

**ALEKSANDRO STULGINSKIO UNIVERSITETAS**

**MIŠKŲ IR EKOLOGIJOS FAKULTETAS**

Ekologijos katedra

**AURIMAS ŠUKYS**

**APLINKOS ORO TARŠOS KELIAMA RIZIKA VAIKŲ SERGAMUMUI VĖŽIU**

Magistratūros studijų baigiamasis darbas

Studijų sritis: Biomedicinos mokslai

Studijų kryptis: Biologija

Studijų šaka: Ekologija

Studijų programa: Taikomoji ekologija

Akademija, 2012

Antrosios pakopos (magistrantūros) taikomosios ekologijos studijų programos baigiamųjų darbų vertinimo komisija (patvirtinta Rektoriaus 2012 m. gegužės 15 d. įsakymu Nr. 129 Kb):

Pirmininkas: Mykolo Riomerio universiteto Politikos ir vadybos fakulteto Aplinkos politikos katedros profesorius dr. Imantas Lazdinis (mokslininkas)

Nariai: Miškų ir ekologijos fakulteto dekanas, Miškininkystės katedros docentas dr. Edmundas Bartkevičius (mokslininkas)

Ekologijos katedros profesorė habil. dr. Vanda Žekonienė (mokslininkė)

Ekologijos katedros vedėjas, docentas dr. Vitas Marozas (mokslininkas)

Lietuvos Respublikos aplinkos ministerijos Kauno regiono aplinkos apsaugos departamento direktorius Alfredas Vaišnora (socialinis partneris, praktikas)

Mokslinis vadovas: doc. dr. Virginija Dulskienė, Aleksandro Stulginskio universitetas

Recenzentas: doc. dr. Anželika Raškauskienė, Aleksandro Stulginskio universitetas

Katedros vedėjas: doc. dr. Vitas Marozas, Aleksandro Stulginskio universitetas

Oponentas: lekt. dr. Aida Stiklienė, Aleksandro Stulginskio universitetas

**Šukys A. APLINKOS ORO TARŠOS KELIAMA RIZIKA VAIKŲ SERGAMUMUI VĖŽIU.** Taikomosios ekologijos studijų programos miško ekologijos specializacijos magistro darbas / Vadovė doc. dr. Virginija Dulskienė; ASU. – K., 2012 – 41 p.:5 pav., 4lentelė. Bibliogr.:27 pavad.

## SANTRAUKA

Nustatyti ir įvertinti aplinkos oro taršos keliamą riziką vaikų sergamumui vėžiu Kauno mieste.

**Darbo objektas** - visi 2007 – 2011 metais pastoviai Kauno mieste gyvenę vaikai iki 15 metų amžiaus.

**Darbo metodai** - siekdami nustatyti oro taršos įtaką vaikų sergamumui vėžiu, atlikome atvejį – kontrolė epidemiologinį tyrimą, kuris apėmė visą Kauno miestą. Aplinkos oro kokybei miesto mikrorajonuose įvertinti buvo panaudoti Visuomenės sveikatos centro oro taršos monitoringo 2006 – 2010 metų duomenys. Remiantis pirminiais oro taršos matavimų duomenimis, apskaičiavome vidutines metines azoto dioksido (NO<sub>2</sub>) ir dulkių koncentracijas (μg/m<sup>3</sup>) ir vidutinę oro taršą 2006 – 2010 metais dvylikoje miesto mikrorajonų. Pagal miesto mikrorajonuose apskaičiuotą taršos dydį, išskyrėme didelės bei mažos taršos zonas. Didelės azoto dioksido (NO<sub>2</sub>) taršos zonai buvo priskirti miesto mikrorajonai, kuriuose tarša buvo didesnė už 40 μg/m<sup>3</sup> (1DLK). Didelės taršos dulkėmis zonai priskyrėme tuos mikrorajonus, kuriuose dulkių koncentracija viršijo 150 μg/m<sup>3</sup> (1-DLK).

Oro taršos įtakos vaikų sveikatai įvertinimui buvo sudaryta vaikų atvejų ir kontrolinė grupės. Atvejų grupei buvo priskirti 1 – 14 metų vaikai, kuriems 2007 – 2011 metais buvo diagnozuoti vėžiniai susirgimai. Iš viso vaikų vėžio registre buvo įrašyta 317 vaikų

Kiekvienas atvejis buvo registruojamas individualiai pagal gyvenamąją vietą. 2007-2011 metais Kaune 1-14 metų amžiaus vaikų populiacija buvo 418 755 ir tai sudarė tyrimo kontrolinę grupę.

Remiantis vaikų vėžio registro duomenimis, buvo nustatytas vaikų sergamumas vėžiu 0 -1, 1 - 4, 5 - 9 bei 10 - 14 metų amžiaus grupėse ir 1 – 14 metų amžiaus grupės vaikų bendras sergamumas vėžiu 100 000-čiui vaikų Kauno mieste.

Remdamiesi taršos duomenimis, apskaičiavome didelės oro taršos azoto dioksidu ir dulkėmis keliamą vaikų sergamumo vėžiu riziką (RS) ir 95% pasikliautinius intervalus (PI).

Duomenų analizei atlikti buvo naudojami EPI-info matematinės statistinės analizės paketai.

**Darbo rezultatai** - 1-14 metų vaikų sergamumo piktybinio naviko rodiklis (100 000 vaikų) Kauno mieste svyravo nuo 57,19 iki 77,02. Bendras vaikų vėžinių susirgimų rodiklis miesto buvo 75,70. Išanalizavus sąsajas tarp oro taršos azoto dioksidu bei dulkėmis ir vaikų sergamumo vėžiu gavome, kad oro tarša azoto dioksidu daugiau už 1 DLK du su puse karto didino vaikų sergamumo vėžiu riziką, o oro tarša dulkėmis (daugiau 1 LDK) piktybinių navikų sergamumo riziką didino beveik du kart

**Raktažodžiai:** oro tarša, azoto dioksidas, dulkės, vėžiniai susirgimai.

**Šukys A. AMBIENT AIR POLLUTION RISKS OF CHILDREN CANCER INCIDENCE.** Master thesis of Applied ecology study program Forest ecology speciality / Supervisor doc. dr.V.Dulskienė; ASU. – K., 2012 – p.: 5 figures, 4 table. References: 27 titles.

## SUMMARY

To find out and evaluate risk of Cancer causing of air pollution among children in Kaunas.

**Object of the work** – all children under 15 ,who have lived in Kaunas between 2007-2011.

**Method of the work** – Trying to find out the impact of air pollution to children's cancer we have made research about epidemiological control in all Kaunas city. To evaluate environment air quality in catchment area, we used Public Health Care and Air Pollution systematic information between 2006-2010. According to initial air pollution information, we counted average azote dioxide and dust concentration per year and average air pollution 2006-2010 in twelve catchment area of city. By the city's pollution size in different areas, we separated less and more polluted areas. Most azote dioxide polluted catchment areas of city where pollution was higher than  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (1DLK). Most dust polluted catchment areas of city where was dust concentration was higher than  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (1DLK).

To evaluate air pollution impact on children's health were made children's different occasion and control groups.

On occasion group were selected 1-14 years old children, who in 2007-2011 have been diagnosed with Cancer. In all cancer registry list was 317 children. Between 2007-2011 in Kaunas were registered 378 860 children between 1-14 years old and it formative investigation's control group.

All occasions were registered individually according to living place. Between 2007-2011 in Kaunas were registered 418 755 children between 1-14 years old and it formative investigation's control group.

According to Children's cancer registry data, were announced cases of cancer in 0-1, 1-4, 5-9 and 10-14 year old groups, and 1-14 year old groups the number of cancer among children was 100 000 in Kaunas.

According to PSO offered methods of risks measuring, we counted bigger air pollution, by azote dioxide and dust, forcing risk for children to get cancer.

For Information analysing we used EPI-info mathematic's statistics packets.

**The results of the work** - 1-14 year old children's rate in malignant tumor (for 100 000) was between 57,19 and 77.02. Total rate was 75,70 in the city. By analysing connection between azote dioxide and dust pollution and the cases of cancer among children we counted that if air pollution with azote dioxide is more than 1 DLK it increases risk of cancer 2/5 times and dust pollution (more than 1 LDK) risk of malignant tumor increases twice.

**Key words** – air pollution, azote dioxide, dust, cancer

# TURINYS

<b>TERMINŲ (SĄVOKŲ) ŽODYNĖLIS.....</b>	<b>8</b>
<b>ĮVADAS .....</b>	<b>10</b>
<b>1. LITERATŪROS APŽVALGA .....</b>	<b>12</b>
1.1 Aplinkos poveikis žmogaus organizmui.....	12
1.2 Aplinkos veiksnių įtaka vaikų vėžio rizikai.....	15
1.3 Vaikų piktybinių navikų paplitimas.....	19
<b>2.TYRIMO TIKSLAS IR UŽDAVINIAI .....</b>	<b>24</b>
<b>3.TYRIMŲ OBJEKTAS IR METODIKA .....</b>	<b>25</b>
<b>4. DARBO REZULTATAI IR JŲ ANALIZĖ .....</b>	<b>27</b>
4.1 Sąsajų, tarp oro taršos ir vaikų sergamumu vėžiu, nustatymas .....	27
4.1.1 Kauno miesto oro taršos zonų nustatymas.....	27
4.1.2 Vaikų sergamumo vėžiu duomenų analizė .....	31
4.1.3 Aplinkos oro taršos keliamos rizikos vaikų sergamumui vėžiu tyrimas .....	33
4.2 Rezultatų aptarimas.....	36
<b>NAUDOTOS LITERATŪROS SĄRAŠAS .....</b>	<b>39</b>

## TERMINŲ (SAVOKŲ) ŽODYNĖLIS

**Astrocitoma** - smegenų navikas, susidedantis iš žvaigždžiškųneuroglijos ląstelių.

**Berkito limfoma** limfinės sistemos B limfocitų vėžys. Ligai būdingi dideli augliai veido, pilvo srityje. Limfoma susijusi su Epšteino Barr viruso infekcija.

**Epšteino-Baro (EBV) virusas** - limfokriptovirusas, žmogaus 4 herpeso virusas (HHV- 4), sukeliantis infekcinę mononukleozę, susijęs su Berkito limfoma, nazofaringaline karcinoma. **Fibrosarkoma** - tai sarkoma sudaryta iš pailgų atipinių ląstelių, gaminančių kolagenines skaidulas.

**Hepatoblastoma** gana retas kepenų piktybinis navikas, dažniausiai diagnozuojamas mažiems vaikams. Navikas metastazuoja į kitus pilvo organus ar centrinę nervų sistemą. Hepatoceliuline karcinoma dažniausiai metastazuoja į plaučius, kaulų čiulpus ir limfmazgius.

**Hodžkino liga** dar vadinama Hodžkino limfoma yra viena iš limfomų tipų. Limfomos - limfinės sistemos vėžiai. Hodžkino limfomos atveju limfinės sistemos ląstelės ima nenormaliai augti ir ilgainiui gali išplisti už limfinės sistemos ribų.

**Juingo sarkoma** - tai pirminis piktybinis kaulo auglys. Išsivysto iš čiulpų audinio. Dažniausios lokalizacijos - dubuo, šlaunikaulis, žastikaulis ir šonkauliai. Paprastai nustatomas paauglystėje, dažniau vaikinams. Kartais skiriama Evingo auglių šeima - primityvūs neuroektoderminiai navikai, kurių atsiradimas nulemtas genetiškai.

**Leukoze** - baltakraujystė — žmogaus, gyvulių ir paukščių kraujo sistemos navikinė liga.

**Limfogranulomatozė (Hodžkino liga)** - tai navikinė limfinės sistemos liga, kuria sergant limfmazgiuose, blužnyje, kepenyse, kaulų čiulpuose susidaro daug granulomų, karščiuojama, niežti visą odą.

