Utjecaj okolišnih čimbenika na zdravlje djece

Artuković, Kristina

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:084260

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

zir.nsk.hr

DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Kristina Artuković

Utjecaj okolišnih čimbenika na zdravlje djece

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Kristina Artuković

Utjecaj okolišnih čimbenika na zdravlje djece

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2015.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Katedri za zdravstvenu ekologiju i medicinu rada Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu pod vodstvom dr.sc. Milana Miloševića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2014/2015.

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU:

ALL – akutna limfoblastična leukemija

DBP – nusprodukti dezinfekcije klorom

ETS – duhanski dim u okolišu (engl. *environmental tobacco smoke*)

FAS – fetalni alkoholni sindrom

IQ – kvocijent inteligencije

PM – engl. *particulate matter,* čestice tvari manje od 10 mikrometara

SIDS – sindrom iznenadne dojenačke smrti

SADRŽAJ

1. Uvod 1

2. Osjetljivost djece na štetne okolišne čimbenike 2

2.1 Biološki faktori 2

2.1.1 Rast i razvoj 2

2.1.2 Metabolizam 2

2.1.3 Povećana izloženost 3

2.1.4 Produljeno vrijeme izloženosti 3

2.1.5 Dugoročni i međugeneracijski učinci bioakumulacije 4

2.1.6 Osjetljivost ovisna o razvojnom razdoblju *4*

2.1.7 Prije začeća 4

2.1.8 Embrij i fetus 5

2.1.9 Neonatalni period 5

2.1.10 Prve tri godine 6

2.1.11 Dijete predškolske i školske dobi 7

2.1.12 Adolescencija 7

2.2 Ekonomski, socijalni i psihosocijalni faktori 8

3. Okolišni čimbenici u specifičnim okolnostima i medijima 9

3.1 Loša kvaliteta zraka *10*

3.2 Opasni građevni materijali i loši standardi gradnje 11

4. Bolesti respiratornog sustava – astma i alergije 12

4.1 Epidemiologija astme 12

4.2 Povećanje učestalosti astme 13

4.3 Okolišne determinante astme 14

4.3.1 Zagađenje zraka u zatvorenim prostorima 14

4.3.2 Izloženost duhanskom dimu 14

4.3.3 Onečišćenje zraka izgaranjem biomase 15

4.3.4 Formaldehid i dušikov dioksid 15

4.3.5 Zagađenje zraka na otvorenom 15

4.3.6 Izloženost alergenima 16
4.3.7 Ruralno okruženje 16
4.3.8 Prehrana 17
5. Poremećaji razvoja neurološkog sustava 17
5.1 Neurotoksini 20
5.1.1 Olovo 20
5.1.2 Živa 21
5.1.3 Poliklorirani bifenili (PCBs) 22
5.1.4 Drugi neurotoksini 23
6. Rak u djece 23
6.1 Leukemija 24
6.2 Limfomi 25
6.3 Tumori centralnog živčanog sustava 25
6.4 Egzogeni agensi 26
6.4.1 Ionizirajuće zračenje 26
6.4.2 Hiroshima i Nagasaki – preživjeli 27
6.4.2 Ultraljubičasto (UV) zračenje 27
6.4.3 Duhanski dim 27
6.4.4 Konzumacija alkohola 28
7. Duhanski dim 28
7.1 Zdravstveni efekti pasivnog pušenja 29
7.2 Bolest dišnih puteva i astma 30
7.3 Kancerogenost 30
8. Uporaba pesticida 31
8.1 Neotoksični učinci pesticida na razvoj 31
8.2 Toksičnost u hormonalnom i reproduktivnom sustavu 32
8.3 Imunotoksičnost 32
9. Prirođene anomalije 32
9.1 Defekti neuralne cijevi 33

9.2 Gastroshiza *33*

9.3 Štetni okolišni čimbenici *34*

10. Zaključak 35

11. Zahvala 36

12. Literatura 37

13. Životopis 44

SAŽETAK

Utjecaj okolišnih čimbenika na zdravlje djece

Okolišni čimbenici igraju važnu ulogu u određivanju zdravlja djece. Djeca čine više od jedne trećine svjetske populacije, a mnogobrojna istraživanja upućuju na ranjivost ove skupine. Tome izrazito doprinose okolišni čimbenici koji na zdravlje djece utječu različito nego na zdravlje odraslih.

Od začeća do adolescencije ubrzan rast i razvoj djeteta utječe na pojačano izlaganje pojedinim okolišnim čimbenicima. Taj proces je najizraženiji tijekom embrionalnog razvoja jer je rast stanica posebno ubrzan te nastaje više mogućnosti preko kojih pojedini čimbenici mogu izazvati mutacije i prirođene anomalije. Na primjer, tijekom prvih godina života odvija se razvoj živčanog sustava. Budući da živčani sustav ima ograničen kapacitet popravka strukturnih oštećenja, ako su stanice u razvoju mozga budu uništene djelovanjem kemikalija kao što su olovo ili živa, ili ako se vitalne veze između živčanih stanica ne mogu formirati u kritičnim razdobljima ranjivosti, postoji veliki rizik da ti poremećaji rezultiraju disfunkcijom koja će biti trajna i nepovratna.

Posljedice mogu biti gubitak inteligencije i promjene u ponašanju. Zanemarena, napuštena i pothranjena djece pate najviše. Ona često žive u nezdravim uvjetima stanovanja, nedostatku čiste vode i kanalizacije, te imaju ograničen pristup zdravstvenoj zaštiti i obrazovanju. Svjetska zdravstvena organizacija procjenjuje da se više od 30% globalnog opterećenja bolestima u djece mogu pripisati čimbenicima okoliša.

Posebna ranjivost djece treba činiti osnovu za razvoj zdravstvene politike u zaštiti zdravlja djece i pristupu procjeni rizika. Nedostatak odgovarajućih studija ne bi smio spriječiti nastojanja za smanjenje izloženosti ili implementaciju specifičnih intervencija i strategija prevencije.

Ključne riječi: okolišni čimbenici, zdravlje djece

SUMMARY

The impact of environmental factors on children's health

Environmental factors play an important role in determining the health of children. Children make up more than one-third of the world's population, and numerous studies point to the vulnerability of this group. Environmental factors strongly contribute to the health of children, whose health is affected differently than the health of adults.

