

Stale rosnąca zachorowalność na raka płuca i od lat utrzymująca się bardzo niska skuteczność leczenia, wymusza intensyfikację działań profilaktycznych. Wymaga to jednak wyselekcjonowania środowisk szczególnego zagrożenia, ustalenia rodzaju ekspozycji na czynniki rakotwórcze oraz zbadania warunków sprzyjających rozwojowi raka. Powyższe stwierdzenie uzasadnia podejmowanie badań epidemiologicznych w rejonach o dużej zachorowalności na raka płuca.

Badania przeprowadzono na reprezentatywnej grupie 1 383 chorych na raka płuca. Byli to wszyscy chorzy, którzy w latach 1986–1995 przebyli leczenie w zakładach opieki zdrowotnej województwa wrocławskiego. Badano zależność zachorowalności od wieku, płci, rodzinnego obciążenia rakiem płuca, wykształcenia, miejsca zamieszkania, rodzaju pracy i wykonywanego zawodu.

Ustalono, że w badanej populacji ponad 60 proc. chorych przekroczyło 60. rok życia, 8 proc. stanowiły kobiety, ponad 96 proc. chorych paliło papierosy – w tym 60 proc. więcej niż 1 paczkę dziennie.

Rodzinne obciążenie rakiem stwierdzono u 21 proc. chorych, w tym istotnie częściej u chorych na raka gruczołowego i na raka anaplastycznego drobnokomórkowego. 82 proc. chorych deklaroowało podstawowe wykształcenie i zatrudnienie jako pracownicy fizyczni. Zachorowalność wśród mieszkańców wsi była istotnie wyższa niż wśród ludności miejskiej. W badanej grupie przeważająca liczba chorych była zatrudniona w rolnictwie, także istotnie duża była liczba mechaników i kierowców samochodowych oraz pracowników zakładów chemicznych.

Przeprowadzone badania pozwoliły ustalić, że grupami szczególnie zagrożonymi rakiem płuca są pracownicy fizyczni, z niskimi kwalifikacjami, nałogowi palacze tytoniu. W tej populacji największą grupę stanowili mieszkańcy wsi, zatrudnieni w rolnictwie, a także mechanicy i kierowcy samochodowi oraz pracownicy zakładów chemicznych.

Powyższe pozwala na opinię, że rak płuca rozwija się głównie u mężczyzn o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, uzależnionych od palenia tytoniu, narażonych zawodowo na czynniki rakotwórcze.

Słowa kluczowe: czynniki socjalne i środowiskowe, rak płuca.

# Analiza czynników socjalnych i środowiskowych u chorych na raka płuca

## *The analysis of social and environmental factors in lung cancer patients*

Anna Słowik-Gabryelska<sup>1</sup>, Jarosław Sokołowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Pielęgniarstwa, Pomorska Akademia Pedagogiczna w Słupsku

<sup>2</sup>Oddział Pulmonologiczny, Wojewódzki Szpital we Wrocławku

Etiopatogeneza raka płuca nie jest znana, mimo to istnieje już dostatecznie dużo dowodów, że jest to nowotwór indukowany zespołem zewnątrzpo pochodnych czynników rakotwórczych w specyficznych warunkach ustroju [1, 2, 4, 16, 17, 27, 32, 37–39, 46, 47]. Szczególną rolę przypisuje się czynnikom rakotwórczym dymu tytoniowego. Są one w głównej mierze odpowiedzialne za rozwój raka płuca u palaczy tytoniu oraz potencjalizację rakotwórczego działania czynników środowiskowych i zawodowych, także u biernych palaczy [1, 4, 6, 8, 10, 11, 14, 16, 17, 22, 23, 32, 42–44]. Jednak nasza wiedza o wzajemnym oddziaływaniu czynników rakotwórczych i ich wpływie na organizm ludzki jest nadal fragmentaryczna. Szczególnie dotkliwy jest niedostatek informacji na temat wewnątrzustrojowej przemiany biochemicznej zewnątrzpo pochodnych kancerogenów i mechanizmów, które decydują o rozwoju nowotworu, zwłaszcza jakie mechanizmy wewnątrzustrojowe decydują o tym, że spośród 12 palaczy tytoniu, rak płuca rozwija się u 1 [4, 38, 48].

Duża różnorodność zewnątrzpo pochodnych czynników rakotwórczych, działających w najrozmaitszym skojarzeniu oraz specyfika warunków

wewnątrzustrojowych chorego sprawia, że rak płuca jest najgorzej rokującym nowotworem złośliwym. Skuteczność leczenia od ponad 20 lat nie uległa zwiększeniu i jest stale bardzo niska [13, 28, 30, 36]. Umieralność jest prawie równa zachorowalności. Przy tym przeważająca liczba chorych umiera już w 1. roku po wykryciu nowotworu [3, 4, 19, 20, 25–27, 30, 31, 33, 36, 42].