**Limfoma** - tai kraujo sistemos vėžys, kuris pirmiausia pažeidžia limfmazgius, bet ilgainiui gali išplisti ir į kaulų čiulpus, blužnį, kepenis, plaučius bei kitus organus.

**Nefroblastoma (Vilmsio navikas)** - tai piktybinis inksto auglys, susiformuojantis iš nebrandžių ląstelių (nefroblastų).

**Nehodžkino (NHL) liga** - tai piktybinių limfogeninių navikų grupė, kuriai būdinga vienodų pakitusių ląstelių mažuma reakcinių (ne navikinių) ląstelių fone. Ji vieną po kito pakenkia limfmazgius, kaulų čiulpus ir kitus organus (kepenis, plaučius, pleurą, virškinamąjį traktą, odą, centrinę nervų sistemą ir kt.).

**Neuroblastoma** - tai piktybinis simpatinės nervų sistemos navikas. Daugiau nei pusė šių navikų išsivysto antinksčiuose.



**Osteosarkoma** yra kaulo vėžys, viena pagrindinių kaulų piktybinių navikų rūšių, sudaro šeštadalį visų vaikų piktybinių navikų. Ji atsiranda jaunose kaulo ląstelėse. Osteosarkoma paprastai užauga ilguosiuose kojų kauluose, dažnai šiek tiek virš kelio. Retesnės šio auglio atsiradimo vietos yra kaukolė, klubikauliai ir viršutinė rankos dalis, netoli peties, vadinama žastu.

**Piktybinė melanoma** - labai žalinga ląsteles gaminančio pigmento degeneracija. Ji plinta į organizmą per kraują ir limfas labai ankstyvoje stadijoje.

**Rabdomiosarkoma** - yra vėžys, kuris išsivysto iš jaunų raumenų ląstelių. Šios ląstelės, vadinamos rabdomioblastais, turėtų išaugti į sveikas raumenų ląsteles. Tačiau jos ima nekontroliuojamai dalintis ir gana greitai vietoj gražaus raumens susidaro didelis guzas.

**Remisija** - laikinas ligos reiškinų susilpnėjimas; ligos atoslūgis.

**Retinoblastoma** - tai dažniausiai vaikų amžiuje pasitaikantis intraokulinis navikas, išsivystantis maždaug vienam iš 20 000 kūdikių. Dažniausiai nustatomas iki 3 metų amžiaus, panašiai vienodai tarp berniukų ir mergaičių.

**Sarkoma** - piktybinis jungiamojo audinio navikas. Susiformuoja jungiamajame ar raumeniniame audinyje. Prie jų taip pat priskiriami ir piktybiniai nervų sistemos navikai.

**Teratogeninis poveikis** (teratos - apsigimimas) - tai, kai žalingas aplinkos veiksnys nulemia embriono ar vaisiaus vystymosi anomalijų atsiradimą, arba po gimimo - elgsenos sutrikimus, medžiagų apykaitos pokyčius, bendro vystymosi sutrikimus.

**Ūmi nelimfoblastinė leukozė** atsiranda iš vienos genetiškai pakitusios kaulų čiulpų ląstelės. Leukeminės ląstelės - limfoblastai greitai ir nekontroliuojamai dauginasi, užima kaulų čiulpų ertmę ir užslopina normalių ląstelių gamybą, kas sąlygoja anemiją, neutropeniją ir trombocitopeniją.

## IVADAS

Aplinkos poveikiu žmogaus sveikatai buvo pradėta domėtis jau IV a. pr. m. e.. Žymus senovės graikų filosofas ir medicinos mokslo pradininkas Hipokratas buvo pirmasis, kuris savo moksliniuose traktatuose aprašė dėl žmogaus veiklos atsiradusius pokyčius gyvenamoje aplinkoje ir galimą pakitusios aplinkos pavojų žmogaus sveikatai. Pagrindinis aplinkoje atsiradusių pokyčių kaltininkas yra žmogus, kuris savo antropogeninės veiklos dėka sugebėjo sutrikdyti nusistovėjusius natūralius gamtinius ciklus. Trejopa sąveika „žmogus-aplinka-žmogus“ tapo aktuali XX amžiuje, kai prasidėjo intensyvus miestų plėtimosi (urbanizacijos) ir pramonės augimo (industrializacijos) procesai. Padidėjusi gamtinės aplinkos apkrova (neracionalus gamtinių resursų naudojimas, tarsi gamyba bei milžiniški susidariusių atliekų kiekiai) ir pasikeitę socialinės gyvenimo sąlygos nulėmė aplinkos kokybės pokyčius.

Žmogų supanti aplinka gali būti charakterizuojama kaip cheminių, fizikinių, biologinių, socialinių, psichologinių ir elgsenos (gyvenimo būdo) veiksnių visuma. Eksperimentinių tyrimų su gyvūnais metu, patvirtinus atskirų aplinkos veiksnių sukeltą kenksmingą sveikatos efektą, atsirado poreikis įvertinti galimą aplinkos poveikį žmogaus sveikatai. Kadangi eksperimentinių studijų su žmogumi galimybės yra ribotos, tai svarbiausias vaidmuo įvertinant aplinkos keliamą riziką žmogaus sveikatai tenka aplinkos epidemiologiniams tyrimams. Pagrindinis aplinkos epidemiologinių studijų tikslas yra nustatyti priežastinį ryšį tarp endogeninių bei egzogeninių aplinkos veiksnių ir žmogaus sveikatos kokybės indikatorinių rodiklių.

Jautriausi aplinkos veiksnių poveikiui organizmai - vaikai, moterys, nėščiosios ir pagyvenusio amžiaus žmonės - tarnauja kaip prioritetiniai visuomenės sveikatos kokybės indikatoriai rodikliai. Tiriant aplinkos poveikį sveikatai nustatome tokius rodiklius kaip fiziologinius organizmo pokyčių, sergamumo, mirtingumo ar mirštamumo paplitimo dažnį tiriamos populiacijos ar atskiros žmonių grupės mastu.

Galimas aplinkos veiksnių sukeltas kancerogeninis sveikatos efektas buvo patvirtintas eksperimentuose su gyvūnais dar šio šimtmečio pradžioje. Buvo nustatyta, kad kancerogeninių medžiagų patekimas per motinos placentą gali paveikti natūralų embriogenezės procesą ir priklausomai nuo nėštumo periodo stadijos gali sukelti embriotoksinį, blastmogeninį ar teratogeninį sveikatos efektą.

Pastarųjų kelių dešimtmečių vaikų vėžio įvairios epidemiologinės studijos atskleidė daugelį galimų vaikų vėžio rizikos veiksnių.

Norėdami nustatyti aplinkos oro taršos keliamą riziką vaikų sveikatos kokybei ir

pasiūlyti būdus bei priemones šios rizikos sumažinimui, turime sukurti vieningą aplinkos veiksnių ir sveikatos kokybės indikatorinių rodiklių registro sistemą. Sėkmingas aplinkos rizikos valdymas ir kontrolė yra galimas tik esant pakankamai informacijos apie aplinkos kokybės ir sveikatos būklės rodiklius. Nustatyta atskiro aplinkos veiksnio keliamos rizikos kiekybinė išraiška leistų aplinkos sveikatos specialistams priimti efektyvius sprendimus, nukreiptus visuomenės sveikatos kokybės gerinimo ir aplinkos keliamos rizikos sumažinimo linkme.

# 1. LITERATŪROS APŽVALGA

## 1.1 Aplinkos poveikis žmogaus organizmui

*Žmogaus aplinka* - tai aplinka su kuria žmogus pastoviai susiduria savo kasdieninėje veikloje ir kuri tiesiogiai nulemia sveikatos bei gyvenimo kokybės sąlygas. Žmogaus gerovė bei gyvenimo kokybė priklauso nuo išorinės ir vidinės aplinkos veiksnių poveikio. Tarpusavio sąveika tarp žmogaus ir jį supančios egzogeninės bei vidinės (endogeninės) aplinkos veiksnių mokslininkus domino jau nuo senų laikų (Oberg ir kt., 2011; Rafique ir kt., 2010). Pagal PSO pateiktą apibrėžimą, žmogaus sveikata yra suprantama ne tik kaip ligos nebuvimas, bet kaip žmogaus fiziologinės, psichologinės ir socialinės gerovės visuma. Atsižvelgdami į žmogaus organizmą galime išskirti vidinę ir išorinę aplinkas. Pagrindinės skiriančiosios šias aplinkas bei apsaugines organizmo funkcijas atliekančios struktūros yra:

1. *Oda*, kuri saugo žmogaus organizmą nuo kenksmingų išorės veiksnių poveikio.
2. *Virškinamasis traktas*, kuris apsaugo organizmą nuo į vidų patekusių kenksmingų medžiagų poveikio.
3. *Plaučiai*, kurie apsaugo organizmą nuo įkvėptų medžiagų poveikio.

Žmogaus organizmas absorbuoja tirpias medžiagas, o nepageidaujamas toksines medžiagas pašalina per bumą arba su ekskrementais. Atmosferos teršalai, būdami tirpūs iki tam tikro dalelės dydžio, gali būti lengvai pasisavinami žmogaus plaučiais. Plaučių apsauginiai mechanizmai gali pasireikšti įvairiai - nuo paprasčiausio atsikosėjimo iki makrofagų savaiminio apsivalymo. Netgi jei tam tikram aplinkos teršalui pavyktų prasiskverbti per minėtus apsauginius barjerus, žmogaus organizmas turi pakankamai papildomų mechanizmų, įgalinančių pašalinti minėtą kenksmingą medžiagą (pvz.: detoksikacija kepenyse ar toksinių medžiagų pašalinimas per inkstus).

Nustatyta, kad vidutinis suaugęs žmogus suvartoja apie 1,5 kg maisto ir 2 kg vandens per dieną, be to, jis įkvepia apytikriai 20 m<sup>3</sup> oro kasdien, kuris sveria daugiau kaip 24 kg. Kadangi žmogus dažniausiai negali pasirinkti jį supančio aplinkos oro kokybės, plaučiai yra svarbiausias aplinkos teršalų patekimo į žmogaus organizmą kelias. Taipogi plaučiai yra pats jautriausias teršalų poveikiui apsauginis organas lyginant su virškinamojo trakto ir odos atsparumu (Gotting ir kt., 2011). Lyginant „asmeninę“ aplinką, kurią žmogus gali pakeisti ar kontroliuoti, su ta, kurios įtakoti bei pakeisti negali, galime išskirti *endogeninę* ir *egzogeninę* aplinkas. Nors daugelis žmonių mano, kad egzogeninės žmogaus aplinkos, įskaitant ir darbo vietos aplinką, veiksniai yra kenksmingesni, mokslininkams pavyko nustatyti, kad endogeninė

aplinka, kurią lemia mitybos režimas (dieta), higiena, fizinis aktyvumas, seksualinio gyvenimo kokybė, tabako, alkoholio, medikamentinių preparatų bei narkotikų vartojimas, gana dažnai turi didesnę įtaką žmogaus sveikatai (Yang ir kt., 2010; Gouveia ir Prado, 2010). Nustatyta, kad endogeniniai veiksniai sudaro daugiau kaip 75 % suaugusiųjų mirčių nuo vėžio skaičiaus. Rūkymas ne tik sudaro daugiau kaip 30 % bendrame mirčių nuo vėžio skaičiuje, bet kaip atskiras endogeninis veiksnys sudaro nuo 15 iki 20 % visų mirčių JAV (Centers for Disease Control and Prevention, 2010; Tao ir kt., 2010; Morello ir kt., 2010). Žmogų supanti aplinka pagal fizikinės konsistencijos būseną gali būti suskirstyta į tris skirtingas būsenas – dujinę, skystą arba kietą. Dujinės dalelės ir dujos patenka į atmosferą, skystos vandens nuotekos patenka į vandens telkinius, o kietos atliekos (pvz.: plastikas, toksinės, cheminės medžiagos) patenka į sąvartynus. Vėliau šios medžiagos arba jų antriniai produktai kaip egzogeninės aplinkos veiksniai per plaučius, virškinamąjį traktą ar odą su oru, maistu ar geriamuoju vandeniu gali patekti į organizmą.