From conception to adolescence, rapid growth and development of the child affects the increased exposure to certain environmental factors. This process is most pronounced during embryonic development because the growth of cells is particulary accelerated and creates more opportunities through which individual factors could cause mutations and congenital anomalies. For example, during the first years of life the developing of nervous system takes place. Since the nervous system has a limited capacity for repairing structural damage, if the cells in the developing brain are destroyed by chemicals such as lead or mercury, or if the vital connections between nerve cells can not be formed the critical periods of vulnerability, there is a risk that these disorders could result in dysfunction of which will be permanent and irreversible.

The consequences can be the loss of intelligence and behavioral changes. Neglected, abandoned and malnourished children suffer the most. They often live in unhealthy housing conditions, conditions with a lack of clean water and sanitation, and have limited access to health care and education. The World Health Organization estimates that more than 30% of the global burden of disease in children can be attributed to environmental factors.

Special vulnerability of children should be the basis for the development of health policy in the protection of children's health and access to risk assessment. Lack of appropriate studies should not hamper efforts to reduce exposure to or implementation of specific interventions and prevention strategies.

Key words: environmental factors, children's health

1. UVOD

Ulaganje u zdravlje djece jedan je od najbitnijih elemenata ljudskog i ekonomskog razvoja (WHO 2001; *World Bank* 1993). Zdrava djeca imaju najbolje šanse za postizanje i zadržavanje zdravlja u budućnosti, produktivan i ispunjen život, te imaju pravo na zdravstvenu zaštitu ne samo kao osobe koje će jednom doprinijeti društvu već i kao građani današnjice (UN *General Assembly* 1989; UNICEF 1994). Dječje zdravlje je, u isto vrijeme, temeljno ljudsko pravo, odrednica i pokazatelj ekonomskog i ljudskog razvoja (UNDP 1999). S druge pak strane, zdrav okoliš je važna odrednica zdravlja i blagostanja populacije, a nigdje ovu tvrdnju ne nalazimo istinitijom nego u slučaju djece. Zdravlje djece i njihova zaštita od ekoloških opasnosti nalazi se u samom središtu održivog razvoja. Djeca su posebice osjetljiva na mnoge štetne tvari iz okoliša, a ova povećana osjetljivost proizlazi prvenstveno iz jedinstvenih bioloških odrednica dječjeg organizma kojeg karakteriziraju različite faze razvoja, od samog začeća do adolescencije, no, osim toga, krenuvši od dojenčadi, preko male djece, djece školske dobi pa do adolescenata, osjetljivima ih čine i društveni i psihosocijalni čimbenici koji ih dovode do određenih izloženosti i povećavaju im rizike za zdravlje.

2. Osjetljivost djece na štetne okolišne čimbenike

2.1 Biološki faktori

2.1.1 Rast i razvoj

Od začeća do adolescencije odvijaju se u djece komplicirani mehanizmi rasta i razvoja, svaki u svom strogo ograničenom vremenskom okviru, te djelovanje štetnih tvari na ove procese može dovesti do značajnih zdravstvenih poteškoća. Stanična proliferacija posebice je brza kod embrija, u čijim stanicama štetne tvari mogu izazvati mutacije i u konačnici prirođene anomalije. U prvoj godini života razvijaju se najbitnije živčane strukture, a posebice na težini i kompleksnosti dobiva mozak. Njegov je je kapacitet oporavka ograničen, a ako do njega dopru primjerice olovo ili živa postoje veliki rizici od trajnih disfunkcija poput smanjenih mentalnih sposobnosti i promjena ponašanja (Rice & Barone 2000). Fetusi i novorođenčad su osjetljiviji nego odrasle osobe na ovakav tip oštećenja, a čini se kako je povijesno gledajući ovaj aspekt toksikologije imao prilično nizak prioritet kod standarda zaštite okoliša.

2.1.2 Metabolizam

Metabolički procesi u djece, posebice tokom prvih nekoliko mjeseci, vrlo su nezreli, što smanjuje sposobnost djece za detoksikaciju i izlučivanje štetnih tvari. Ovo je vrlo dobro poznato u pedijatrijskoj farmakologiji gdje se većina lijekova u djece preporučuje koristiti u manjim dozama po kilogramu tjelesne težine i u duljim intervalima (Chemtob 1991).

2.1.3 Povećana izloženost

Po jedinici tjelesne težine, djeca su razmjerno jače izložena štetnim tvarima okoliša no odrasli. Ovo je dobro poznato kod rentgenskog zračenja gdje je rizik od raka uzrokovan istom količinom radijacije 16 puta veći za dijete starosti tri mjeseca, 8 puta veći za dijete starosti jedne godine, 4 puta veći za dijete pet godina starosti, te 2 puta veće za dijete deset godina starosti (ICRP 1991). Djeca piju više vode, jedu više hrane i udišu više zraka po jedinici tjelesne težine nego odrasle osobe. Na primjer, pri mirovanju, dovod zraka u djeteta je dva puta veći nego u odrasle osobe (Snodgrass 1992), a dojenče u prvih 6 mjeseci života pije nekoliko puta više vode po kilogramu nego prosječna odrasla osoba. K tome, potrošnja određenih prehrambenih proizvoda je drugačija, odnosno veća i manje varijabilna u djece, poput potrošnje bezalkoholnih pića i potrošnje mlijeka i mliječnih proizvoda. Stopa apsorpcije određenih tvari je također drugačija; za primjer uzmimo olovo, kojeg će djeca oralno unešenog apsorbirati čak 50%, a odrasli 10% (Rye 1983).

2.1.4 Produljeno vrijeme izloženosti

Djeca pred sobom imaju više godina života i samim time više vremena za razvoj kroničnih bolesti kojima za početak simptomatologije treba i više desetljeća, a kojima je okidač rana izloženost nekoj štetnoj tvari ili kontinuirana, a možda čak i manja razina izloženosti. Primjeri bolesti s dugim periodom latencije uključuju leukemiju izazvanu benzenima i rak kože izazvan izlaganju sunčevoj svjetlosti.

2.1.5 Dugoročni i međugeneracijski učinci bioakumulacije

Svaki član društva nosi u svom organizmu, po svim procjenama, i više od 300 kemijskih ostataka koji nisu bili prisutni u njegovih djedova i baka. Činjenica da se spojevi akumuliraju u organizmu govori nam puno o tome kolike poteškoće tijelo ima u metaboliziranju i uklanjanju tih spojeva, a pretpostavlja se zbog nedostatka enzima za metaboliziranje spojeva s kojima se, evolucijski gledano, tijelo prvi put sreće.