Kolejnym problemem związanym z rakiem płuca jest olbrzymia i stale rosnąca liczba zachorowań [4, 19, 20, 25–27, 30, 31, 35, 36, 42]. Te wysoce stresujące fakty wymuszają poszukiwanie nowych obszarów walki z rakiem płuca. W dalszej perspektywie pewne nadzieje budzi upowszechnienie zachowań prozdrowotnych indywidualnych, środowiskowych i zawodowych. Zaobserwowano bowiem, że intensywne działania prozdrowotne były dotychczas najskuteczniejszą walką z rakiem płuca [9, 16, 36, 45, 46, 48]. Wymaga to jednak dalszych badań epidemiologicznych celem określenia środowisk szczególnie zagrożonych rakiem płuca, dla rozpoznania specyfiki zagrożenia kancerogenami i zbadania warunków współdziałających w rozwoju nowotworu. Szczególnie istotne wydaje się tu

*The increasing number of lung cancer patients and continuously poor results of treatment make us intensify the prophylactic action. But it needs more in-depth epidemiological examinations to select the groups of inhabitants of the greatest lung cancer risk. Next, the set of carcinogenic factors, specific to each group and conditions influencing the lung cancer development ought to be recognised.*

*These are the reasons for epidemiological examinations in regions of increased lung cancer incidence.*

*The epidemiological examinations in 1 383 lung cancer patients were undertaken. All these patients were treated – in hospitals of the Włocławek province – between 1986–1995. The lung cancer morbidity dependence upon the gender, age, family burden of cancer, place of living, cigarette smoking habit, education, work and occupation was assessed.*

*It was established – that in the analysed group 60% of lung cancer patients were men over 60.8% of patients were women, about 96% were smokers and among them more than 60% persons smoked over 20 cigarettes a day.*

*In 21% of patients, lung cancer in relatives was seen, significantly more frequently in adenocarcinoma and anaplastic small cell carcinoma patients. 82% of lung cancer patients were low – educated blue collar workers. The lung cancer incidences was significantly higher in villagers, working in farms.*

*The morbidity in that group was comparable to drivers and mechanics of cars only.*

*In the province of Włocławek, persons of increased lung cancer risk include: poorly qualified blue collar workers, addicted to cigarette smoking. In that group lung cancer is significantly more frequent among in villagers working in farms, drivers and car mechanics and chemical industry workers.*

*In conclusion it would be stressed, that in our area, persons of high lung cancer risk are heavy smoking men, of low socio-economic status, subjected to carcinogenic factors in the environment.*

*Key words: social and environmental factors, lung cancer.*

być badanie stylu życia [4, 21, 29], gdyż on, poprzez wpływ na stan ustroju, może modulować odpowiedź organizmu na kancerogeny [5, 7, 8, 15, 22, 37–39, 40–42].

Powyższe uzasadnia podjęcie badań epidemiologicznych, zwłaszcza w rejonach o zwiększonej zachorowalności na raka płuca, celem wyselekcjonowania środowisk szczególnie zagrożonych, dla lepszego poznania przyczyn zachorowalności, a w perspektywie intensyfikacji działań promujących zdrowie.

## MATERIAŁ I METODA

U 1 383 chorych na raka płuca, którzy w latach 1986–1995 byli leczeni w zakładach opieki zdrowotnej województwa włocławskiego badano związek zachorowalności na ten nowotwór z wiekiem, płcią, rodzinnym obciążeniem rakiem płuca, miejscem zamieszkania, wykształceniem, uzależnieniem od palenia papierosów oraz rodzajem pracy i wykonywanym zawodem.

W tak wyselekcjonowanych grupach dokonano oceny trendów zachorowalności. Dane na temat struktury zamieszkania ludności uzyskano z Wydziału Statystyki ówczesnego Urzędu Wojewódzkiego we Włocławku. Nie uzyskano natomiast danych na temat struktury wykształcenia i zatrudnienia ludności. Badanie statystyczne przeprowadzono w Zakładzie Statystyki Instytutu Biologii i Ochrony Środowiska Pomorskiej Akademii Pedagogicznej w Słupsku. W analizie statystycznej posłużono się testem T-Studenta i testem Dunkana.

Dane o chorych uzyskano w wyniku retrospektywnej analizy historii chorób wszystkich przypadków raka płuca, leczonych w latach 1986–1995 w zakładach opieki zdrowotnej w ówczesnym województwie włocławskim. W badanej grupie 1 383 chorych na raka płuca było 112/1 383 – 8 proc. kobiet i 1 271/1 383 – 92 proc. mężczyzn.

Wiek chorych wahał się od 30 do 80 lat. Przeważali (66 proc.) chorzy po 60. roku życia. U 754/1 383 – 54,5 proc. chorych rozpoznano raka płaskonabłonkowego, u 322/1 383 – 24 proc. raka anaplastycznego drobnokomórkowego, u 213/1 383 – 15,4 proc. raka gruczołowego, u 69/1 383 – 5 proc. raka anaplastycznego wielkokomórkowego i u 15/1 383 – 1,1 proc. mieszane utkanie raka. Zachorowalność na raka płuca oceniano, określając w każdym roku liczbę nowych przypadków w odniesieniu do całkowitej liczby mieszkańców.

Wskaźnik zachorowalności obliczono na podstawie liczby nowych zachorowań w ciągu roku na 100 tys. mieszkańców.