Kitas aplinkos apibūdinimas yra galimas pagal žmogaus organizmą veikiančių aplinkos veiksnių grupes. Šiuos aplinkos veiksnius galime suskirstyti į 5 grupes:

1. Cheminiai aplinkos veiksniai (toksinės atliekos, pesticidai, namų apyvokos cheminės medžiagos bei tirpikliai, pramonėje naudojamos cheminės medžiagos, maisto priedai, konservantai);
2. Biologiniai aplinkos veiksniai (vandenyje ir maiste aptinkamos bakterijos, virusai bei įvairūs parazitai);
3. Fizikiniai aplinkos veiksniai (triukšmas, drėgmė, radiacija, elektros bei magnetiniai laukai, temperatūros svyravimai);
4. Socioekonominiai aplinkos veiksniai, turintys didelę reikšmę žmonių gyvenimo kokybei bei sveikatai ir patikimai susiję su mirtingumo ir mirštamumo rodiklių kitimu. Tai - išsilavinimas, socialinė padėtis visuomenėje, šeimyninė padėtis, pajamos, gyvenimo bei darbo sąlygos;
5. Psichologiniai aplinkos veiksniai (padidėjęs stresas, įtempti santykiai su aplinkiniais žmonėmis).

Ligos pasireiškimas arba žmogaus fiziologinės, psichologinės gerovės pokyčiai yra ne tik cheminių, fizikinių, socioekonominių bei psichologinių aplinkos veiksnių, bet ir visos visuomenės, kurioje žmogus gyvena išdava. Šiuo atveju, svarbus vaidmuo tenka tokiems veiksniams kaip galimybei susirasti norimą darbą, bedarbystei, žaliųjų rekreacinių zonų prieinamumui, pirminės medicininės priežiūros bei profilaktikos priemonių prieinamumui, gyventojų tankiui gyvenamos teritorijos atžvilgiu, kurie veda prie sociopsichologinės stresinės

būsenos atskiro individo ar visos visuomenės mastu. Aplinkos taršos keliami rizika žmogaus sveikatai gali prilygti tokių veiksnių, kaip savirealizacijos galimybės nebuvimo (nepilnavertiškumo jausmo) ar nepakankamų materialinių pajamų keliamai rizikai (Perez-Padilla ir kt., 2010; Syed ir kt., 2010). Kartu stebima bendra tendencija, kad sveikatos požiūriu žalingi objektai, pavyzdžiui: toksinių atliekų sąvartynai, atliekų deginimo stotys ar stambūs pramoniniai kompleksai yra statomi ne brangiuose, prestižiniuose rajonuose, o vietovėse bei gyvenvietėse, kur didesnė gyventojų dalis charakterizuojama mažesnėmis pajamomis ir prastesnėmis gyvenimo bei darbo sąlygomis.

Kiekvienas iš aukščiau paminėtų aplinkos apibrėžimų turi didesnių ar mažesnių trūkumų ir įvertina tik tam tikrus apibrėžtus veiksnus, bet neleidžia susidaryti pilno bei aiškaus vaizdo apie žmogaus aplinką. Skirstant aplinką į išorinę ir vidinę arba dujinę, skystą ar kietą pagal fizikinę būseną, mes neįvertiname socioekonominių ar fizikinių veiksnių (triukšmo, radiacijos, kt.) svarbos (Raaschou-Nielsen, 2008; Lloyd-Smith ir Sheffield-Brotherton, 2008). Apibrėžiant žmogaus aplinką turėtume įvertinti visus galimus veiksnus bei jų poveikio žmogaus sveikatai kelius. Žmogus kasdieninėje veikloje susiduria su aplinkos oro, vandens bei maisto keliami sveikatos rizika, kurią nulemia cheminių, fizikinių bei biologinių rizikos veiksnių buvimas vidinės (pataplų) ar išorinės aplinkos ore, geriamajame vandenyje ar maisto produktuose. Be šių aplinkos veiksnių, žmogaus sveikatos kokybę didžia dalimi įtakoja sociopsichologinės sąlygos bei žmogaus elgseną (gyvenimo būdą) apibūdinantys veiksniai. Taigi, siekiant apibūdinti žmogaus aplinką ir įvertinti atskirų jos veiksnių riziką žmogaus sveikatai, aplinką turime suvokti kompleksiškai bei visapusiškai.

## 1.2 Aplinkos veiksnių įtaka vaikų vėžio rizikai

XIX a. aštuntajame dešimtmetyje iškelta Konheimo vaikų vėžio kilmės teorija buvo pirmoji aprašanti vaikų piktybinių navikų priežastinę etiologiją teorija. Remiantis Konheimo teorija, vaiko organizme esančių ląstelių supiktybėjimas pasireiškia sutrikus normaliam embriogenezės procesui ir pakitus atskirų organų bei audinių augimą bei susiformavimą nulemiančių užuomazginių ląstelių padėtis, o jų funkciją organizme atlieka greta esančios ląstelės. Atitinkamai, neatlikusios tiesioginės funkcijos formuojantis organizmo audiniams ir atskiriems organams, minėtos užuomazginės ląstelės sudaro tam tikrą ląstelių grupę, kurios ilgą laiką tarpą išlieka neveiksmingos. Tačiau, papildomi aplinkos veiksniai inicijuoja šių ląstelių supiktybėjimą bei navikinio proceso vaiko organizme pradžią (Verla-Tebit ir kt., 2009; Abdul Rahman ir kt., 2008). Tai ryškiausiai atspindi inkstų piktybinio naviko nefroblastomos atsiradimo pataloginį procesą. Žmogaus inkstai formuojasi trimis atskiromis stadijomis: pronefrozės (iki inkstinės), mezonefrozės (pirminio inkstų susidarymo) ir metanefrozės (pastovios inksto formos susidarymo). Jei dvi pirmosios inkstų vystymosi stadijos yra glaudžiai susijusios tarpusavyje, tai trečioji stadija (metanefrozė) vystosi nepriklausomai ir pasireiškia galutiniu inkstų susiformavimu susijusiu su dviejų užuomazginių ląstelių centrų (nefroginės blastmos ir Volfovo kūno) augimu. Sutrikus normaliam inkstų organo vystymuisi šioje stadijoje, susidaro pakitusi piktybinių ląstelių grupė.

Daugiamečiai eksperimentiniai tyrimai sąlyginai patvirtino organizmo vidiniuose audiniuose ir organuose pasireiškiančio piktybinio proceso ir gamastomų tipo vėžio susidarymo galimybę, vaikų piktybiniam navikui atsirandant supiktybėjusių organizmo embrioninių ląstelių pagrindu (Jung ir kt., 2010). Manoma, kad beveik visi gėrybiniai vaikų navikai išskyrus teratomas, taip pat yra gamastomų tipo dariniai. Teigiama, kad gana dažnai tarp vaikų sutinkamos vėžio morfologinės formos - neuroblastomos, nefroblastomos, meduloblastomos bei hepatoblastomos - nulemtos dėl organotropinio proceso įvykstančių neišsivysčiusių organizmo audinių ir organų užuomazginių ląstelių struktūrinių pokyčių bei šių ląstelių supiktybėjimo dėl genetinių pokyčių embrioniniu arba ankstyvuju postnataliniu laikotarpiu (Ostrower ir kt., 2010). Vaikų vėžio patogenezinį mechanizmą pagal Konheimo teorija patvirtina tokie veiksniai:

- 1) Dažnas piktybinių navikų atsiradimas, esant organizmo vystymosi ydoms;
- 2) Žymiai dažnesnis vaikų vėžio atvejų pasireiškimas vaikui esant iki penkių metų amžiaus;

- 3) Pasireiškiantis keletu tarpusavyje susietų audinių ląstelių supiktybėjimas atsirandant vėžiui;
- 4) Aiškių priešnavikinio proceso simptomų nebuvimas.

Vaikų piktybinių navikų atsiradimą aiškinanti Fišerio-Vazelso teorija, suformuluota šio šimtmečio pradžioje, atskirais savo teiginiais yra artima Konheimo teorijai. Fišerio-Vazelso teorijoje didžiausias dėmesys skiriamas stiprių fiziologinių ir patologinių impulsų, kurie atsiranda esant organizmo audinių ląstelių mirčiai bei regeneracijai, ilgalaikiam poveikiui audinių ląstelėms arba dėl ilgesnį ar trumpesnį laiko tarpą trunkančio staigaus audinių augimo skirtingose vaikų amžiaus grupėse. Tuo paaiškinamas atskirų vėžio morfologinių formų dažnas pasireiškimas skirtingose amžiaus grupėse. Pavyzdžiui, laikotarpyje nuo 2 iki 9 metų vaikai sergantys leukozėmis sudaro apie 60 % visų vaikų iki 17 m. amžiaus leukozės atvejų (Raaschou-Nielsen, 2008; Weng ir kt., 2009). Pats piktybinių ląstelių susidarymas ir navikinio proceso pradžia aiškinama embrioninio audinio užuomazginių ląstelių funkciniais bei struktūriniais pokyčiais arba susiformavusių organizmo audinių ląstelių proliferacija, veikiant išorinės bei vidinės aplinkos kancerogeniniams veiksniams.

1971 metais A. Knudsonas iškėlė vėžio etiologijos hipotezę, kuria aiškino piktybinių ląstelių vaiko organizme susidarymą dėl genetinių pokyčių ląstelės struktūroje. Taip vadinama dviejų genetinių mutacijų Knudsono hipotezė vaikų vėžio atsiradimą aiškina dviejų mutacijų pasireiškimu lytinėse ir somatinėse organizmo ląstelėse, kas ir nulemia paveldimų bei nepaveldimų piktybinių navikų susiformavimą (Knudson, 1971). Pagal Knudsono teoriją 38 % visų vaikų piktybinių navikų yra paveldimi, o likę 62 % - kai piktybiniai navikai susidaro dėl mutacijų somatinėse organizmo ląstelėse. Pirminė priešzigotinė transmisinė mutacija nulemia padidintos rizikos būklę. Antrinė mutacija iššaukia piktybinius pokyčius ląstelių genetinėje struktūroje. Pavieniais atvejais mutacijos įvyksta postzigotinėje stadijoje. Remiantis A. Knudsono hipoteze nefroblastomos priskiriamos heterogeninei grupei. Piktybinio naviko susidarymui reikia, kad įvyktų 2 mutacijos, iš kurių pirmoji gali įvykti tiek lytinėse, tiek somatinėse organizmo ląstelėse. Apie 40 % vaikų nefroblastomos atvejų priskiriama mutacijoms lytinėse ląstelėse pagal autosominio-dominantinio paveldimumo tipą. Atitinkamai, 60 % nefroblastomos atvejų nulemia mutacijos somatinėse organizmo ląstelėse. Jei pirmuoju atveju nefroblastoma pasireiškia iki 2 m. amžiaus, tai abiem mutacijoms įvykstant somatinėse ląstelėse vėžys susidaro vyresniame amžiuje. Kai kurie autoriai nurodo, kad navikinio proceso pradžia ne dviejų, bet daugelio priežastinių veiksnių rezultatas, todėl ir



embrione susidarantį piktybinius navikus yra neteisinga skirstyti į paveldimus ir nepaveldimus pagal jų pasireiškimą skirtingu vaiko amžiaus laikotarpiu.

Virusinė vėžio atsiradimo teorija iškelta ryšium su piktybinės Berkito limfomos atveju padažnėjimu tropiniuose Afrikos ir Azijos regionuose ir eksperimentinių tyrimų, aiškinančių Berkito limfomos etiologiją, rezultatų vienareikšmiškumu. Mokslininkams iš vėžinių ląstelių kultūros pavyko išskirti DNR ir Epšteino-Baro (EBV) virusus ir eksperimentiškai nustatyti, kad EBV *in vivo* ir *in vitro* sukelia ilgalaikę limfoidinių ląstelių proliferaciją ir įtakoja specifinių EBV- antikūnų susidarymą. Kai kurie autoriai nurodo, kad virusinė vaikų vėžio etiologija nulemia ne tik Berkito limfomos atsiradimą, bet ir daugumos kitų vėžio atvejų (pvz.: leukozės) susidarymą. Atskiros studijos parodė, kad tarp sergančio leukoze vaiko šeimos narių dažnai stebimas specifinių minėto vėžio formai antikūnų susidarymas. Tai aiškinama tuo, kad dauguma šeimos narių yra atsparūs onkogeninio veiksnio poveikiui ir tik vienas iš jų suseraga vėžiu.