2.1.6 Osjetljivost ovisna o razvojnom razdoblju

Osjetljivost djeteta na štetne tvari vrlo varira ovisno o razvojnom razdoblju u kojem se nalazi. Dakle ono što je opasno za dojenče može uopće ne imati utjecaj na desetogodišnje dijete i obratno. Potrebno je pobliže poznavati biološke i psihološke karakteristike djece u pojedinim razvojnim radobljima kako bismo bolje procijenili rizike i odredili standarde zaštite (Gitterman & Bearer 2001).

2.1.7 Prije začeća

Prekoncepcijsko izlaganje budućih roditelja štetnim tvarima može rezultirati teškim posljedicama na ishod trudnoće. Štetne tvari mogu izravno utjecati na majčine ili očeve reproduktivne organe, kao kad je riječ o ionizirajućem zračenju ili biti pohranjene u majci, a kasnije mobilizirane prema djetetu, kao što je slučaj s PCB-ima (Jacobson & Jacobson 1996). Očeva izloženost ovim tvarima, suprotno uvjerenjima, također ima moguće posljedice.

Kratak životni vijek spermija ograničava vrijeme njihove osjetljivost, ali brza i učestala diferencijacija povećava osjetljivost. Za primjer uzmimo pušenje, koje u muškarca može inducirati mutagenezu spermija i povećati vjerojatnost pojave karcinoma u njegova potomstva (Ji et al. 1997).

Nađena je i povezanost izloženosti očeva profesionalnim onečišćenjima i povećanog rizika za spontani pobačaj, mrtvorođenost i kongenitalne anomalije djece (Savitz 1989; Brender 1990)

2.1.8 Embrij i fetus

Materno-fetalna barijera placente štiti fetus od štetnih tvari iz majčine krvi i u nekim je slučajevima vrlo efikasna (u spojeva male molekulske mase, primjerice kod ugljičnog monoksida ili kod lipofilnih spojeva poput policikličkih aromatskih ugljikovodika), a drugima, pak, omogućuje nesmetan prolazak prema fetusu. Primjer ovakvog djelovanja nalazimo kod olova, za koje se smatra kako istiskuje kalcij, željezo i druge bitne metale i prolazi posteljičnu barijeru. Neovisno o posteljici, postoje i druge opasnosti za embrije i fetuse, poput ionizirajućeg zračenja, elektromagnetskog zračenja, topline i buke, te često spominjanog duhanskog dima.

2.1.9 Neonatalni period

Osim brze stanične proliferacije, tj.rasta i razvoja, u ovom razdoblju novorođenčadi i dojenčadi prijeti i opasnost zbog vrlo propusnog gastrointestinalnog trakta u koje tvari dospjevaju većinom preko majčina mlijeka ili mliječnih pripravaka. Dječji gastrointestinalni trakt još nije dosegnuo zrelost i selektivnost kakvu ima u odrasle osobe, pa je apsorpija sastojaka iz hrane daleko veća. Djeca te dobi jedu, odnosno piju prosječno 150ml hrane/kg/dan što može objasniti slučajeve visoke razine olova u krvi djece koja su preko mliječnih pripravaka pila vodu iz slavine (Gittermann & Bearer 2001). Profesionalna orijentacija roditelja također može utjecati na djecu u ovom osjetljivom periodu. Olovo s odjeće i obuće očeva tako je u nekoliko slučajeva dovelo do otrovanja djece (Gerson 1996).

Ftalati, obitelj kemikalija uobičajeno korištenih za proizvodnju predmeta od polivinil klorid plastike (PVC-a), mogu ostaviti ozbiljne posljedice na reproduktivni trakt muškog dojenčeta, a u dugoročnom pogledu izazvati karcinogene efekte. Ftalati se naširoko koriste u izradi predmeta kojima je često izložena upravo dojenčad, poput dječjih bočica, ili ako se radi o

bolesnom djetetu, intravenskih katetera ili trahealnih tubusa (Muehlberger & Rossi 2000). Posebnu pažnju treba obraćati i na sve one proizvode koji će biti u doticaju s kožom tako malog djeteta, jer koža novorođenčadi apsorbira triput veće količine nanešenih proizvoda nego koža odraslih (Plunkett et al. 1992). Dišni putevi fetusa brzo se čiste od tekućine potentnim limfatičkim putevima, koji će kasnije, u postnatalno doba postati ruta za sve respiratorne polutante, poput duhanskog dima i gradskog smoga.

2.1.10 Prve tri godine

Djeca ove starosne dobi kroz svoje istraživanje i igru često stavljaju prste u usta, otvarajući put nečistoćama prema svom gastrointestinalnom traktu. K tome, često se igraju blizu onečišćenog tla, što im povećava vjerojatnost ingestije odnosno inhalacije, primjerice, zemlje onečišćene pesticidima ili ispušnih plinova. Hrana također predstavlja problem za ovu starosnu dob. Dozvoljene razine aditiva u hrani često su izračunate u odnosu na organizam odrasle osobe, a k tome, njihova je prehrana manje varijabilna, češće sadrži mliječne proizvode, voće i povrće što ih čini više izloženima potencijalnim štetnim tvarima iz hrane.

2.1.11 Dijete predškolske i školske dobi

I u ovoj dobi djeca intenzivno istražuju okoliš i kontinuirano su izložena novim izvorima štetnih čimbenika okoliša. Sama škola, odnosno školske zgrade donose određene opasnosti, poput azbesta iz ruševnih zidova. Škole se mogu nalaziti u blizini starih industrija, a u ruralnim područjima škole često koriste male privatne bunare kontaminirane olovom i pesticidima. Izloženost u školama može uključivati lošu kvalitetu zraka, alergene i zarazne mikroorganizme. Djeca mogu biti izložena štetnim tvarima na satovima likovne umjetnosti, rukujući s bojama i materijalima upitne provjerenosti. Dodatne opasnosti nalazimo i u prometu, poput zagađenja zraka, buke, prometnih ozljeda.

2.1.12 Adolescencija

Biologija adolescencije daje jedinstvenu priliku štetnim tvarima da naštete organizmu. Brza proliferacija stanica čini adolescente posebno osjetljivima; to se prvenstveno odnosi na stanice reproduktivnog trakta, ali i na rastuće mišiće i kosti. Vršnjaci i mediji posebice utječu na djecu ove dobne skupine, čime su ona sklonija upustiti se u rizične aktivnosti poput konzumacije droga, alkohola, cigareta te bezreceptnih lijekova. Zapošljavanje u adolescentnoj dobi može ih izložiti opasnostima na radilištima, mogu biti uključeni u ilegalne aktivnosti, a i izloženi štetnim tvarima, u nesigurnom radnom okruženju (Parker et al. 1994; Woolf 2000). Također, iskorištavanje djece i adolescenata na seksualnom tržištu je noviji i rastući problem.