## WYNIKI BADAŃ

W badanej grupie 1 383 chorych, wywiad rodzinny uzyskano od 714 osób. Rodzinne obciążenie rakiem płuca stwierdzono u 151/714 – 21 proc. badanych. W tym u 35/354 – 8,9 proc. chorych na raka płaskonabłonkowego, u 53/171 – 31 proc. na raka anaplastycznego drobnokomórkowego, u 12/36 – 33 proc. anaplastycznego wielkokomórkowego i u 51/115 – 44 proc. raka gruczołowego. Istotna zależność występowała w raku anaplastycznym drobnokomórkowym i gruczołowym (tab. 1.).

Spośród 1 383 chorych na raka płuca, szczegółowe dane na temat palenia papierosów uzyskano u 647 osób. W badanej grupie, wolne od nałogu były 24/647 osób (3,7 proc.). Pozostali wypalali od kilku do kilkudziesięciu papierosów dziennie. Ustalono ścisłą zależność liczby zachorowań na raka płuca od liczby wypalanych papierosów. Im więcej wypalano papierosów, tym liczniejsze były grupy chorych. Najliczniejsza, bo licząca aż 390/647 – 60 proc. była grupa chorych, którzy wypalali więcej niż 1 paczkę papierosów dziennie (tab. 2.).

Tab. 1. Rodzinne występowanie raka płuca

Typ komórkowy raka płuca	płaskonabłonkowy	drobnokomórkowy	wielkokomórkowy	gruczołowy	razem
liczba chorych	35	53	12	51	151
rodzinne obciążenie	389	171	36	115	714
odsetek chorych	8,9 proc.	31 proc.	33 proc.	44 proc.	21 proc.

Tab. 2. Palenie papierosów a zachorowalność na raka płuca

Liczba papierosów/dobę	0	<10	11–20	>20	razem
liczba badanych	24	78	155	390	647
odsetek chorych	3,7 proc.	12 proc.	24 proc.	60 proc.	100 proc.

Tab. 3. Zachorowalność na raka płuca a wykształcenie

Wykształcenie	podstawowe	średnie	wyższe	razem
liczba badanych	582	96	30	708
odsetek chorych	82 proc.	13,5 proc.	4,23 proc.	100 proc.

Spośród 1 383 chorych na raka płuca dane na temat wykształcenia uzyskano od 708 badanych. W tej grupie 582/708 – 82 proc. osób podawało wykształcenie podstawowe, 96/708 – 13,5 proc. wykształcenie średnie, a 30/708 – 4,23 proc. – wyższe (tab. 3.).

Dane o zatrudnieniu uzyskano od 1 218/1 383 badanych. W tej grupie 155/1 218 – 13 proc. osób było pracownikami umysłowymi, pozostałe 1 063 osoby/1 218 – 87 proc. były pracownikami fizycznymi. Róż-

nica zachorowalności między pracownikami fizycznymi a umysłowymi była statystycznie znamienne.

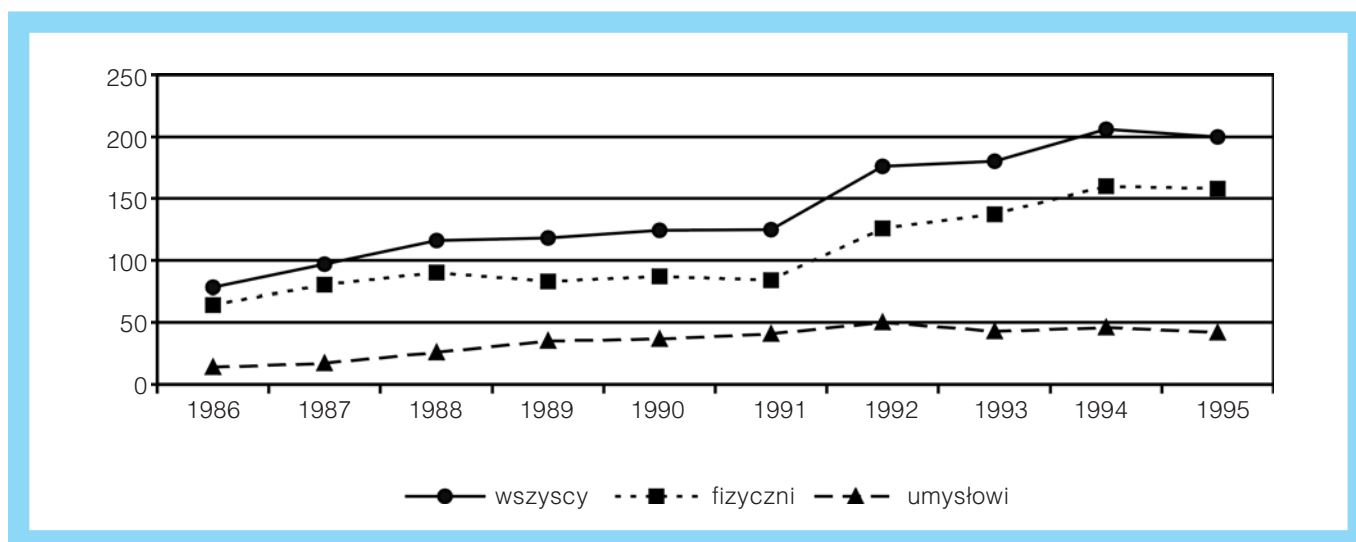
W analizowanym 10-leciu, w grupie pracowników umysłowych liczba chorych na raka płuca wzrosła z 14 osób w roku 1986 do 36 w roku 1995. Oznacza to wzrost o 260 proc., a wśród pracowników fizycznych z 64 do 152, co oznacza wzrost o 240 proc. Dynamika wzrostu zachorowalności była okresowo wyższa u pracowników fizycznych. Jednak nie była to różnica statystycznie istotna (ryc. 1.).