Svarus vaidmuo aiškinant vaikų vėžio etiologiją tenka imunologinės kontrolės teorijai, kuri sako, kad praktiškai kiekvienas žmogus turi tam tikro laipsnio riziką susirgti vėžiu, o vėžio pasireiškimo galimybė yra reguliuojama apsauginėmis organizmo funkcijomis. Šią teoriją sustiprina tas faktas, kad piktybinių ląstelių židiniai dažniausiai susidaro vaikų organizmuose sutrikus imuninės sistemos veiklai. Pvz.: vaikų limfogranulomatozės gali būti priskiriamos prie antrinių imunodeficitinių susirgimų grupės. JAV mokslininkai P. Kondratas ir J. Ertlas teigia, kad kai kurių vaikų vėžinių susirgimų remisija, pavyzdžiui smegenų vėžio neuroblastomos regresija, gali būti paaiškinama organizmo imuninės sistemos atsaku (Konrad ir Erti, 1978). Imunologinės priežiūros teorija kritikuojama dėl to, kad ši teorija nepaaiškina ir nenagrinėja pačio vėžio atsiradimo vaiko organizme mechanizmo.

1960 m. S.Peleris (S.Peller) pasiūlė transplacentinės kancerogenezės teoriją, kuri teigia, kad kancerogeninių medžiagų poveikis per motinos placentą nulemia daugumos vaikų vėžio formų atsiradimą. Ypač dažnai tarp vaikų sutinkamų leukozijų atsiradimas aiškinamas kraujyje esančių kancerogeninių medžiagų tiesioginiu genotoksiniu poveikiu kraujagyslių plokščiajam epiteliniam audiniui - endoteliui. Dėl šios priežasties pakitusios endotelinio audinio ląstelės struktūros nulemia leukozės atsiradimą. Tačiau pagrindinės teorijos teiginiai yra labai ginčytini, nes jie negali paaiškinti daugelio vaikų vėžinių susirgimų charakteristikų. Pavyzdžiui, remiantis šia teorija negalima paaiškinti dažnai tarp vaikų vėžinių susirgimų sutinkamų apatinės kūno dalies piktybinių susirgimų (nefroblastomų, hematoplastomų, minkštųjų audinių piktybinių navikų) arba atskirų piktybinių navikų pasireiškimo skirtingais amžiaus tarpsniais.

Apibendrinant anksčiau išsakytas hipotezes apie vaikų piktybinių navikų kilmę, vaikų vėžio etiologijoje labai svarbus vaidmuo tenka navikinio proceso bei vaikų vėžio patologijos specifiškumui. Tarp vaikų vėžio atvejų plačiai paplitusios įgimtos leukozės, neuroblastomos, meduloblastomos, hepatoblastomos, nefroblastomos, retinoblastomos bei radbosarkomos yra specifiniai įgimti navikai vaikams iki 14 metų. Tai sudaro 10 % visų vėžinių susirgimų (Hudson, 2011). Tačiau vaikams būdingi piktybiniai susirgimai būna retai stebimi tarp suaugusių. Anksčiau paminėti specifiniai vaikų vėžiniai susirgimai tarp suaugusių vėžio atvejų sudaro tik 1 % (Bryant, 2011). Taigi, bandant apibendrinti žinomas vaikų vėžio etiologijos teorijas ir iškelti bendrą piktybinių navikų atsiradimo vaiko organizme hipotezę, svarbiausias dėmesys turi būti skiriamas tarp vaikų sutinkamų piktybinių navikų specifiškumui bei dažnam jų pasireiškimui dar iki kūdikio gimimo.

Etiologinė vaikų piktybinių navikų patogenezė pasireiškia dėl transplacentinės blastomogenezės. Per motinos placentą patenkančios medžiagos tiesiogiai paveikia vaisių ir sutrikdo embriogenezės procesą. Eksperimentiniuose tyrimuose su gyvūnais buvo nustatyta, kad kancerogeninių veiksnių transplacentinės sveikatos efektas priklauso nuo nėštumo periodo stadijos. Pirmame nėštumo periodo trečdalyje pasireiškia embriotoksinis, antrame - teratogeninis ir paskutiniame nėštumo periodo trečdalyje - blastomogeninis efektas. Transplacentinės blastomogenezės efektas buvo stebimas 8 % pirmame nėštumo periodo trečdalyje, 25 % antrame ir net 42 % - trečiame nėštumo periodo trečdalyje. Tyrimuose su gyvūnais buvo nustatyta, kad blastomogeninis efektas tarp naujagimių ir vaikų pasireiškia daug dažniau nei tarp suaugusių. Eksperimentiniai tyrimai su šunimis ir žiurkėmis parodė, kad kancerogeninėms medžiagoms paveikiant nėščias gyvūnų pateles, jos pagimdo naujagimius su įvairiais piktybiniais navikais, randamais smegenyse, inkstuose ir kitose organizmo vietose. Pačios motinos vėžiu nesuserga ir išgyvena žymiai ilgesnį laikotarpį už savo vaikus. Transplacentinis vėžinių ligų pasireiškimas patvirtinamas įvairių mokslininkų tyrimų duomenimis. Radioaktyviųjų spindulių transplacentinis kancerogeninis poveikis pirmą kartą buvo patvirtintas 1958 m. Nustatyta, kad vaikų vėžio rizika padidėja dėl medicininių radiologinių nėščios motinos tyrimų, aplinkos taršos jonizuojančia radiacija (pvz.: gyvenant netoli atominių elektrinių) (Sancha ir O'Ryan, 2008), arba dėl patalpų vidinės aplinkos taršos radiacija (Roberts ir kt., 2009). Aplinkos radiacijos sukeltas blastomogeninis efektas pirmiausiai siejamas su leukozės pasireiškimu. Nėštumo laikotarpiu motinoms vartojant įvairius medicininius preparatus, pvz.: epilepsijai, tuberkuliozei, endokrininės sistemos ligoms gydyti padidėja transplacentinės blastomogenezės rizika. Vaikų sergamumą vėžiu tam tikru laipsniu nulemia genetiniai (paveldimumo) veiksniai, placentinio barjero apsauginės funkcijos

susilpnėjimas ir organizmo imuninės sistemos pokyčiai (Hudson, 2011). Moksliniai tyrimai patvirtino autonominį- dominantinį vaikų retinoblastomos pasireiškimą dėl 13 chromosomos segmento mutacijos ir D- delecijos sindromo, kas nulemia dažną protinį vaiko atsilikimą esant piktybiniam akių vėžiui. Taip pat genetiniai veiksniai nulemia Li-Fraumeno sindromo pasireiškimą kas įtakoja įvairių vaikų vėžio morfologinių formų (minkštų audinių sarkomų, adrenokortikinių karcinomų, osteosarkomų bei neuroblastomų) pasireiškimą. Taip pat nepaprastai svarbios yra placentinio apsauginio barjero funkcijos ir organizmo imuniteto pokyčiai, kurie nulemia tiek vėžio pasireiškimą, tiek tolesnę ligos eigą. Imunitetinės organizmo jėgos didžia dalimi nulemia galimą kancerogeninio proceso remisiją (ypač neuroblastomos bei retinoblastomos atvejai) ir gydymo efektyvumą. Mokslininkai teigia, kad vieningos bei moksliskai pagrįstos vaikų vėžio etiologijos sukūrimas ir potencialių vėžio rizikos veiksnių nustatymas leistų parinkti veiksmingas priemones aplinkos veiksnių keliamo vaikų vėžio rizikos valdymui. Platus profilaktinių bei terapinių prevencijos priemonių taikymas leistų nustatyti galimas žmonių rizikos grupes ir sumažinti pačių vaikų vėžio riziką.

### **1.3 Vaikų piktybinių navikų paplitimas**

Pirmieji vaikų piktybinių navikų aprašymai pasirodė XVII amžiaus pabaigoje. 1809 metais I.Wardropas (I.Wardrop) pirmasis pateikė duomenis apie piktybinį akių naviką- retinoblastomą. Jau 1876 metais Anglijoje pasirodė pirmieji vaikų sergamumo piktybiniais navikais duomenys. 1900 metais buvo žinoma 640 skirtingų vaikų vėžio formų. Vėlesni mokslininkų tyrimai bei sukaupti duomenys apie atskirų vaikų vėžio atvejų patologiją, etiologiją ir paplitimą paskatino sukurti vaikų piktybinių navikų klasifikaciją pagal atskiras vaikų vėžio morfologines formas. Dabar yra naudojama keletas skirtingų vaikų piktybinių navikų klasifikacijų (PSO tarptautinė statistinė ligų ir sveikatos problemų klasifikacija- TLK, tarptautinė onkologinių ligų klasifikacija, kt.). Nacionalinio Didžiosios Britanijos vaikų iki 15 metų amžiaus vėžio registro duomenimis visi vaikų piktybiniai navikai skirstomi į 12 grupių:

- 1) Leukozės (limfoblastinės leukozės, ūmios nelimfoblastinės leukozės ir kiti nespecializuoti susirgimai);
- 2) Limfomos (Hodžkino liga, Nehodžkino (NHL) ir kitos piktybinės limfomos);
- 3) Stuburo ir smegenų piktybiniai navikai (astrocitoma, meduloblastoma ir kt.);
- 4) Simpatetinės nervų sistemos navikai (neuroblastoma ir kt.);
- 5) Retinoblastomos;
- 6) Inkstų piktybiniai navikai (Vilmsio navikas, šlapimo takų vėžys);
- 7) Kepenų navikai (hepatoblastoma, kepenų karcinoma);

- 8) Kaulų navikai (osteosarkoma, Jungo sarkoma ir kt.);
- 9) Minkštųjų audinių sarkomos (rabdiosarkomos, fibrosarkomos ir kt.);
- 10) Gemalinių ląstelių piktybiniai navikai;
- 11) Epitelinio audinio piktybiniai navikai (adrenokortinė karcinoma, tiroidinė karcinoma, odos vėžys, piktybinė melanoma ir kt.);
- 12) Kiti vaikų piktybiniai navikai.

