error - #005: Incydent Zepsutej Krwi. <https://www.youtube.com/watch?v=5T7awUOKBg&t=539s> [12.07.2019]
- Kurzon et al. Kriegsspiel. (2019). <https://en.wikipedia.org/wiki/Kriegsspiel> [13.07.2019]
- Lofgren, E. T., & Fefferman, N. H. (2007). The untapped potential of virtual game worlds to shed light on real world epidemics. *The Lancet infectious diseases*, 7(9), 625-629.
- Makuch, E. (2011). World of Warcraft now free until level 20. <https://www.gamespot.com/articles/world-of-warcraft-now-free-until-level-20/1100-6321487/> [12.07.2019]
- Martin, P. M., & Martin-Granel, E. (2006). 2,500-year evolution of the term epidemic. *Emerging infectious diseases*, 12(6), 976.
- Moore, C., & Newman, M. E. (2000). Epidemics and percolation in small-world networks. *Physical Review E*, 61(5), 5678.
- Northeastern University, UW Center for Game Science, UW Institute for Protein Design, UC Davis, Vanderbilt University Meiler Lab. Foldit. <https://fold.it/portal/> [13.07.2019]

- Raoult, D., Woodward, T., & Dumler, J. S. (2004). The history of epidemic typhus. *Infectious disease clinics of North America*, 18(1), 127-140.
- Small, M., & Tse, C. K. (2005). Clustering model for transmission of the SARS virus: application to epidemic control and risk assessment. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 351(2-4), 499-511.
- Surafbrov et al. Zul'Gurub (instance). (2019) [https://wow.gamepedia.com/Zul%27Gurub_\(instance\)](https://wow.gamepedia.com/Zul%27Gurub_(instance)) [12.07.2019]
- Thier, D. (2008). WORLD OF WARCRAFT SHINES LIGHT ON TERROR TACTICS. <https://www.wired.com/2008/03/wow-terror/> [13.07.2019]
- Watts, D. J., & Strogatz, S. H. (1998). Collective dynamics of 'small-world' networks. *nature*, 393(6684), 440.
- WN PWN SA. Encyklopedia PWN - epidemia. <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/epidemia;3898232.html> [10.07.2019]
- Xu, Z., & Sui, D. Z. (2009). Effect of small-world networks on epidemic propagation and intervention. *Geographical Analysis*, 41(3), 263-282.
- Zhao, H., & Gao, Z. Y. (2007). Modular effects on epidemic dynamics in small-world networks. *EPL (Europhysics Letters)*, 79(3), 38002.
- Zietz, B. P., & Dunkelberg, H. (2004). The history of the plague and the research on the causative agent *Yersinia pestis*. *International journal of hygiene and environmental health*, 207(2), 165-178.

From centuries mankind is suffering from epidemics. We can define epidemic as rapid growth of particular new diseases cases in particular time and place. Through that time mankind tried to avoid and treat epidemics and because of that we have much information from that period what can be helpful to imagine how epidemic looked like how they tried to treat sick how successful that treatment was and what was reason of epidemic. Today we still observe epidemics, but we can not conduct valid experiment using people to see how many conditions affects epidemics dynamics. Conducting experimental epidemic using people would be unethical very expensive and unpractical. Using animal also is not great idea because laboratory scale can not be compared to whole city or state. Other issue with animal using experiment will be complexity of human behaviors because animals can not be used to reproduce and simulate them. In response to need of ethical practical and financial viable experiment comes computer simulation. For one of special case of computer simulation we consider spontaneous event in game World of Warcraft® produced by Blizzard Entertainment® which had place on 13th September 2005. Because of error in game code in World of Warcraft® began epidemic, named corrupted blood incident, and players reacted in surprisingly humane way. That event get scientists attention. Not only epidemiologists but also economists and terrorism scholars had been interested in this event because of its human reaction aspect.

In this text I will present and discuss corrupted blood incident issue of computer games based epidemic simulation and other not based on computer games models used in epidemiology simulations and I will compare both kinds of models.