2.2 Ekonomski, socijalni i psihosocijalni faktori

Osjetljivost djece na čimbenike okoliša nije samo posljedica njihovih bioloških karakteristika nego i ekonomsko-socijalnog statusa što je poznato iz činjenice kako su prijetnje iz okoliša veći problem u siromašnijih populacija. Interakcija ovih faktora skupa s faktorima poput razine edukacije, spola, etniciteta, znanja, stavova i ponašanja roditelja određuje i utječe na zdravlje djece (Spencer 2000). Svijest o zdravstvenim rizicima, pristup informacijama, pristup kurativnoj njezi svi skupa igraju značajne uloge. Primjerice, ista koncentracija neke štetne tvari sasvim drugačije djeluje na jedno dijete nego na drugo ovisno o protektivnim čimbenicima u njegovom domaćem okruženju (Walkowiak et al. 2001).

Određen tip okruženja karakterizira život djeteta i predstavlja okvir njegovih društvenih i bioloških odrednica, poput obitelji i škole. Postoje, naravno, i makro sile, poput države, tržišta, medija i komunikacijskih sustava koji će utjecati na život djeteta. Obitelj je od davnina najvažnija institucija za djecu koju sve teže definirati jer mnoga djeca odrastaju u sasvim različitim obiteljima. U porastu je broj samohranih roditelja, sve je manje proširenih obitelji, a žene se sve više pridružuju radnoj snazi i ne provode vrijeme sa obitelji. Obiteljsko vrijeme je gotovo isključivo u večernjim satima i vikendima, a odgoj je sve više okrenut institucijama. Sve to značajno mijenja okolinu u kojoj danas djeca odrastaju. Posljedice ovoga je da djeca iz različitih obitelji, iako žive u istoj sredini, poput primjerice grada, sela ili predgrađa, zbog drugačijih obiteljskih pozadina, žive drugačija ponašanja zdravstvenog konteksta. Djeca tako razvijaju specifičan tip ponašanja ovisno o odnosu njihove obitelji prema zdravlju, ovisno o školskom kurikulumu i o skrivenom kurikulumu (onome što djeca vide kroz ponašanje svojih školskih kolega i profesora), kojeg često nisu svjesni ni sami zaposlenici škola. Mediji također sve više prožimaju svakodnevicu djece te im kroz javno i skriveno oglašavanje mijenjaju stavove, a mogu i pomoći i ometati stjecanje znanja. Na djecu također utječe i sve veći stupanj urbanizacije. Kroz prošla dva stoljeća udio populacije koji živi velikim gradovima porastao je s 5 na 50%, a utjecaj urbanizacije iznimno je važan (McMichael 1999). Tri su glavna načina kojima urbana sredina utječe na zdravlje (McMichael 2000), a to su društvene promjene,

mikrobiološki i toksični rizici te utjecaj same urbanizacije na biosferu. Na zdravlje djece, dakako, utječu i klimatske promjene. Temperatura zraka u Europi se kroz 20.stoljeće povisila za 0,8 celzijevih stupnjeva. Utjecaji klime na zdravlje mogu biti direktni i indirektni (Patz et al. 2000), primjerice indirektno utječući na izloženost zagađenim tvarima u zraku, povećavajući ili smanjujući im koncentracije, pogotovo ako je riječ o, primjerice, ozonu. Izloženost ozonu oštećuje, odnosno smanjuje funkciju pluća, povećava reaktivnost i sklonost inflamaciji parenhima (Bernard et al. 2001).

Rizik od poplava u Europi je napretkom tehnologije značajno smanjen, ali iskustva s poplavama govore koliki utjecaj na zdravlje i dobro mogu imati ovakve katastrofe. Izdvojimo još i dezertifikaciju i suše koje utječu na proizvodnju hrane, a posljedična pothranjenost tiče se svih dobnih skupina, a posebice djece kojima može disruptirati rast i razvoj. Oštećenje ozonskog sloja, bitnog za apsorpciju UV zračenja, dovodi do razvoja tumora kože, a procjenjuje se kako stanjenje tog stratosferskog sloja za 10% izaziva dodatnih 300 000 nemelanomskih tumora kože i 4500 melanoma godišnje (WHO 1994).

3. Okolišni čimbenici u specifičnim okolnostima i medijima

U istraživanju čimbenika okoliša kojima su djeca izložena, bitno je osvrnuti se na prostore u kojima provode najviše vremena, poput kuća, odnosno stanova, vrtića, škola i igrališta. Opasnost po zdravlje mogu im predstavljati redom: loša kvaliteta zraka, opasni građevinski materijali i loša gradnja, kemijsko ili biološko oštećenje namještaja, predmeta, zračenje (ultraljubičasto, ionizirajuće, elektromagnetska polja), buka.

3.1 Loša kvaliteta zraka

Mnoge javne i privatne zgrade su u većini razvijenih zemalja stare i slabo održavane, a lošu kvalitetu zraka osobito često nalazimo u školskim zgradama. Zagađenje zraka može biti uzrokovano, na primjer, upotrebom biomasa kod grijanja, ili nepravilnim funkcioniranjem štednjaka i nedovoljnom ventilacijom. Ljudi u najsiromašnijim zemljama, u ruralnim područjima i djelomično u urbanim predgrađima i dalje se oslanjaju na gorivne biomase (uglavnom drva i ugljen) za kuhanje i grijanje. To vodi do vrlo visoke razine unutarnjeg zagađenja zraka i do povećanog rizika od infekcija donjeg respiratornog trakta među djecom (WHO / EEA 1997). Nepravilno ventilirani štednjaci i kamini također stvaraju ugljični monoksid, koji može dovesti do akutnog, eventualno smrtonosnog trovanja i dušikov dioksid (Lambert & Samet 1995). Vrlo visoke razine dušikovog dioksida izmjerene su u domovima u kojima se koriste peći. Izloženost visokim razinama sumpornog dioksida i dušikovom dioksidu može izazvati iritaciju i mukokutane respiratorne učinke te rezultirati rinitisom, kašaljem i pogoršanjem astme. Posljednja, ali gotovo najbitnija je izloženost duhanskom dimu, koje se dotičemo u kasnijim navodima. Pojam „sindrom bolesnih zgrada" također je vezan za lošu kvalitetu zraka, a koristi se za opisivanje različitih simptoma, od glavobolje i mučnine te respiratornih infekcija gornjih dišnih puteva i iritacije očiju, a povezanih s boravkom u zgradi koje obično nestaju kada osoba nije u zgradi (AAP 1999). Ovo je svakako bitno ako govorimo o djeci čija su pluća vrlo osjetljiva i prijemčljiva za sve inhalanse. Simptomi koji se spominju kod sindroma bolesnih zgrada su obično posljedica neodgovarajuće ventilacije.