Testem T-Studenta wykazano istotne różnice między zachorowalnością na raka płuca pracowników fizycznych i umysłowych (ryc. 1.). Średnia pracowników fizycznych 106,3; umysłowych 34,5; df 6,2821; p 18; 6,36 E-06

10	10
34,0948	11,99305
8,081962	0,004649

Poziom istotności 0,001.

W analizowanym 10-leciu liczba chorych na raka płuca wzrosła z 63 osób w roku 1986 do 190 osób w 1995 r., tj. o ponad 300



Ryc. 1. Zależność zachorowalności na raka płuca od rodzaju zatrudnienia

proc., podczas gdy liczba ludności zwiększyła się o 5,4 proc., bo z 312 900 do 329 800.

Przeprowadzona analiza wskazuje, że zachorowalność na raka płuca mieszkańców wsi była istotnie wyższa niż ludności miejskiej. W badanej grupie bowiem, 602/1 383 – 43 proc. chorych pochodziło z miasta, a 781/1 383 – 57 proc. było mieszkańcami wsi, w sytuacji gdy ludność wiejska stanowiła tylko 37,6 proc. społeczeństwa regionu.

Również dynamika wzrostu zachorowalności na raka płuca wśród ludności wiejskiej była znamienne wyższa. Liczba zachorowań w roku 1986 wynosiła 18/195 100 mieszkańców miasta i 21/117 800 mieszkańców wsi, a w roku 1995 liczba chorych doszła do 35/206 700

wśród ludności miejskiej i do 60 osób/123 100 wśród ludności wiejskiej. Wskaźnik zachorowalności mieszkańców miasta wzrósł o 180 proc., podczas gdy mieszkańców wsi o 270 proc. (ryc. 2).

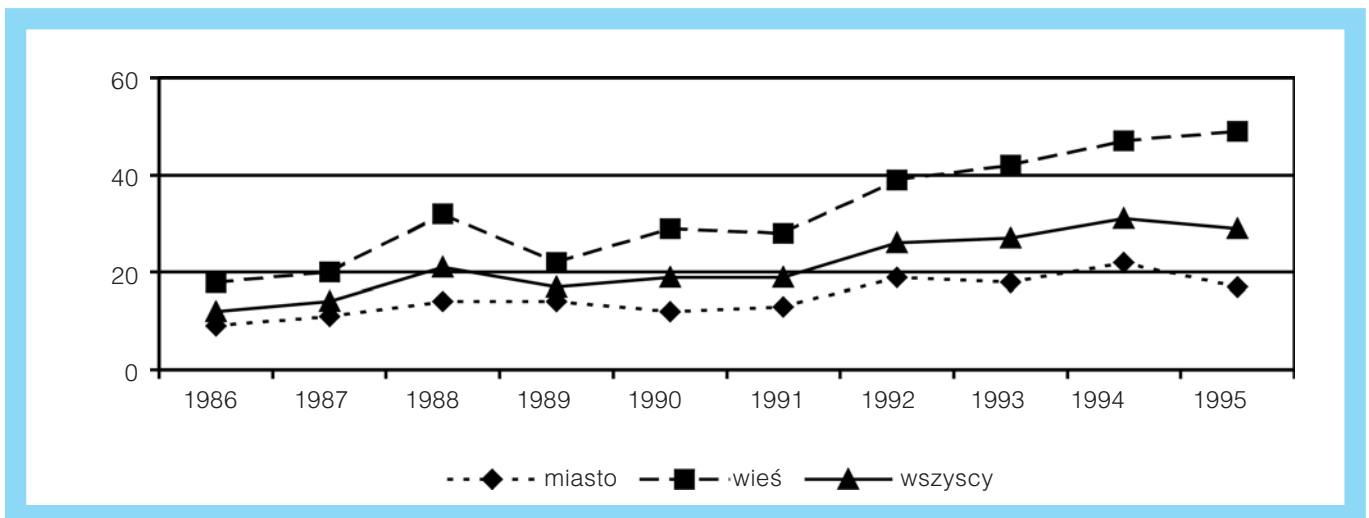
Test T-Studenta: wskazuje na istotnie wyższą zachorowalność na wsi. Poziom istotności 0,001; średnie miasto 14,9; wieś 32,6; t 32,6-4,744; p 18; 0,000162, M – 3,979112; W – 11,10555 prop. F 7,789474; p warianc. 0,005326.