Vaikų vėžio etiologijos mechanizmo specifiškumas nulemia ryškius skirtumus tarp dažniausiai pasitaikančių suaugusių ir vaikų vėžinių susirgimų. Tarp vaikų iki 15 metų amžiaus labiausiai paplitę piktybiniai susirgimai - leukozės, centrinės nervų sistemos, limfinio audinio ir inkstų navikai (Hustace ir kt., 2011). Beveik pusė vaikų vėžio atvejų Lietuvoje - 43,5 %, tenka hematoblastozėms (ūmios leukozės ir piktybinės limfomos), kurios sudaro tik 5% visų suaugusiųjų vėžio atvejų. Ypač dideli skirtumai tarp piktybinių vėžio formų nustatyti tarp suaugusių ir vaikų iki 1 metų amžiaus. Pavyzdžiui, tarp iki 1 metų amžiaus vaikų vyraujančios neuroblastomos, nefroblastomos, retinoblastomos, rabdioblastomos, meduloblastomos ir hepatoblastomos sudaro 85 % visų vaikų iki 1 metų amžiaus piktybinių navikų, kai tarp suaugusių šie susirgimai sudaro ne daugiau 1 %. Įvertinus vaikų sergamumo vėžiu rodiklio ir dažniausiai sutinkamų vaikų vėžio morfologinių formų pasiskirstymą skirtingo amžiaus vaikų grupėse, nustatyta, kad piktybiniai navikai dažniau pasireiškia jaunesniame vaikų amžiuje, dažniausiai iki 6 metų. Pavyzdžiui, bendras vaikų sergamumas įvertinus visus vėžio atvejus 1 - 4 metų amžiaus grupėje, 1,9 karto viršija sergamumą tarp 10-14 metų amžiaus vaikų. Ūmios limfoblastinės leukozės, kurios sudaro 80 % visų vaikų leukozijų atvejų, dažniausiai pasireiškia nuo 2 iki 3 metų amžiaus. Tarp embrioninių navikų, neuroblastomos, retinoblastomos ir hepatoblastomos dažniausiai pasireiškia pirmaisiais, o Viljamso navikas - 2-iais gyvenimo metais (Centers for Disease Control and Prevention, 2009). Tačiau vaikų piktybiniai kaulų navikai ir Hodžkino liga (arba limfogranulomatozė) labai retai sutinkama tarp jaunesnio amžiaus vaikų ir vyrauja 10 - 14 metų bei vyresnio amžiaus grupėse. Beveik vienas ketvirtadalis visų vėžio atvejų dažniau pasitaiko tarp berniukų nei tarp mergaičių. Nagrinėjant vaikų sergamumą atskiromis vėžio formomis nustatyti tam tikri skirtumai tarp priešingos lyties vaikų. Nustatyta, kad mergaitės beveik 2 kartus dažniau serga inkstų navikais - nefroblastomomis (Bemstein, 2011). Tarp berniukų dažniau registruojami ūmių piktybinių limfomų, leukozijų bei minkštojo audinio piktybiniai navikai.

Dažniausiai tarp vaikų iki 15 metų amžiaus sutinkama vėžio morfologinė forma yra leukozės. Standartizuotas sergamumas 100 000-čių sudaro 40 vaikų, t.y. 34,3 % visų vėžio

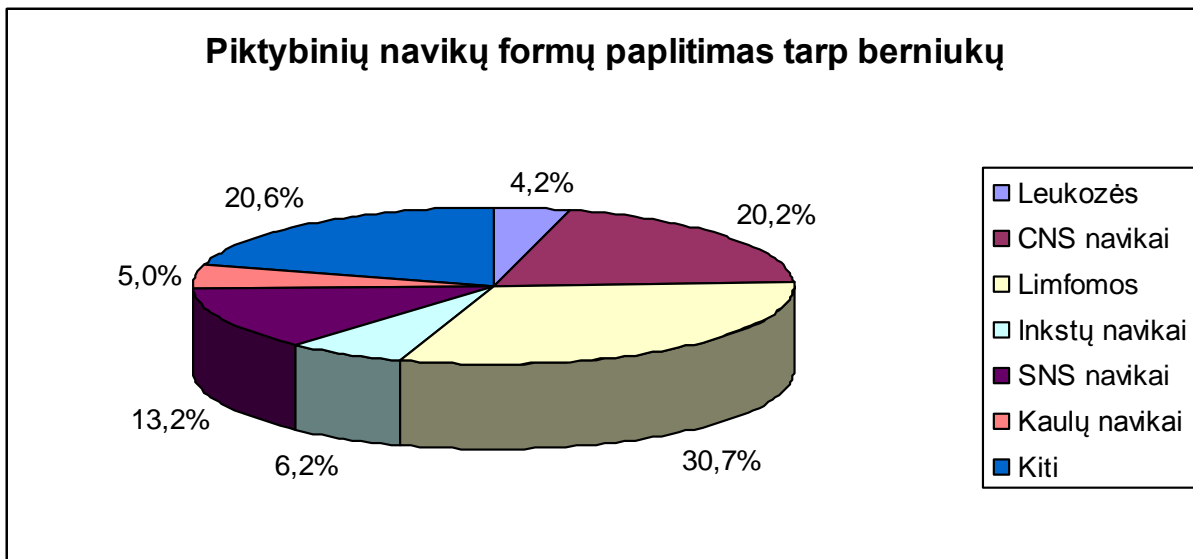
atvejų ir dažniausiai stebimas tarp 1- 4 metų amžiaus grupės vaikų (sergamumo rodiklis 100 000 - 68,5). Kitos, dažniausiai tarp vaikų iki 15 metų amžiaus sutinkamos, vėžio morfologinės formos, tai - smegenų bei stuburo piktybiniai navikai (standartizuoto sergamumo rodiklis 100 000 - 26,4) ir piktybinės limfomos (standartizuoto sergamumo rodiklis 100 000 - 11,2). Rečiausiai vaikai serga epitelinio audinio piktybiniais navikais, kurie sudaro tik 2,6 % visų vėžinių susirgimų tarp vaikų iki 15 metų amžiaus.

2011 metų vaikų vėžio registro duomenimis Lietuvoje nustatyta 1.755 piktybiniai vaikų vėžio atvejai, iš kurių 655 sudaro naujai užregistruoti susirgimai. Lyginant visus vaikų vėžio atvejus, 2011 buvo užregistruota 9 % atvejų daugiau nei 2010 metais. 2011 metais Lietuvoje 42 vaikai nuo 1 iki 14 m. amžiaus mirė nuo piktybinių navikų (1.2.1 lentelė).

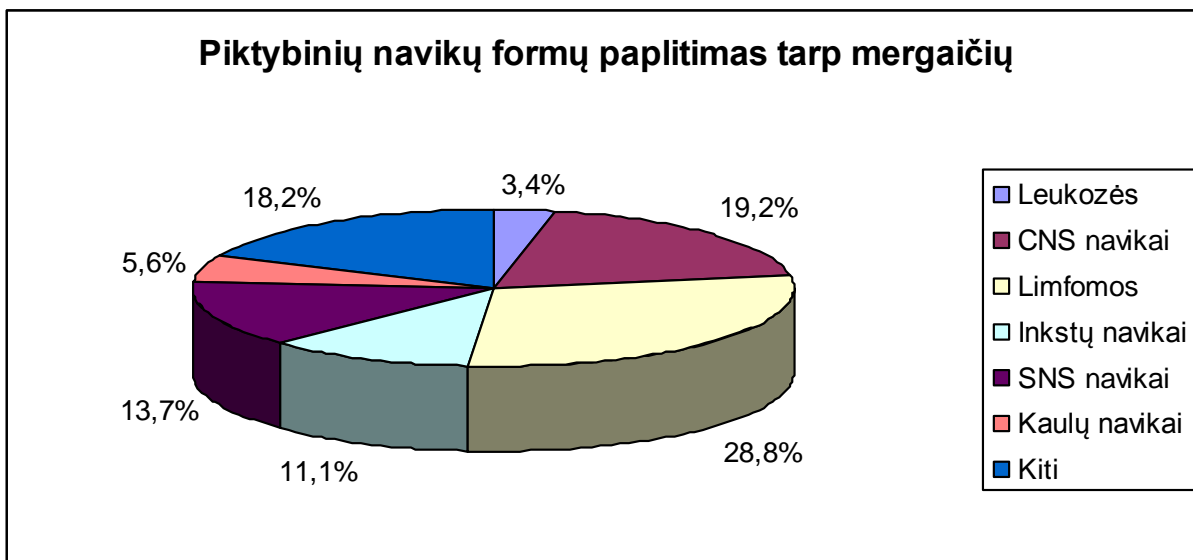
1.2 lentelė. Vaikų iki 15 m. amžiaus mirtingumo nuo atskirų ligų, klasifikuojamų pagal TLK-10 kodus, struktūra Lietuvoje 2011 m.

Mirties priežastys	0-1 m.		1-14m.	
	absoliutus skaičius	%	absoliutus skaičius	%
Traumos ir nelaimingi atsitikimai	30	7,63	162	56,64
<b>Piktybiniai navikai</b>	<b>5</b>	<b>1,27</b>	<b>42</b>	<b>14,68</b>
Įgimtos anomalijos	131	33,33	32	11,19
Perinatalinės ligos	152	38,68	-	-
Nervų sistemos ligos	10	2,54	22	7,69
Kvėpavimo organų ligos	24	6,12	10	3,50
Širdies ir kraujagyslių sistemos ligos	6	1,53	7	2,45
Endokrininės ligos ir medžiagų apykaitos sutrikimai	6	1,53	4	1,40
Kraujo ir kraujo gamybos organų ligos	-	-	3	1,05
Infekcinės ir parazitinės ligos	16	4,07	2	0,70
Virškinimo organų ligos	1	0,25	1	0,35
Šlapimo ir lyties organų ligos	12	3,05	1	0,35
<b>Visos mirtys</b>	<b>393</b>	<b>100</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

Vaikų mirtys nuo piktybinių navikų sudarė 14,68 % visų 1-14 metų amžiaus grupės vaikų mirčių. Tai yra antra pagal dažnį vaikų mirties priežastis po nelaimingų atsitikimų, kurie sudaro 55,9 % visų mirčių skaičiaus. Pagal atskirų vaikų vėžio formų paplitimą tarp skirtingos lyties grupių didesnių skirtumų nustatyta nebuvo (1 pav. ir 2 pav.). Įvertinant vaikų sergamumą įvairiomis piktybinių navikų morfologinėmis formomis tarp skirtingos lyties atstovų, paaiškėjo, kad berniukai šiek tiek dažniau serga leukozėmis, nervų sistemos navikais, piktybinėmis limfomomis bei minkštųjų audinių navikais, tačiau mergaitės beveik 1,9 kartus dažniau serga inkstų piktybiniais navikais.



1 pav. Vaikų iki 15 m.amžiaus piktybinių navikų formų paplitimas tarp berniukų



2 pav. Vaikų iki 15 m.amžiaus piktybinių navikų formų paplitimas tarp mergaičių

## **2.TYRIMO TIKSLAS IR UŽDAVINIAI**

### **Tikslas:**

Nustatyti ir įvertinti aplinkos oro taršos keliamą riziką vaikų sergamumui vėžiu Kauno mieste.

### **Uždaviniai:**

1. Nustatyti didelės ir mažos oro taršos zonas azoto dioksidu Kauno mieste;
2. Nustatyti didelės ir mažos oro taršos zonas dulkelėmis Kauno mieste;
3. Išanalizuoti vaikų iki 15 metų amžiaus sergamumo vėžiu pasiskirstymą Kauno miesto administraciniuose rajonuose;
4. Nustatyti miesto oro taršos azoto dioksidu keliamą riziką vaikų sergamumui vėžiu.
5. Nustatyti miesto oro taršos dulkelėmis keliamą riziką vaikų sergamumui vėžiu.



### 3.TYRIMŲ OBJEKTAS IR METODIKA

Siekiant nustatyti oro taršos įtaką vaikų sergamumui vėžiu buvo atliktas atvejiskontrolė epidemiologinis tyrimas, kuris apėmė visą Kauno miesto teritoriją. Aplinkos oro kokybei miesto mikrorajonuose įvertinti naudojome Visuomenės sveikatos centre vykdyto Kauno oro taršos stebėjimo 2006 - 2010 metų duomenis. Remiantis oro taršos matavimų duomenimis, apskaičiavome 12-os miesto mikrorajonų vidutines metines azoto dioksido (NO<sub>2</sub>) ir dulkių koncentracijas (µg/m<sup>3</sup>) ir vidutinę oro taršą. Pagal miesto mikrorajonuose apskaičiuotą oro taršos dydį išskyrėme didelės bei mažos taršos zonas. Didelės azoto dioksido (NO<sub>2</sub>) taršos zonai priskyrėme miesto mikrorajonus, kuriuose tarša buvo didesnė už 40 µg/m<sup>3</sup> (1 DLK). Didelės dulkių taršos zonai priskyrėme mikrorajonus, kuriuose dulkių koncentracija buvo didesnė už 150 µg/m<sup>3</sup> (1 DLK).