3.2 Opasni građevni materijali i loši standardi gradnje

Stanovanje u siromašnim predgrađima ili ruralnim područjima ne nudi adekvatan zaklon od vrućine ili hladnoće zbog neodgovarajućih građevnih materijala i zbog nestašice goriva za grijanje. Građevni materijali su u prošlosti, a još uvijek i mogu, sadržavali opasne tvari, poput olova i azbesta. Azbest se koristi za proizvodnju širokog raspona građevnog materijala, uglavnom za izolacijske svrhe, uključujući i krovove, stropove i podne pločice, te azbestni cement. Udisanje mikroskopskih vlakana azbesta iz zraka čini opasan i glavni način oštećenja zdravlja azbestom. Azbest postaje zdravstveni rizik kada se materijali koji sadrže azbest oštećuju i vlakna bivaju otpuštena u zrak i mogu biti udahnuta. Milijuni učenika, kao i školsko osoblje izloženi su azbestu na ovaj način. Studije na terenu su otkrile da najmanje 10% azbesta koji je ugrađen u školske zgrade biva oslobođen rušenjem građevnog materijala i biva dostupan djeci, a time im predstavlja značajnu prijetnju za zdravlje (US EPA 1987). Olovni materijali su u širokoj upotrebi u proizvodnji boja, zidova te stolarija. Olovo u bojama je obično najznačajnija prijetnja za djecu u zemljama gdje se intenzivno koristi, i to unatoč činjenici da je olovo zabranjeno i eliminirano iz boja namijenjenih za uporabu u zgradama, i to prije više godina (AAP Committee on Environmental Health 1993). Ono se također može nakupljaju u vodi zbog kontaminacije izvora vode i oštećenja vodovodnih cijevi. Vlaga u zidovima zgrada pogoduje razvoju plijesni i predstavlja faktor rizika za astmu i bolesti dišnog sustava. Loši građevinski standardi i materijali mogu u konačnici dovesti do trovanja i ozljeda. Trovanje može biti posljedica neprimjerenog skladištenje opasnih tvari ili izloženosti djece kemikalijma, naftnim derivatima i obrtnim materijalima.

4. Bolesti respiratornog sustava – astma i alergije

Astma i alergijske bolesti predstavljaju vodeće uzroke kroničnih bolesti u djece te čine velik javnozdravstveni problem, počevši od njihove visoke prevalencije, stope morbiditeta do potrošnje lijekova i korištenja medicinskih usluga. Postoje uvjerljivi podaci kako prevalencija astme raste u industrijaliziranim zemljama. Iako genetski čimbenici imaju nesumnjivu ulogu u razvoju ovih bolesti, smatra se kako su i okolišni čimbenici u ranom razdoblju života od važnosti. Atopijske bolesti su povezane s produkcijom alergen specifičnog IgE, a uključuju alergijski rinitis, atopični egzem ili dermatitis te astmu, iako samo jedan njen udio. Iako ove bolesti uključuju iste medijatore i biološke reakcije, vezane su za vrlo različite genetske i okolišne determinante i faktore rizika. Klinička slika im također vrlo varira, od jedva primjetnog ekcematičnog područja do letalnog anafilaktičkog šoka.

U kliničkoj praksi, astmom se smatra opstruktivna bolest pluća karakterizirana hiperreaktivnošću dišnih puteva na niz stimulusa, te visokom stopom reverzibilnosti bilo spontano, bilo posljedično liječenju. Astmu karakterizira varijabilna klinička slika poput kratkoće daha, noćnog kašlja i dispnoičnih tegoba. WHO je u sprezi sa *United States National Heart Lung and Blood Institute* kod definiranja astme navela kako bitnu ulogu imaju mastociti, eozinofili i T-limfociti.

4.1 Epidemiologija astme

ISAAC (*The International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) je prikupio epidemiološke podatke o prevalenciji astme, alergijskog rinitisa te atopičnog ekcema diljem svijeta. U studiju su uključena djeca u dvije dobne skupine (6-7 godina i 13 - 14 godina), suradnjom 155 centara u 56 zemlje. Korišteni su identični video i pisani upitnici o 12-mjesečnoj učestalosti simptoma astme, alergijskog rinitisa te ekcema. Za astmu u 13-14 godišnjaka pronađene su velike razlike između zemalja, s rasponom od 2,1-4,4% u Albaniji i Kini, Grčkoj, Indoneziji, Rumunjskoj te Ruskoj Federaciji, a u rasponu od 29,1-32,2% u Australiji, Novom

Zelandu, Irskoj i Velikoj Britaniji. Za obje dobne skupine prevalencija zviždukanja u prsima je osobito visoka u zemljama engleskog govornog područja. Zemlje s relativno manjom prevalencijom (ispod 10%), uglavnom su bile one u Aziji, sjevernoj Africi, istočnoj Europi i zemljama istočne mediteranske regije. Ovako velike razlike prevalencije među zemljama nisu nađene u ostalih atopijskih bolesti (ISAAC *Steering Committee* 1998a, 1998b).

4.2 Povećanje učestalosti astme

Niz istraživanja dotaknuo se promjena učestalosti zviždukanja u prsima i astme. U većini istraživanja pronađen je značajan porast astme u djetinjstvu u 'zapadnim zemljama' u posljednjih nekoliko desetljeća, s trendom u rasponu od samo blagog porasta do trostrukog povećanja prevalencije (Nystad et al. 1998;,. Anderson et al. 1994; Rona et al. 1995; Ninan & Russel 1992; Burney et al. 1990). Povećanje svijesti o tim bolestima i promjene u kliničkoj praksi mogle su djelomično doprinijeti rastućim kretanjima (Hill et al.1989), ali istraživanja koja su uključila i mjerenje hiperreaktivnosti bronha govore u prilog tome kako to nije u potpunosti tako. Sveukupno, epidemiološka istraživanja ukazuju na visoke stope i povećanje trenda obolijevanja u 'zapadnom', industrijaliziranim i bogatim zemljama. U istočnoeuropskim i zemljama u razvoju, stope su bile značajno niže (ISAAC *Steering Committee* 1998a; von Mutius et al. 1992). Pretpostavljeno je da je "zapadni način života" povezan s faktorima koji će determinirati i dovesti do manifestacije atopijskih bolesti u djetinjstvu. Mnogi istraživači su pokušali objasniti geografsku heterogenost i povećanje prevalencije astme i alergija u industrijaliziranim zemaljama. Kao dodatak jakoj genetskoj komponenti, nekoliko čimbenika je vezano za prevalenciju od astme i atopijskih bolesti u mnogim studijama. Uključuju infekcije rano u djetinjstvu, izloženost mikrobima, alergenima, veličinu obitelji, zagađenje zraka i okoliša, duhanski dim, i prehranu.