W badanej grupie chorych na raka 244/1 383 – 17,6 proc. osób było pracownikami zakładów chemicznych, 128/1 383 – 9,2 proc. osób pracowało jako kierowcy i mechanicy samochodowi, 825/1 383 – 59,6 proc. było rolnikami, a pozo-

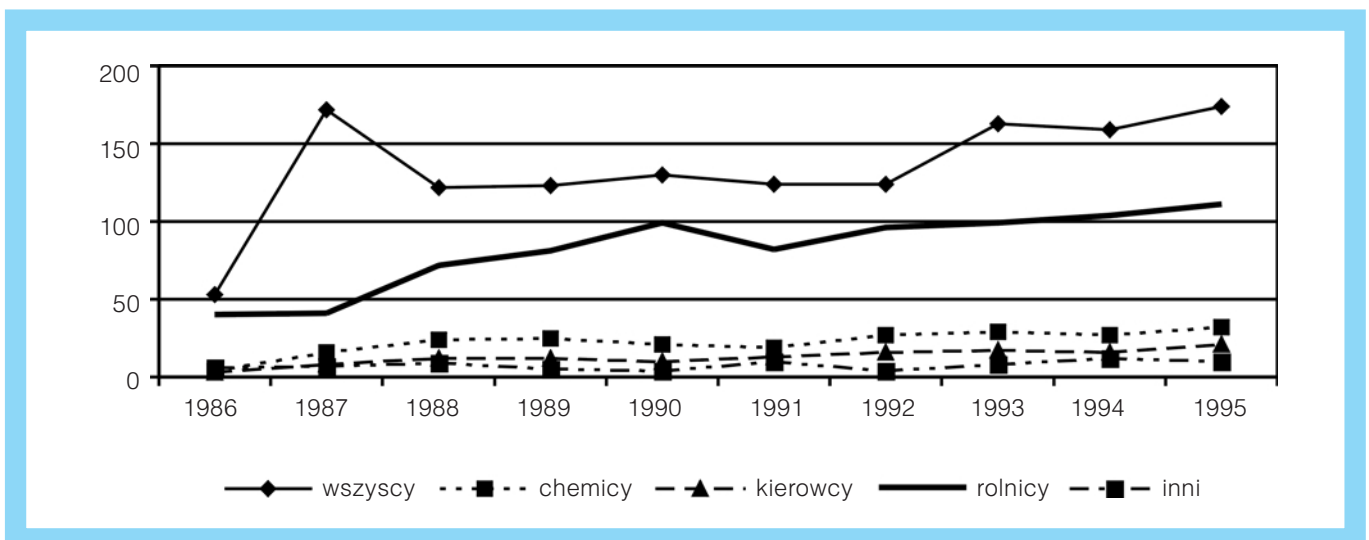
stałe 186/1 383 – 13,4 proc. osób pracowało w innych zawodach.

Statystycznie znamienne wzrost zachorowalności stwierdzono wśród pracowników zakładów chemicznych, kierowców i mechaników samochodowych oraz rolników. W roku 1995 stwierdzono wzrost zachorowalności w stosunku do roku 1986 o 200 proc. u chemików, o 260 proc. u kierowców i mechaników samochodowych i o 270 proc. u rolników. Dynamika wzrostu zachorowalności w tych grupach była bardzo wysoka (ryc. 3.).

Test Duncana: analiza wariancji jednoczynnikowej wykazała istotną różnicę w zachorowalności na raka płuca między rolnikami, kierowcami i mechanikami samochodowymi i pracownikami zakładów chemicznych:



Ryc. 2. Zależność zachorowalności na raka płuca od miejsca zamieszkania



Ryc. 3. Zależność zachorowalności na raka płuca od miejsca pracy

- rolnicy i chemicy – 0,0001444,
- rolnicy i kierowcy – 0,000143683.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przeprowadzonej analizy wynika, że u 30–40 proc. chorych na raka anaplastycznego i na raka gruczołowego, nowotwory płuc występowały też u najbliższych krewnych. Może to sugerować istnienie rodzinnych predyspozycji do raka płuc, najprawdopodobniej wynikających z powtarzających się wśród krewnych nieprawidłowości DNA [4, 16, 19, 23, 24, 28, 49]. Ryzyko indywidualne wydaje się odgrywać tu mniejszą rolę. Potwierdza to fakt, że typowe działania prewencyjne w tych typach raka są mało skuteczne. Wydaje się, że dalszy postęp w badaniach genetycznych może zapewnić bardziej skuteczne zapobieganie zachorowaniom, a chorym leczenie.

Wśród chorych na raka płaskonabłonkowego obciążenie rodzinne nie było tak ewidentne, co pozwala sądzić, że dominuje tu indywidualne ryzyko, związane głównie ze stylem życia, paleniem tytoniu, ekspozycją na inne czynniki rakotwórcze, zmianami zapalnymi w układzie oddechowym, stanem odżywienia i warunkami socjalno-ekonomicznymi. Opinię tę potwierdza fakt, że działania prewencyjne są tu znacząco bardziej skuteczne niż w innych typach komórkowych raka [7].

Dalsza poprawa skuteczności działań prewencyjnych może się dokonać przez pogłębienie badań w zakresie warunków rozwoju raka płuc. Wagę tych badań podnosi fakt, że chorzy na raka płaskonabłonkowego stanowią 50–60 proc. populacji obciążonej rakiem.