Norėdami įvertinti oro taršos įtaką vaikų sveikatos kokybei, tyrimo objektą pasirinkome visus 2007 - 2011 metais pastoviai Kauno mieste gyvenusius vaikus iki 15 metų amžiaus. Visi 1 - 14 metų amžiaus vaikai, kuriems 2007 - 2011 metais buvo diagnozuoti vėžiniai susirgimai sudarė mūsų tyrimo atvejų grupę - viso vaikų vėžio registre buvo įrašyta 317 vaikai. 2007 - 2011 metais Kaune 1 - 14 metų amžiaus vaikų populiacija buvo 418755 vaikai, kurie ir sudarė kontrolinę grupę. Standartizuotam vaikų sergamumui piktybiniais navikais nustatyti buvo registruojamas kiekvienas atvejis individualiai pagal gyvenamąją vietą. Vaikų vėžio atvejams užregistruoti buvo naudojamos ambulatorinės kortelės bei stacionarų statistinės apskaitos formos 066, o mirties atveju - patologinio tyrimo duomenys. 2007 - 2011 metais vaikų vėžio registre buvo užregistruota 317 vaikų iki 15 metų amžiaus. Iš jų 313 vaikų priklausė tiriamai 1 - 14 metų vaikų grupei ir 4 vaikų vėžio atvejai priklausė 0 - 1 metų amžiaus grupei. 35 sergantys vėžiu 1 - 14 metų amžiaus vaikai tyrimo laikotarpiu mirė. Remiantis vaikų vėžio atvejais nustatytas vaikų sergamumas vėžiu amžiaus grupėse: 0-1, 1-4, 5-9 bei 10-14 metų amžiaus ir 1 - 14 metų amžiaus grupės vaikų bendras standartizuotas sergamumas vėžiu 100 000-čiui vaikų Kauno mieste. Apskaičiuoti metiniai 1-14 metų vaikų amžiaus grupės standartizuoto sergamumo 100 000 vaikų rodikliai 2007 - 2011 metams bei vidutinės standartizuoto sergamumo rodiklio reikšmės per 2007 - 2011 12-oje miesto mikrorajonų.

$$R = \frac{n}{p} \cdot 100000$$

R - sergamumo rizika

n – atvejų skaičius

P – populiacija

Nustatę vėžinių susirgimų dažnį, apskaičiuavimo didelės oro taršos azoto dioksidu ir dulkėmis keliamą riziką vaikų sergamumui vėžiu (RS) ir 95 % pasikliautinus intervalus (PI).

Duomenų analizei atlikti naudojome EPI-info matematinės statistinės analizės paketą.

## 4. DARBO REZULTATAI IR JŲ ANALIZĖ

### 4.1 Sąsajų, tarp oro taršos ir vaikų sergamumu vėžiu, nustatymas

#### 4.1.1 Kauno miesto oro taršos zonų nustatymas

2006 - 2010 metais aplinkos oro taršai Kauno mieste ir miesto mikrorajonuose nustatyti naudojome 5 metų, mieste vykdyto oro taršos monitoringo duomenis. Vidutinę aplinkos oro taršą cheminėmis medžiagomis Kauno mieste 2006 – 2010 metais apskaičiavome įvertinę sezoninius taršos svyravimus ir vidutines metines oro taršos reikšmes (4.1.1.1 lentelė).

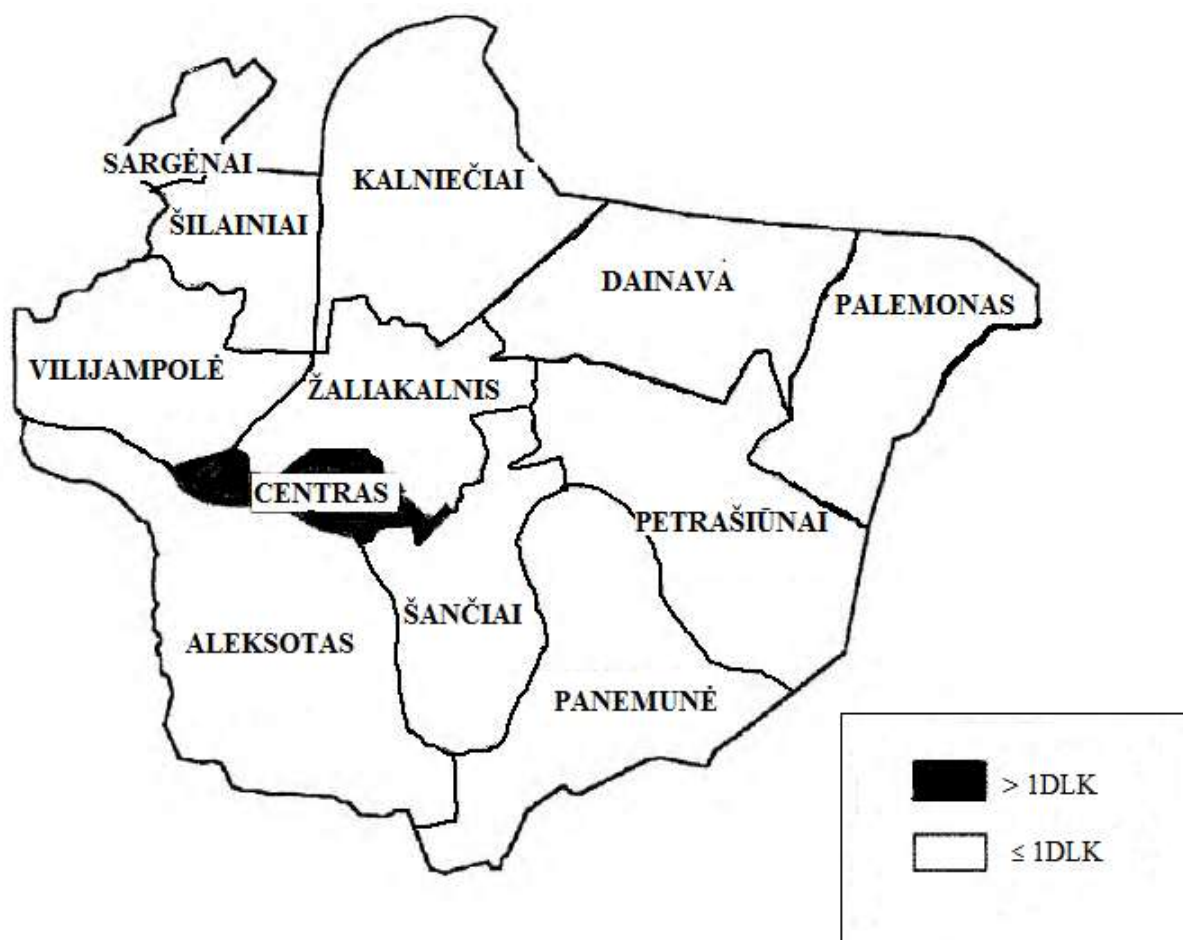
4.1.1.1 lentelė. Vidutinė 2006 - 2010 m. oro tarša azoto dioksidu ir dulkėmis Kauno miesto mikrorajonuose

Kauno m. mikrorajonai	Azoto dioksidas, NO <sub>2</sub> DLK=40 µg/m <sup>3</sup>		Dulkės DLK=150 µg/m <sup>3</sup>	
	µg/m <sup>3</sup>	DLK	µg/m <sup>3</sup>	DLK
Aleksotas	17	0,42	110	0,73
Kalniečiai	30	0,75	140	0,93
Panemunė	19	0,48	138	0,92
Palemonas	21	0,53	180	1,20
Petrašiūnai	35	0,88	153	1,02
Sargėnai	16	0,40	160	1,07
Žaliakalnis	19	0,48	450	3,00
Šančiai	27	0,68	144	0,96
Šilainiai	15	0,38	140	0,93
Vilijampolė	23	0,58	100	0,67
Centras	57	1,43	135	0,91
Dainava	23	0,58	110	0,73
<b>KAUNAS</b>	<b>27</b>	<b>0,68</b>	<b>163</b>	<b>1,09</b>

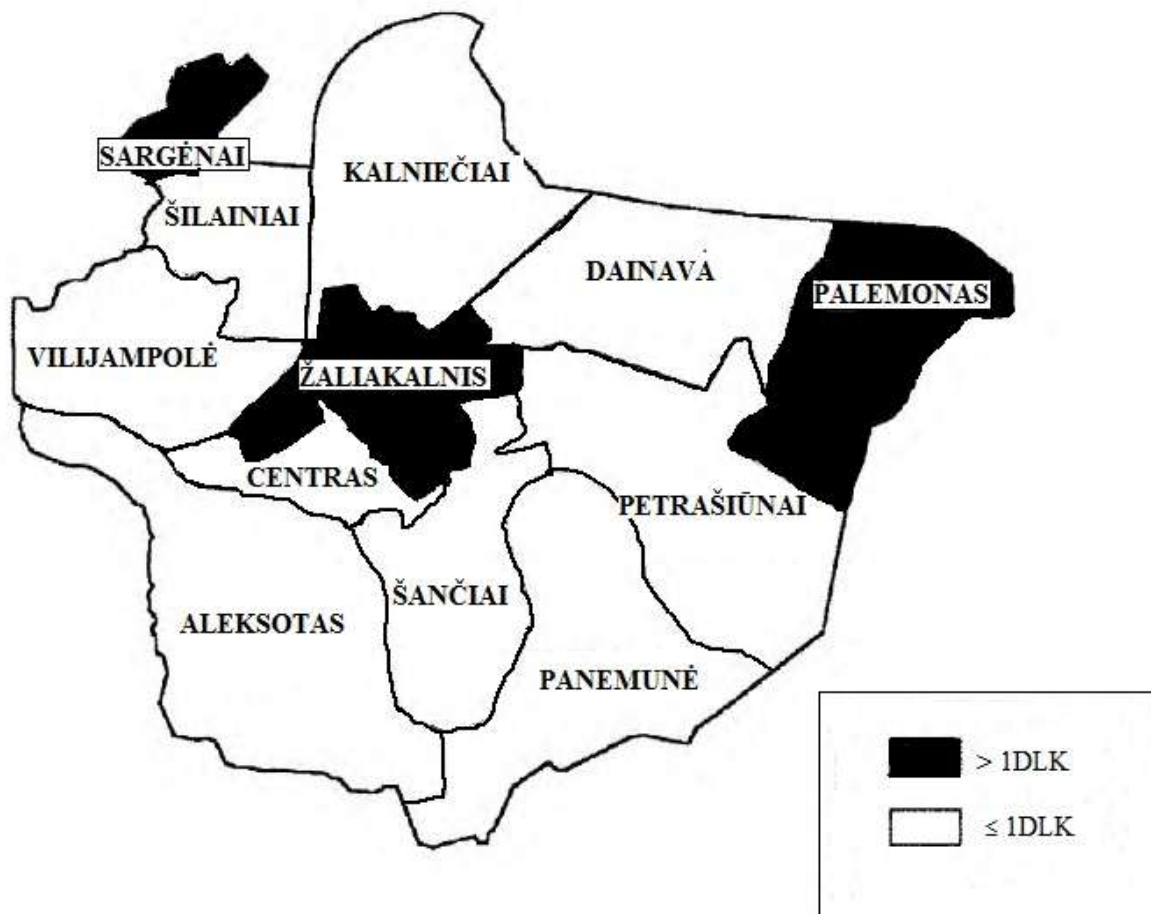
Oro tarša azoto dioksidu svyravo nuo 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,33 DLK) Šilainiuose iki 57 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (1,26 DLK) Centre, kai 1 DLK=40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Didelės azoto dioksido taršos zonos (> 1 DLK) buvo priskirtas Centro rajonas, kuriame oro tarša beveik pusantro karto viršijo DLK. Mažos  $\text{NO}_2$  taršos zonos priskyrėme Šilainių (15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), Sargėnų (16  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), Aleksoto (17  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mikrorajonus. Vidutinė oro tarša dulkėmis Kauno miesto mikrorajonuose svyravo nuo 94  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,67 DLK) Vilijampolėje iki 450  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (3,0 DLK) Žaliakalnyje, kai 1 DLK=150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Didelės dulkių taršos zonos buvo priskirti Žaliakalnio, Palemono (180  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ir Sargėnų (160  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mikrorajonai. Atitinkamai, mažos dulkių taršos zonos buvo priskirti Dainavos (110  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), Vilijampolės (100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), Aleksoto (110  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mikrorajonai. Vidutinė Kauno miesto tarša azoto dioksidu buvo nustatyta 0,68 DLK (27  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), o dulkėmis - 1,09 DLK (163  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Didžiausia oro tarša buvo nustatyta Centro ir Žaliakalnio mikrorajonuose. Centro mikrorajone aplinkos oro tarša azoto dioksidu buvo nustatyta (1,43 DLK) ir viršijo leistiną koncentracijų reikšmes. Žaliakalnio mikrorajone oro tarša dulkėmis (3,0 DLK) viršijo leistiną koncentraciją.