4.3 Okolišne determinante astme

Iako su genetski faktori važni za razvoj astme u djece (Koeppen-Schomerus et al. 2001; Duffy et al. 1998; Sears 1997; ECRHS Group 1997; Crane et al. 1989), postoje uvjerljivi dokazi o važnoj ulozi okolišnih čimbenika u manifestaciji atopičkih poremećaja, koji govore u prilog gentsko-okolišne interakcije (Martinez 2001). Studije kod blizanaca sugeriraju da genetska predispozicija možda uvjetuje 20-75% slučajeva astme, ostavljajući time značajan broj slučajeva astme neobjašnjenima (Edfors-Lubs 1971). Neka zapažanja naglašavaju važnost okolišnih faktora, poput razlike u stopi astme u genetski homogenim populacijama (von Mutius et al., 1992), razlike između društvenih skupina (Lewis & Britton 1998a), razlike u prevalenciji kod migracije stanovništva (Leung 1996), povećanje prevalencije astme tijekom vremena. Razvoj astme i alergijskih bolesti treba shvatiti kao složeno međudjelovanje utjecaja na okoliš, genotipa i imunološkog sustava, te moduliranja imunološkog odgovora u ranom životu pod utjecajem okoliša.

4.3.1 Zagađenje zraka u zatvorenim prostorima

Djeca u Europi provode više vremena u zatvorenom prostoru nego vani, što ih čini izloženima onečišćujućim tvarima iz zraka, kao što su duhanski dim, pare kuhanja, plinovi iz štednjaka, ispušni plinovi automobila. Ova izloženost može pridonijeti povećanom riziku od respiratornih i alergijskih bolesti.

4.3.2 Izloženost duhanskom dimu

Duhanski dim je bitan onečišćivač zraka koji štetno djeluje na respiratorni sustav djeteta, posebice tijekom rasta i razvoja pluća. Djeluje na početak i pogoršanje astmatske bolesti te smanjenje funkcije i rasta pluća u djece. Fetus može biti izložen duhanskom dimu majke koja aktivno koristi duhanske proizvode ili pak boravi u zadimljenoj okolini. Takva se izloženost obično nastavlja i u ranom djetinjstvu. U jednoj studiji je nađeno 380 000 više slučajeva astme

u djece vezano za pušenje majki (Stoddard & Miller 1995), tj. 7,5% slučajeva simptomatske astme je pripisano pušenju majki. Nađeno je također i značajno smanjenje plućne funkcije u djece izložene pasivnom pušenju.

4.3.3 Onečišćenje zraka izgaranjem biomase

Dim od spaljivanja kućanskog goriva je kompleksna smjesa mnogih potencijalno toksičnih komponenata koja varira izvorom, materijalima koji izgaraju itd. Iako je teško kvantificirati takvo onečišćenje, pokazalo se kako je usko vezano uz povećan morbiditet i mortalitet od respiratornih bolesti u djece, posebice od akutnih respiratornih infekcija. Najrizičnije skupine djece su one u zemljama u razvoju, gdje je kuhanje u zatvorenom i grijanje na biomasu učestalije (Smith et al. 2000).

4.3.4 Formaldehid i dušikov dioksid

Koncentracija formaldehida u zatvorenim prostorima je značajno viša nego na otvorenom. Postoje razni unutarnji izvori formaldehida (npr. ljepilo za tepihe i namještaj, iverice). Pušenje je također bitan izvor. Dominantan put izloženosti je inhalacija i apsorpcija u gornjim dišnim putovima. Ovakvo izlaganje dovodi do iritacije sluznice gornjih dišnih puteva, a također može dovesti do nespecifičnih simptoma nadraženosti očiju, nosa i grla. Dušikov dioksid dolazi u zatvoreni prostor uporabom pećnica i grijala. Visoka razina može dovesti do akutne mukokutana iritacije i poremećaja respiracije.

4.3.5 Zagađenje zraka na otvorenom

Teško je precizno definirati ulogu plinova zagađivača otvorenog prostora (sumporni dioksid, dušikov oksid, čestice tvari PM manje od 10 mikrometara, ozon) u nastanku i agravaciji alergijskih bolesti, pogotovo ako tražimo utjecaj pojedinog onečišćivača (Braun-Fahrländer et al. 1997; Riedel et al. 1988). Najkonzistentniju vezu nalazimo kod PM i ozona, naime djeca

koja su bila izložena PM-u podložnija su razvoju respiratornih simptoma i lošijim rezultatima spirometrije, a nađena je i veza s višim novorođenačkim mortalitetom (Boezen et al.1999). Američko torakalno društvo (engl. *American Thoracic Society, ATS*) zaključilo je da ozon može dovesti do smanjenja funkcije pluća, dišnih puteva, povećane reaktivnosti, pneumonije, i smanjenja kapaciteta pluća kod vježbanja. Povećane koncentracije ozona vezane su i uz češće izostajanje djece iz škole upravo zbog utjecaja na respiratorni sustav (ATS 1995). Ipak, ni izloženost zagađenju zraka na otvorenom ne objašnjava u potpunosti povećanu incidenciju astme u zapadnoj Europi, pogotovo kad uzmemo u obzir činjenicu da su alergijske bolesti čak rjeđe u istočnoj Europi, gdje nalazimo veće zagađenje zraka.

4.3.6 Izloženost alergenima

Čini se kako prisutnost, odnosno izloženost alergenima igra važnu ulogu u astmi i to na temelju dokaza mnogih studija u različitim klimatskim područjima u kojoj je senzibilizacija djece s astmom bila povezana s količinom izmjerenih alergena (Peat et al. 1996; Wahn et al. 1997a and 1997b; Sporik et al. 1990). Većina djece adolescenata s astmom pokazuje preosjetljivost na inhalacijske alergene. Najjači dokazi su nađeni kad se radilo o alergenima kućne prašine, koji su pokazivali izravan doza-učinak efekt na astmu i atopijske bolesti (Peat et al. 1996; Sporik et al. 1990; Wahn et al. 1997a).