Szczególne znaczenie w działaniu prewencyjnym ma prawidłowe żywienie z odpowiednią podażą (5 razy dziennie) warzyw, jarzyn i owoców. Udowodniono bowiem ochronne działanie tych produktów spożywczych [7, 12, 16, 23, 40–42]. Z drugiej strony wiadomo, że u palaczy tytoniu występuje przewlekłe niedożywienie z deficytem witamin hamujących kancerogenezę [1, 5, 8, 18, 22, 34, 40–42]. Z badań Brennana [7] wynika, że

palacze tytoniu winni spożywać 6 razy więcej warzyw i owoców, aby uniknąć niedoborów.

W badanej grupie ponad 80 proc. chorych było pracownikami fizycznymi z podstawowym wykształceniem. Wydaje się, że warunki socjalno-ekonomiczne tej grupy społecznej determinują specyficzny styl życia, usposabiający do zachorowania na raka płuc. Charakterystyczne dla niego są liczne zachowania antyzdrowotne. Wśród nich najważniejszymi są wczesna inicjacja intensywnego palenia papierosów, nieprawidłowe żywienie z unikaniem jarzyn, warzyw i owoców, uchybienia w osobistej ochronie przed czynnikami rakotwórczymi, lekceważenie zakażeń w układzie oddechowym. Do tego stylu życia należy także bierny wypoczynek, często z udziałem alkoholu i papierosów.

W badanej grupie ponad 90 proc. chorych było nałogowymi palaczami tytoniu, a przeważająca liczba wypalała ponad 20 papierosów dziennie. Niektórzy autorzy sugerują, że niski stan socjoekonomiczny (słabe wykształcenie, niskie kwalifikacje zawodowe, złe płacna i ciężka praca, bieda) jest istotnym czynnikiem ryzyka w raku płuca u mężczyzn. Zaobserwowano bowiem ścisły związek między niskim stanem socjoekonomicznym, a zachorowalnością mężczyzn na raka płuc [4, 21, 29]. Może to mieć związek z małą znajomością zachowań prozdrowotnych lub brakiem środków materialnych do ich stosowania.

Z przeprowadzonych badań wynika, że zarówno liczba chorych, jak i dynamika wzrostu zachorowalności na raka płuca była znacząco wyższa wśród ludności wiejskiej, zatrudnionej w rolnictwie. Jest to ustalenie unikalne. W dotychczasowych doniesieniach bowiem mieszkańcy wsi i rolnicy są zaliczani do grup małego zagrożenia rakiem płuca [2, 9, 14, 20, 33, 34]. Celowym wydaje się ustalenie czy podobny rozkład zachorowalności występuje w innych rejonach Polski. W badanym rejonie liczba chorych ze środowiska wiejskiego, zatrudnionych w rolnictwie była znacząco wysoka, a dynamika wzrostu zachorowalno-

ści porównywalna tylko z obserwowaną w grupie kierowców i mechaników samochodowych, gdzie występuje przewlekła i masywna ekspozycja na silne czynniki rakotwórcze [2, 10, 37]. Tak wysokiej zachorowalności na raka płuca wśród rolników nie można wyjaśnić tylko rozpowszechnieniem nałogu palenia tytoniu. Prawdopodobnie dużą rolę odgrywa tu zwiększone narażenie rolników na pestycydy nie tylko w pożywieniu, ale także, a raczej głównie, w czasie prac polowych przy ochronie roślin [1, 8, 10, 16, 22, 24, 34, 35, 38, 40, 47]. Dodatkowym czynnikiem mogą tu być złe nawyki żywieniowe, powodujące niedostateczne spożycie warzyw i owoców, zawierających substancje hamujące rozwój raka [4, 5, 7, 12, 16, 18, 40–42]. Pewną rolę odgrywa tu postępująca pauperyzacja środowiska wiejskiego, uniemożliwiająca działania prozdrowotne.

## WNIOSKI

1. W latach 1986-1995 w powiecie włocławskim na raka płuca najczęściej chorowali palacze tytoniu, z niskim wykształceniem, pracujący fizycznie.

2. Grupę szczególnego zagrożenia rakiem stanowią palacze tytoniu, zamieszkali na wsi i zatrudnieni w rolnictwie oraz kierowcy i mechanicy samochodowi.

3. Dla podjęcia działań promujących zdrowie, dalsze badania epidemiologiczne powinny koncentrować się na tych grupach społecznych i uwzględniać warunki socjalno-bytowe, stan odżywienia, styl życia i poziom edukacji zdrowotnej.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ames BN, Gold LS. *The cause and prevention of cancer: gaining perspective*. Environ – Health – Perspect 1997; 105: supp. 4, 865-73.
2. Andersen A, Barlow L, Engeland A, Kjaerheim K, Lynge E, Pukkala E. *Work related cancer in the Nordic countries*. Scan J Work Environ Health 1999; 25: supp. 2, 1-116.
3. Bastin KT. *Cancer trends in Wisconsin: 1988 to 1996*. W M J 1999; 98: 4, 32.
4. Bepler G. *Lung cancer epidemiology and genetics*. J Thorac Imaging 1999; 14: 4, 228-34.
5. Birkett NJ. *Intake of fruits and vegetables in smokers*. Public Health Nutr 1999; 2: 2, 217-22.