Pagal atskirų Kauno miesto mikrorajonų aplinkos oro taršą  $\text{NO}_2$  ir dulkėmis išskyrėme didelės ir mažos taršos zonas. Kauno miesto didelės (> 1 DLK) bei sąlyginai mažos (< 1 DLK) oro taršos zonos pavaizduotos 4.1.1 ir 4.1.2 paveiksluose.



4.1.1 pav. Kauno miesto rajonų aplinkos oro tarša azoto dioksidu (1 DLK=40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).



4.1.2 pav. Kauno miesto rajonų aplinkos oro tarša dulkiemis (1 DLK=150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

#### 4.1.2 Vaikų sergamumo vėžiu duomenų analizė

Siekdami nustatyti sąsajas tarp oro taršos ir vaikų sergamumo vėžiu duomenis registruojame pagal vaiko gyvenamąją vietą 12-oje miesto mikrorajonų. Šie duomenys buvo naudojami standaruotam 1 - 14 metų amžiaus vaikų sergamumui vėžiu (100 000-čiui vaikų Kauno mieste ir atskiruose mikrorajonuose) apskaičiuoti. 2007 metais 63 vaikai, jaunesni nei 15 metų, sirgo piktybiniais navikais. Iš jų 58 vaikų vėžio atvejai buvo užregistruoti 1 - 14 metų amžiaus grupėje. 2008 ir 2009 metais vaikų vėžio atvejų buvo užregistruota vienodai po 61, iš kurių 1-14 metų amžiaus grupėje buvo diagnozuota po 59 atvejus. 2010 metais į vėžio registrą buvo įrašyti 67 vaikai iki 15 metų, iš kurių 64 atvejai sudarė 1-14 metų amžiaus grupės vaikų vėžio atvejus. 2011 metais buvo diagnozuota 65 vaikų navikiniai susirgimai iki 15 metų, iš kurių visi priklausė 1-14 metų amžiaus grupei. Viso per 2007 - 2011 metus buvo užregistruoti 317 vaikai iki 15 metų amžiaus, kurie sirgo piktybiniais navikais, iš kurių 298 atvejai buvo priskirti 1 - 14 metų vaikų grupei. Per šį laikotarpį Kauno miesto 1 - 14 metų amžiaus vaikų populiaciją sudarė 418755 vaikų. Daugiausia vaikų vėžio atvejų buvo diagnozuota 10-14 metų amžiaus grupėje (137), 115 atvejai priskirti 5-9 metų ir 65 - 1-4 metų amžiaus vaikų grupėse (4.1.2.1 lentelė).

4.1.2.1 lentelė. Vaikų vėžio atvejai bei sergamumo rodiklis 100 000-čiui amžiaus grupėse Kauno mieste 2007 - 2011 metais

Kauno m. mikrorajonai	1-4 m.		5-9 m.		10-14 m.		1-14 m.	
	atvejai	sergamumas	atvejai	sergamumas	atvejai	sergamumas	atvejai	sergamumas
Aleksotas	3	38,8	10	197,2	6	52,7	19	96,9
Centras	13	167,8	11	147,5	22	267,6	46	194,3
Dainava	4	36,3	15	59,2	16	59,1	35	52,4
Kalniečiai	13	68,7	17	79,8	17	39,8	47	64,3
Palemonas	0	-	0	26,3	3	67,8	3	21,4
Panemunė	2	61,7	2	41,2	0	-	4	27,4
Petrašiūnai	3	18,1	5	172,6	9	99,7	17	41,5
Šančiai	3	13,3	17	50,2	21	-	41	131,4
Sargėnai	0	-	0	52,2	0	192,3	0	-
Šilainiai	12	82,1	11	52,2	22	114,9	54	81,3
Vilijampolė	3	28,7	6	70,2	11	139,0	20	78,3
Žaliakalnis	3	8,1	11	91,2	17	93,3	31	59,3
<b>KAUNAS</b>	<b>59</b>	<b>50,2</b>	<b>105</b>	<b>75,3</b>	<b>153</b>	<b>98,2</b>	<b>317</b>	<b>75,70</b>

Didžiausias standartizuoto 1-14 metų amžiaus vaikų sergamumo vėžiu rodiklis buvo nustatytas Centro (194,3/100 000) ir Šančių (131,4/100 000) mikrorajonuose. Bendras navikinių susirgimų rodiklis Kauno mieste buvo 75,7/100 000. Mažiausias standartizuoto vaikų sergamumo vėžiu rodiklis buvo nustatytas Palemone (21,4/100 000). Sargėnuose per 5 metų laikotarpį nenustatytas nei vienas jaunesnių nei 15 metų vaikų vėžio atvejis. Apskaičiavus vaikų sergamumą vėžiu skirtingose amžiaus grupėse, nustatyta, kad didžiausias sergamumas vėžiu buvo stebimas 10 - 14 metų amžiaus grupėje (98,2/100 000), o mažiausias - 1 - 4 metų amžiaus grupėje (50,2/100 000).



### 4.1.3 Aplinkos oro taršos keliamos rizikos vaikų sergamumui vėžiu tyrimas

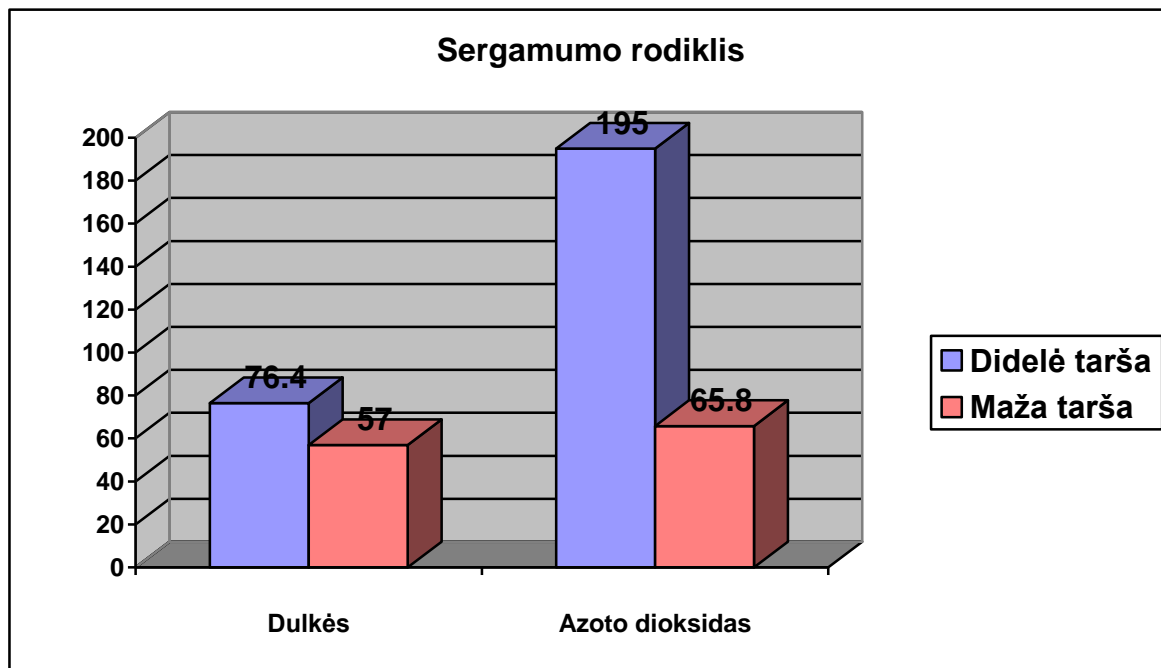
Kad įvertinti oro taršos įtaką vaikų susirgimui vėžiu miesto mikrorajonus suskirstime į didelės ir mažos oro taršos azoto dioksidu (NO<sub>2</sub>) ir dulkėmis zonas. Išanalizavę visus sergamumo duomenis, apskaičiavome standartizuotą vaikų sergamumo vėžiu rodiklį didelės ir mažos oro taršos (NO<sub>2</sub>) ir dulkėmis, zonose. Tyrimų rezultatai pateikti 4.1.3.1 lentelėje.

4.1.3.1 lentelė. Standartizuotas 1 - 14 m. amžiaus vaikų sergamumas vėžiu oro taršos zonose, rizikos santykis (RS), 95 % pasikliautinais intervalai (PI)

Oro tarša	Atvejai		Kontrolė		Standartizuotas sergamumas (100 000čių vaikų)	RRS	95 % PI
	N=317	%	N=418.438	%			
NO <sub>2</sub> ≤ 40 µg/m <sup>3</sup> > 40 µg/m <sup>3</sup>	268	84,5	390,725	93,4	65,835	2,58	2,10-4,15
	49	15,5	27,713	6,6	195,044		
Dulkės ≤ 150 µg/m <sup>3</sup> > 150 µg/m <sup>3</sup>	23	7,3	51,733	12,4	57,00	1,80	1,17-2,83
	294	92,7	366,705	87,6	76,43		

Didesnėje už 1 DLK ( $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) aplinkos oro taršos azoto dioksidu zonoje gyveno 15,5 % visų atvejų grupei priskirtų vaikų, palyginus su 6,6 % vaikų, kurie buvo priskirti kontrolinei grupei. Mūsų duomenys parodė, kad oro tarša azoto dioksidu du su puse karto didino riziką vaikams susirgti vėžiu (RS= 2,58; 95 % PI 2,10-4,15). Didesnė kaip 1 DLK ( $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) aplinkos oro tarša dulkėmis beveik du kartus (RS= 1,80; 95%PI 1,17-2,83) didino suminę vaikų sergamumo vėžiu riziką.

Standartizuoto vaikų sergamumo vėžiu rodiklio 100 000-čiui pasiskirstymas didelės ir mažos taršos pagal atskirus cheminius komponentus zonose Kauno mieste pavaizduotas 4.1.3.1 paveiksle.



4.1.3.1 pav. Standartizuotas 1-14 metų amžiaus vaikų sergamumas vėžiu oro taršos azoto dioksidu ir dulkėmis zonose Kauno mieste

Mūsų tyrimai parodė, kad standartizuotas vaikų sergamumas vėžiu didelės taršos ( $\text{NO}_2$ ) ir dulkėmis zonoje ( $>1$  DLK) yra didesnis negu mažos taršos zonoje, todėl galime teigti, kad sumažinus oro taršą bent iki didžiausios leistinos koncentracijos reikšmės, vaikų sergamumas vėžiu sumažėtų. Mūsų tyrimo duomenimis, didžiausią įtaką sergamumui turėjo oro tarša azoto dioksidu. Šio teršalo didelės taršos zonoje vaikų sergamumas vėžiu buvo 195, tuo tarpu, kai mažos taršos zonoje - 65,8. Oro tarša dulkėmis, viršijus DLK, turėjo mažesnę įtaką vaikų sergamumui vėžiu. Vaikai, gyvenantys didelės taršos dulkėmis zonoje, turėjo beveik du kartus didesnę riziką ( $RS=1,80$ ;  $95\%PI$  1,17-2,83) susirgti vėžiu, lyinant su vaikais kurie gyveno mikrorajone, priskirtame mažos oro taršos dulkės zonai.