4.3.7 Ruralno okruženje

Iako se pretpostavljalo da odrastanje djece u ruralnom okruženju smanjuje vjerojatnost pojave atopijskih bolesti, čvrstih dokaza još uvijek nema. Naime, istraživanje u Sjevernoj Americi nije pokazalo različitu distribuciju alergijskog rinitisa među urbanim i seoskim područjima, dok je nedavno istraživanje iz Europe samostalno otkrilo da djeca koja žive na farmama imaju znatno smanjenje rizika za razvoj peludne groznice i astme u usporedbi s njihovim vršnjacima u ne-poljoprivrednim obiteljima u istim ruralnim područjima (Kilpelainen et al. 2000; Riedler et al.

2000; von Ehrenstein et al. 2000). Nedavne studije iz Austrije, Švicarske i Njemačke ukazuju na to da izloženost djece stajama i mlijeku s farme ima snažan zaštitni učinak od razvoja astme, peludne groznice i atopične senzibilizacije (Riedler et al. 2001). Smatra se da određene komponente stanične stijenke gram-negativnih bakterija (lipopolisaharidi) moduliraju imuni odgovor u djece i štite od razvoja atopije.

4.3.8 Prehrana

Postoje naznake da visoki unos omega-3 masnih kiselina iz ribe može zaštititi od razvoja bronhijalne hiperreaktivnosti i oštećenja pluća (Peat et al. 1995; Schwartz & Weiss 1994; Black & Sharpe 1997; Schwartz 2000). Također se smatra da bakterijska kolonizacija crijeva u ranom životu može biti od važnosti. Na primjer, nedavna studija izvještava o obrnutoj povezanosti između visoke izloženosti orofekalnim i alimentarnim bolestima stečenima rano u životu i prevalencije respiratornih alergija (Matricardi et al. 2000). Međutim, međuodnos prehrane u djetinjstvu i razvoja alergijskih treba dodatno ispitati, a zasad je sigurno samo to da je pothranjenost jedan od glavnih rizičnih čimbenika smrtnosti od respiratornog sustava.

5. Poremećaji razvoja neurološkog sustava

Živčani sustav, a posebice središnji živčani sustav, osjetljiv je na štetne učinke iz okoline. Šteta nastala na živčanom sustavu u većem je dijelu ireverzibilna i nesumnjivo će djelovati na kvalitetu života pogođenog pojedinca. Utjecaj velikog dijela okolišnih čimbenika na ovaj sustav nije poznat, ali ipak postoje oni koji su dobro proučeni, poput metil žive i polikloriranih bifenila. Neurotoksične tvari dovode oštećuju živčani sustav kroz izravno toksično djelovanje na njegove stanice. Ipak, spoznaje o ovom području su ograničene jer efekti takve štetne izloženosti često nisu vidljivi odmah, a vrednovanje neurotoksičnosti nije uključeno u rutinska testiranja kemikalija. Također, biokemijska zamršenost razvoja mozga tek odnedavna biva razotkrivana, a naše razumijevanje neurotoksičnih tvari i njihovih mehanizmama djelovanja je

još uvijek prilično ograničeno. Istraživanje upravo neurotoksičnih tvari moglo bi imati jak pozitivan utjecaj na javno zdravstvo, jer razvojni invaliditet čini značajnu udio invaliditeta, a uključuje fizička, kognitivna, senzorna i govora oštećenja koja se javljaju u dječjoj dobi do dobi od 18 godina. Uključuju specifične poremećaje učenja, intelektualnu zaostalost te poremećaj pažnje i hiperaktivnost (ADHD). Osim toga, smatra se kako su neurotoksini odgovorni i za smanjenu koncentraciju, smanjenje motoričke sposobnosti, lošije pamćenje te poremećaje u govoru. Sve ovo ima dalekosežne posljedice na izložene pojedince, predstavlja im prepreku u socijalizaciji, edukaciji te karijeri. U intrauterinom razdoblju, posteljica stvara ograničenu zapreku za neke neželjene tvari, međutim, za neurotoksine, takve zapreke gotovo da ni ne postoji (Andersen et al. 2000). Npr. metil-živa lako prolazi tu zapreku, pa ju u krvožilju pupkovine može naći čak i u većoj koncentraciji nego u majčinoj krvi (Hansen et al. 1990). K tome, mobilizacija nutrijenata iz majčinih kostiju pomaže i oslobađanju olova, koje je također poznati neurotoksin (Symanski & Hertz-Picciotto 1995). Nadodamo li k tome, i činjenicu kako je krvnomoždana barijera nezrela u djece do 6.mjeseca života, jasno je koliko su djeca izloženija neurotoksinima nego odrasli. Postnatalno su djeca također relativno više izložena neurotoksinima (obzirom na veću apsorpciju i manju tjelesnu masu), pogotovo ako je riječ o olovu i metil-živi. Djeca mogu apsorbirati do 50% olova iz hrane, dok odrasli apsorbiraju do svega 10% (US EPA 1986.) Izlučivanje metil-žive iz organizma pomažu crijevne bakterije u odraslih procesima demetilacija, no njih nema u dječjim crijevima sve do prestanka dojenja. Sve ovo povećava količine metilžive u organizmu djeteta (Rowland et al. 1984). Uz to, osjetljivost djece na neurotoksine je veća, njihov živčani sustav je nezreo i u razdoblju intenzivnog razvoja; u mozgu se događaju mnogi procesi koji nastupaju u vrlo rigidnim vremenskim okvirima te čine prozore osjetljivosti za štetnu interferenciju neurotoksina kakva se ne bi mogla dogoditi u zrelom mozgu odraslih. Nakon apoptoze „suvišnih“ neurona u djece više se nikad neće dogoditi njihova naknadna proliferacija. Neurotoksini mogu poremetiti i sinaptogenezu djelovanjem na kolinesterazu koja normalno regulira koncentracije neurotransmitera acetilkolina (Ahlbom et al. 1995). Do šeste godine života tjelesna težina

djece je okvirno 30% tjelesne težine u odraslih, a mozak djeteta već ima težinu 80% onog u odrasle osobe, stoga je jasno koliku štetu neurotoksini mogu učiniti u tom periodu.

5.1 Neurotoksini

Iako je neurotoksina velik i ne sasvim točno određen broj, može ih se podijeliti u tri referentne skupine – metali i metalni spojevi, otapala i jednostavni organski spojevi te pesticidi (posebice organofosfatni spojevi i karbamati). Svaka od ovih skupina drugačije djeluje na živčani sustav i jasno ilustrira osjetljivost još nerazvijenog mozga na neurotoksine.