6. Boffetta P, Pershagen G, Jockel KH, Forastiere F, Gaborieau V, Heinrich-Jahn I, Kreuzer M, Merletti F, Nyberg F, Rosch F, Simonato L. *Cigar and pipe smoking and lung cancer risk: a multicenter study from Europe*. J Natl Cancer Inst 1999; 91: 8, 697-701.
7. Brennan P, Fortes C, Butler J, Agudo J, Benhamou S, Darby S, Gerken M, Jokel KH, Kreuzer M, Mallone S, Nyberg F, Pohlhabeln H, Ferro G, Boffeta P. *A multicenter case – control study of diet and lung cancer among non-smokers*. Cancer Causes Control 2000; 11: 1, 49-58.
8. Bruske-Hohlefeld J, Mohner M, Pohlhaben H, Ahrens W, Bolm-Audorff U, Kreienbrock L, Kreuzer M, Jahn I, Wichmann HE, Jockel KH. *Occupational lung cancer risk for men in Germany: results from a pooled case-control study*. Am J Epidemiol 2000; 151: 4, 384-95.
9. Buiati E, Geoles M, Arniani S. *Epidemiology of lung cancer*. Ann Ist Super Sanita 1996; 32: 133-44.
10. Engholm G, Palmgren F, Lyng E. *Lung cancer, smoking and environment: a cohort study of the Danish population*. B M J 1996; 312: 7041, 1259-63.
11. Enstrom JE. *Smoking cessation and mortality trends among two United States Populations*. J Clin Epidemiol 1999; 52: 9, 813-25.
12. Ferguson LR. *Prospects for cancer prevention*. Mutat Res 1999; 428: 1-2, 329-38.
13. Garfinkel L, Mushinski M. *U S cancer incidence mortality and survival 1973–1996*. Stat Bull Metrop Insur Co 1999; 80: 3, 23-32.
14. Gonzales CA, Agudo A. *Occupational cancer in Spain*. Environ Health Perspect 1999; 107: supp. 2, 273-7.
15. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA. *Cancer statistics 2000*. CA. Cancer J Clin 2000; 50: 1, 7-33.
16. Heath CW. *Pesticides and cancer risk*. Cancer 1997; 80: 10, 188-99.
17. Hoffman D, Hoffman I. *The changing cigarette*. J Toxicol Environ Health 1997; 50: 4, 307-64.
18. Hong WK. *Chemoprevention of lung cancer*. Oncology Huntingt 1999; 13: 10, supp. 5, 135-41.
19. Ishida H, Irie K, Itoh T, Furukawa T, Tokumaga O. *The prognostic significance of P 53 and bcl-expression in lung adenocarcinoma and its correlation with Ki 67 growth factor*. Cancer 1997; 80: 6, 1034-8.
20. Kafadar K, Freedman LS, Goodall CR, Tuke JW. *Urbanity related trends in lung cancer mortality in U.S. Countries: white females and males 1987*. Int J Epidem 1996; 25: 5, 918-32.
21. Kieger N, Quesenberg CJ, Peng T, Horn-Ross P, Stewart S, Brown S, Swallen K, Guillermo T, Suh D, Alvarez-Martinez L, Ward F. *Social class, race/ethnicity, and incidence of breast, cervix, colon, lung and prostate cancer among Asian, Black, Hispanic, and White residents of the San Francisco Bay Area 1988-1992*. Cancer Causes Control 1999; 10: 6, 525-37.
22. Koo LC, Ho JH. *Diet as a confounder of the association between air pollution and female lung cancer Hong Kong studies on exposures to environmental tobacco smoke, incense and cooking fumes as examples*. Lung Cancer 1996; 14: supp. 1, s. 47-61.
23. Kreuzer M, Boffeta P, Whitley E, Ahrens W, Gaborieau V, Heinrich J, Jockel KH, Kreienbrock L, Mallone S, Merletti F, Rosesch F, Zambon P, Simonato L. *Gender differences in lung cancer risk by smoking: a multicenter case control study in Germany and Italy*. Br J Cancer 2000; 80: 1, 227-33.
24. Kreuzer M, Krauss M, Kreienbrock L, Jockel KH, Wichman HE. *Environmental Tobacco smoke and lung cancer: a case control study in Germany*. Am J Epidemiol 2000; 151: 3, 241-50.
25. Kubik A, Zatloukal P, Kriz J. *Trends of lung cancer mortality in the Czech Republic 1950–1995 and predictions up to the year 2000*. Ces Lek Cesk 1999; 138: 10; 310-5.
26. Lange P, Nyboe J, Appleyard M, Jensen J, Schihr P. *Tobacco, lung cancer and chronic obstructive lung disease. Results from the osterbo Study*. Ugeskr Leager 1993; 155: 30: 2330-7.
27. Le Vechica C, Boyle P, Francesic S. *Smoking and cancer with emphasis on Europe*. European Journal of Cancer 1991; 27: 1, 94-104.
28. Mayne ST, Buenconsejo J, Janerich DT. *Familial cancer history and lung cancer risk in United States nonsmoking men and women*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1999; 8: 12: 1065-9.