## 4.2 Rezultatų aptarimas

Atlikto oro taršos tyrimo rezultatai parodė, kad vidutinė 2006 - 2010 m. Kauno miesto oro tarša azoto dioksidu buvo 0,68 DLK ir neviršijo nustatytos didžiausios leistinos koncentracijos reikšmės. Aplinkos oro tarša dulkėmis buvo 1,09 DLK, kai 1 DLK=150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Atskiruose Kauno m. mikrorajonuose vidutinė aplinkos oro tarša 2006 - 2010 m. azoto dioksidu ir dulkėmis viršijo nustatytą DLK reikšmę. Vidutinė NO<sub>2</sub> tarša Centro mikrorajone beveik pusantro karto (1,43) viršijo DLK reikšmę. Žaliakalnio, Petrašiūnų, Palemono, Sargėnų mikrorajonuose oro tarša dulkėmis buvo didesnė už leistiną koncentraciją.

Vaikų sergamumo piktybiniais navikais tyrimo rezultatai parodė, kad atskirais metais (nuo 2007 iki 2011m) 1 - 14 metų amžiaus vaikų standartizuotas sergamumo vėžiu rodiklis 100 000-čiui vaikų Kauno mieste svyravo nuo 57,19 iki 77,02. Per šį laikotarpį Sargėnų mikrorajone nebuvo užregistruotas nei vienas vaikų vėžio atvejis. Atlikę duomenų analizę nustatėme, kad bendras standartizuotas sergamumas 100 000-iui Kauno mieste buvo 75,70. Atskiruose miesto mikrorajonuose šis rodiklis svyravo nuo 21,40 Palemone ir 27,40 Panemunėje iki 194,3 Centre ir 131,4 Šančiuose. Nustatyta, kad labiausiai užterštame Centro mikrorajone standartizuotas 1 - 14 metų amžiaus vaikų sergamumas vėžiu viršijo bendrą viso miesto rodiklio reikšmę ir buvo ženkliai didesnis negu vidutinė standartizuota vaikų sergamumo vėžiu reikšmė ekonomiškai išsivysčiusiose Vakarų Europos valstybėse (110 - 130 vaikų vėžio atvejų 100 000-čiui vaikų). Šis rodiklis viršijo ir standartizuotą sergamumą ekonomiškai besivystančiose Centrinės ir Rytų Europos šalyse (130 - 140 vaikų vėžio atvejų 100 000-čiui vaikų). Mūsų tyrimų rezultatai parodė, kad 1 - 14 metų amžiaus vaikų sergamumo vėžiu rodiklis Šančių rajone atitinka standartizuotą sergamumą Vakarų Europos valstybėse, tačiau bendras vaikų sergamumas vėžiu Kauno m. mažesnis nei Vakarų Europos ir Centrinės bei Rytų Europos valstybėse. Tam gali turėti įtakos vėlyva vėžio diagnostika. Tą rodo ir mūsų duomenys, nes užregistruotas nedidelis 1 - 4 metų amžiaus grupės vaikų sergamumas vėžiu, lyginant su 5 - 9 ir 10 - 14 metų amžiaus grupėmis. Vakarų Europos valstybėse 1 - 4 metų amžiaus vaikų sergamumas yra didžiausias. Išanalizavę vaikų sergamumą vėžiu zonose gavome tokius rodiklius: atitinkamai, 195 ir 65,8. Šie duomenys sutampo su užsienyje vykdytų tyrimų rezultatais (Jung ir kt., 2010; Wolkoff ir Nielsen, 2010).

Miesto centre gyvenantiems vaikams, suminė sergamumo vėžiu rizika, neatsižvelgiant į kitus rizikos veiksnius, buvo du su puse karto didesnė (RS=2,58; 95 % PI 2,1-4,15) nei gyvenantiems likusiuose miesto rajonuose, kuriuose oro tarša NO<sub>2</sub> mažesnė už 1 DLK (40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Sumažinus oro taršą azoto dioksidu iki DLK reikšmės (40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), vaikų sergamumo

vėžiu rizika sumažėtų apie 40 %. Didelės oro taršos dulkėmis zonai ( $>150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) priskirtuose Žaliakalnio ( $450 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ir Palemono ( $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mikrorajonuose suminė vaikų vėžio rizika buvo beveik du kartus didesnė (RS=1,80; 95 % PI 1,17-2,83) negu likusiuose miesto mikrorajonuose, kuriuose tarša dulkėmis neviršijo 1 DLK reikšmės ( $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Manome, kad sumažinus oro taršą dulkėmis didelės taršos zonoje iki 1 DLK reikšmės vaikų sergamumo vėžiu rizika sumažėtų apie 27 %.

Mūsų tyrimo rezultatai parodė, kad vaikų vėžio riziką gali didinti ne tik egzogeniniai ir endogeniniai aplinkos veiksniai, bet ir oro tarša. Siekiant sukurti vieningą aplinkos rizikos valdymo modelį ir pasiūlyti būdus vaikų vėžio rizikai mažinti, reikia sukaupti didesnes aplinkos ir sveikatos rodiklių registro duomenų bases.

## IŠVADOS

1. Vidutinis 2007 - 2011 m. 1-14 metų amžiaus vaikų sergamumo vėžiu rodiklis 100 000 vaikų Kauno mieste buvo 75,70.
2. Didžiausias standartizuotas 1-14 metų vaikų sergamumo vėžiu rodiklis buvo nustatytas Centro mikrorajone. Jis viršijo bendrą miesto rodiklį.
3. Didžiausia aplinkos oro tarša azoto dioksidu buvo nustatyta Centro mikrorajone. Ji viršijo DLK reikšmę.
4. Didesnė už 1 DLK oro tarša azoto dioksidu beveik du su puse karto didino suminę vaikų sergamumo vėžiu riziką.
5. Didesnė už 1 DLK oro tarša dulkėmis beveik du kartus didino suminę vaikų sergamumo vėžiu riziką.

## NAUDOTOS LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. ABDUL RAHMAN, H.I.; SHAH, S.A.; ALIAS, H.; IBRAHIM, H.M. A case-control study on the association between environmental factors and the occurrence of acute leukemia among children in Klang Valley, Malaysia. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2008 Oct-Dec;9(4):649- 52.
2. BERNSTEIN, M.L. Targeted therapy in pediatric and adolescent oncology. *Cancer.* 2011 May 15;117(10 Suppl):2268-74. doi 10.1002/cncr.26050.
3. BRYANT, H. Screening for cancer in children, adolescents, and young adults: questions-and more questions. *Cancer.* 2011 May 15;117(10 Suppl):227580. doi: 10.1002/cncr.26057
4. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Smoking restrictions in large-hub airports — United States, 2002 and 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2010 Nov 19;59(45): 1484-7.
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). State - specific secondhand smoke exposure and current cigarette smoking among adults — United States, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2009 Nov 13;58(44): 1232-5.
6. GOTTING, M.; PH ADDICKS, J.; SPALLEK, M.; JENSEN, A.M.; GRONEBERG, D.A. Exposure to smoke and its effects on pulmonary diseases. *Versicherungsmedizin.* 2011 Mar 1 ;63( 1): 11-6.
7. GOUVEIA, N.; PRADO, P.R. Spatial analysis of the health risks associated with solid waste incineration: a preliminary analysis. *Rev Bras Epidemiol.* 2010 Mar;13(1):3-10.
8. HUDSON, T.J. Cancer genome variation in children, adolescents, and young adults. *Cancer.* 2011 May 15;117(10 Suppl):2262-7. doi: 10.1002/cncr.26049.
9. HUSTACE, T.; FLEISHER, J.M.; SANCHEZ, VARELA, A.M.; PODDA, A.; ALVAREZ, Increased prevalence of false positive hemoglobinopathy newborn screen in premature infants. *Pediatr Blood Cancer.* 2011 May 16. Doi: 10.1002/pbc.23173.[Epub ahead ofprint]
10. YANG, Y.; WANG, J.J.; WANG, C.X.; LI, Q.; YANG, G.H. Awareness of tobacco-related health hazards among adults in China. *Biomed Environ Sci.* 2010 Dec;23(6):437-44
11. JUNG, K.H.; YAN, B.; CHILLRUD, S.N.; PERERA, F.P.; WHYATT, R.; CAMANN, D.; KINNEY, P.L.; MILLER, R.L. Assessment of benzo(a)pyrene-equivalent carcinogenicity and mutagenicity of residential indoor versus outdoor polycyclic aromatic

hydrocarbons exposing

12. Young children in New York city. *Int J Environ Res Public Health*. 2010 May;7(5):1889-900.
13. KNUDSON, A.G. Mutation and cancer: statistical study. *-Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. - 2009.No.68.-P.820-823.
14. KONRAD, P.I.; ERTL, J. Etiology of Childhood Cancer. *Pediatric Oncology*-2008.-P. 138
15. LLOYD-SMITH, M.; SHEFFIELD-BROTHERTON, B. Children's environmental health: intergenerational equity in action—a civil society perspective. *Ann N Y Acad Sci*. 2008 Oct;1140:190-200.
16. MORELLO, P.; LINETZKY, B.; KAPLAN, J. Knowledge, attitudes, and practices of Argentine pediatricians regarding second hand smoke exposure in children. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(4):318-24.
17. OBERG, M.; JAAKKOLA, M.Z.; WOODWARD, A.; PERUGA, A.; PRUSS-USTÜN, A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011 8;377(9760): 139-46.
18. OSTROWER, S.T.; PISCHER, T.C.; SMITH, R.V.; BELBIN, T.J.; BENT, J.P.; PARIKH, S.R. Gene expression in the oropharynx of children exposed to secondhand smoke. *Laryngoscope*. 2010; 120(12):2467-72
19. PEREZ-PADILLA, R.; SCHILMANN, A.; RIOJAS-RODRIGUEZ, H. Respiratory health effects of indoor air pollution. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2010 Sep;14(9): 1079-86. Review.
20. RAASCHOU-NIELSEN, O. Indoor radon and childhood leukaemia. *Radiat Prot Dosimetry*. 2008; 132(2): 175-81.
21. RAFIQUE, M.; RAHMAN, S.U.; RAHMAN, S.; MATIULLAH, SHAHZAD, M.I.; AHMED, N.; IQBAL, J.; AHMED, B.; AHMED, T.; AKHTAR, N. Assessment of indoor radon doses received by the students in the Azad Kashmir schools, Pakistan. *Radiat Prot dosimetry*. 2010 Dec;142(2-4):339-46.
22. ROBERTS, J.W.; WALLACE, L.A.; CAMANN, D.E.; DICKEY, P.; GILBERT, S.G.; LEWIS, R.G.; TAKARO, T.K. Monitoring and reducing exposure of infants to pollutants in house dust. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2009;201:1-39. Review.
23. SANCHA, A.M.; O'RYAN, R. Managing hazardous pollutants in Chile: arsenic. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2008;196:123-46. Review.
24. SEYD, M.; SALEEM, T.; SHUJA-UR-REHMAN; IQBAL, M.A.; JAVED, F.;



KHAN, M.B.; SADIQ, K. Effects of leather industry on health and recommendations for improving the situation in Pakistan. *Arch Environ Occup Health*. 2010;65(3) 163-72. Review.

25. TAO, L.; XIANG, Y.B.; WANG, R.; NELSON, H.H.; GAO, Y.T.; CHAN, K.K.; YU, M.C.; YUAN, J.M. Environmental tobacco smoke in relation to bladder cancer risk—the Shanghai bladder cancer study [corrected]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010 19(12):3087-95.

26. VERLA-TEBIT, E.; LILLA, C.; HOFFMEISTER, M.; BRENNER, H.; CHANG-CLAUDE, J. Exposure to environmental tobacco smoke and risk of colorectal cancer in a case-control study from Germany. *Eur J Cancer Prev*. 2009;18(1):9-12.

27. WENG, H.H.; TSAI, S.S.; CHIU, H.F.; WU, T.N.; YANG, C.Y. Childhood leukemia and traffic air pollution in Taiwan: petrol station density as an indicator. *J Toxicol Environ Health A*. 2009;72(2):83-7.