29. Merler E, Benvenuti A, Baldi P, Nardulli MC, Olmastroni L, Biggeri A, Marchi M, Dreassi E. *Socioeconomic inequalities in health in the Tuscany Longitudinal Study (SLTO) persistence and changes over time in overall mortality and selected causes*. Epidem Prev 1999; 23: 3, 207-14.
30. Non-small Cell Lung Cancer Study Group. *Chemotherapy in non-small lung cancer: a meta-analysis using updated data on individual patients from 52 randomized clinical trials. Non-small cell lung cancer*. Br Med J 1995; 311: 710, 899-909.
31. Pelletier F, Marcil-Gratton N, Legare J. *A cohort approach to tobacco use and mortality: the case of Quebec*. Prev Med 1996; 25: 6, 730-40.
32. Prate T, Nowal D. *Udział wolnych rodników tlenowych, pobudzanych przez dym tytoniowy w powstawaniu nowotworów płuc*. Pneumonol Pol 1992; 60: 5-6, 78-87.
33. Rezuani A, Doyon F. *Current trends in lung cancer mortality in France*. Bull Cancer 1996; 83: 910-4.
34. Settini L, Combe P, Carrieri P, Boffeta P, Magnani C, Terracini B, Andron A, Bosia S, Ciapini C, De Santis M, Desideri E, Fedi A, Luccoli L, Maiozzi P, Masina A, Perazzo PL, Axelson O. *Cancer risk among female agricultural workers: a multi center case control study*. Am J Ind Med 1999; 36: 1, 135-41.
35. Shepherd FA. *Future directions in the treatment of non-small cell lung cancer*. Sem Oncol 1994; 5: 5, 351-62.
36. Sikora K. *Przyszłość leczenia nowotworów*. Nowotwory 1996; 46: 4, 653-68.
37. Słowik-Gabryelska A, Sokołowski J. *Badania epidemiologiczne chorych na raka płuca, leczonych w ciągu dziesięciu lat w wybranym rejonie województwa kujawsko-pomorskiego*. Onkol Pol 2000; 3: 1, 1-7.
38. Słowik-Gabryelska A. *The biological state of lung cancer patients as the clinical selective criterion to anticancer treatment 5<sup>th</sup> International Congress of Anticancer Chemotherapy*. Paryż, 31.01-3.02.1995, streszczenie 671, 274.
39. Słowik-Gabryelska A. *The index of immunological reactivity as an indicator of immunologic state of lung cancer patients. 5<sup>th</sup> International Congress of Anticancer Chemotherapy*. Paryż, 31.01-3.02.1995, streszczenie 671, 274.
40. Słowik-Gabryelska A. *Assesment of nutritional status in lung cancer patients*. Medical Science Monitor 1996; 2: 5, 606-12.
41. Słowik-Gabryelska A. *Influence of serum vitamin A deficit on the effectiveness of treatment in lung cancer patients*. Medical Sc Monitor 1996; 2: 5, 599-605.
42. Słowik-Gabryelska A, Batura-Gabryel H, Sikora J. *Witamina A w pierwotnym raku płuca*. Pneumologia Pol 1988; 56: 7, 310.
43. Steenland K, Palu S. *Cohort mortality study of 57 000 patients and other union members: a 15 year update*. Occup Environ Med 1999; 56: 5, 315-21.
44. Szadkowska-Starńczyk I, Szymczak W. *Przyczyny podwyższonego ryzyka raka płuca wśród pracowników przemysłu celulozowo-papierniczego. Rola palenia tytoniu oraz ekspozycji na czynniki chemiczne*. Med Pracy 1999; 50: 1, 3-14.
45. Travis WD, Lubin J, Dies L, Devesa S. *United States lung carcinoma incidence trends: declining for most histologic types among males, increasing among females*. Cancer 1996; 77: 2464-70.
46. Wingo PA, Ries LA, Giovino GA, Miller DS, Rosenberg HM, Shopland DR, Thun MJ, Edwards BK. *Annual report to the nation on the status of cancer 1973–1996, with a special section on lung cancer and tobacco smoking*. J Nat Cancer Inst 1999; 91: 8, 675-90.
47. Wilkinson P, Thakrar B, Shaddick G, Stevenson s, Pattenden S, Landon M, Grundy C, Elliot P. *Cancer incidence and mortality around the Pan Britannica Industries Pesticide factory, Waldham Abby*. Occup Environ Med 1997; 54: 2, 101-7.
48. Zatoński T, Chmielarczyk W, Tarkowski W. *Zagrożenie nowotworami złośliwymi populacji polskiej w roku 1986*. Pol Tyg Lek 1990; 45: 647-52.
49. Yang P, Schwarz AG, McAllister AE, Swanson GM, Aston CE. *Lung cancer risk in families of nonsmoking probando: heterogeneity by age at diagnosis*. Gent Epidemiol 1999; 17: 4, 253-73.

**ADRES DO KORESPONDENCJI**

dr hab. med. **Anna Słowik-Gabryelska**  
 prof. nadzw. PAP  
 Katedra Pielęgniarstwa  
 Pomorska Akademia Pedagogiczna  
 ul. Arciszewskiego 22b  
 76-200 Słupsk