5.1.1 Olovo

Prisutnost olova u okolišu najvećim je dijelom posljedica industrijskih aktivnosti. Djeca su izložena olovu zbog ispušnih plinova automobila, odnosno olova u benzinu, iz vode kontaminirane olovom prekrivenim slavinama, iz industrijskih boja, tvorničke emisije, kontaminirane zemlje i zbog lošeg premazivanja keramičkog posuđa. Zagađen zrak velik je izvor olova te čestice olovne prašine padaju na tlo i kontaminiraju ga. K tome, mala djeca su u velikoj mjeri izložena i kućnoj prašini koja sadrži olovo. Teško je odrediti i definirati kojeg je izvora olovo u dječjem organizmu. CDC (*Center for Disease Control*) predložio je dopuštenu razinu olova u dječjem organizmu do 100 ug/L krvi (CDC 1991). Olovo u djece je puno mobilnije i nije za očekivati da će se zadržavati u kostima djece u dovoljnoj mjeri da zaštiti živčani sustav čineći zalihu. U djece do 6.mjeseci života najbitniji izvor olova je majčino mlijeko te mliječni pripravci (Rye et al. 1983). U majčinom mlijeku je razina olova prilično niska (Jensen & Slovach 1991), no mliječni pripravci sadrže daleko veće količine zbog vode iz slavine koja sadrži olovo, a koristi se u pripremanju takvog mlijeka. Djeca često stavljaju ruke u usta pa je veća vjerojatnost trovanja olovom, a i njihova visina je takva da su im i ispušni plinovi automobila u razini lica. Sklonija su piti pića u „šarenim“ pakiranjima, pa se u prošlosti dogodilo nekoliko slučajeva akutnog trovanja olovom zbog pijenja sokova iz olovom prekrivenih pakiranja pića.

Čini se kako povećana razina olova u krvi može smanjiti kvocijent inteligencije (IQ) (Needleman & Gatsonis 1990). Dupla od dopuštene koncentracija olova u krvi djece smanjuje

IQ djeteta za 1 do 2 boda, pokazao je sustavni pregled epidemioloških studija u Europi, Novom Zelandu i Australiji. Takve bodovne razlike, ako ih prikažemo na razini populacije, pogotovo dobivaju na važnosti. Blagi neurološki deficiti uzrokovani olovom mogu s vremenom i razvojem djeteta biti prekriveni i nezamjetni, međutim studije u tinejdžera su pokazale da veći deficiti trajno zaostaju i smanjuju funkcionalne sposobnosti i akademske vještine (Damm et al. 1993). Interesantna *case-control* studija istraživala je odrasle osobe otrovane olovom u djetinjstvu i pokazala da 50 godina poslije, u odnosu na svoje kontrole, imaju značajno manje ekonomske uspjehe (White et al. 1993). Sveukupno, olovo je značajan neurotoksičan element i mnoge države već su uvele odredbe o smanjenju njegove količine u automobilskim gorivima.

5.1.2 Živa

Metil-živa u okolišu proizlazi iz metiliranja anorganske žive, koja dijelom potječe iz plinova hlađenja zemljine kore. Industrijski izvori zagađenja živom su gorenje ugljena, spalionice komunalnog otpada i bolnički otpad te industrijske otpadne vode (US EPA 1997). Metil-živu prisutnu u moru ili slatkim vodama apsorbiraju ribe i školjke, a koncentracije joj rastu penjanjem kroz prehrambeni lanac; tako ribe grabežljivice i one dužeg životnog vijeka sadrže najviše žive. Od slatkovodnih riba to su pastrve i štuke, a od morskih tuna, sabljarke i morski psi. Zajednice koje žive od izlova ribe najviše su izložene opasnosti od ovakvog otrovanja živom. Ona je nedvojbeni neurotoksin, najjačeg štetnog djelovanja u fetalno doba – i to se najčešće radi o majkama koje konzumiraju ribu koja sadrži živu (Harada 1995). Velike koncentracije žive mogu izazvati epileptičke napadaje, spastičnu parezu (dječja paraliza), a manje sljepoću, gluhoću i mentalnu zaostalost, a visoke razine žive u kosi majke povezane su s većom prevalencijom psihomotorne retardacije u djece (Marsh et al. 1990).

U nekim slučajevima čak se događalo i to da majke nemaju nikakvih simptoma trovanja, a da djeca ostaju trajno oštećena. Postnatalna izloženost živi obično uključuje majčino mlijeko. Kod kohorte 1000 rođene djece na Faroe otocima (napom.stanovništvo Faroe otoka tradicionalno se hrani kitovim mesom) pokazalo se da postoji povezanost koncentracije žive u pupkovini

djece sa kasnijim neuropsihološkim deficitima, pogotovo ako je riječ o govoru, pažnji i memoriji, a u manjoj mjeri u motornim funkcijama i prostornom snalaženju. Ovi deficiti nisu mogli biti objašnjeni ni na kakav drugi način (Grandjean et al. 1997). Bitnim se postavlja pitanje do koje mjere su ti nalazi povezani s prosječnim konzumentima ribe. Čini se kako preporučen jedan ili dva obroka ribe tjedno za trudnice neće štetno utjecati na dijete (osim, naravno, ako se radi o iznimno kontaminiranoj ribi). *National Academy of Sciences* preporučuje limit žive od 0,1 ug/kg tjelesne težine trudnicama na dan (NRC 2000).

5.1.3 Poliklorirani bifenili (PCBs)

Među organokloriranim spojevima, velika se pozornost posvećuje upravo polikloriranim bifenilima. Radi se o industrijskim kemikalijama najšire korištenima kod proizvodnje električne opreme, iako je njihovo korištenje u Europi odnedavna gotovo sasvim zabranjeno. Međutim, PCB još uvijek može dospjeti u okoliš iz odbačenih transformatora. Tvari srodne PCB-u, a s visokim nivoom kloriranosti su izuzetno lipofine, a sveprisutne u okolišu. Njihova količina se u prehrambenom lancu povećava, a često se pojavljuju djelujući u sprezi s pesticidima i dioksinima (Kimbrough & Jensen 1989). Najraniji zapisi o štetnom djelovanju bifenila su oni o dvije epizode trovanja na azijskom kontinentu, iako se radilo o gotovo degradiranom PCB-u pomiješanom s drugim spojevima, te nešto drugačijem od onoga u morskim plodovima pa je ove slučajeve bilo teško koristiti za procjenu opće izloženosti. Čini se kako je prenatalna izloženost ovim spojevima daleko štetnija od one postnatalne, tako se intrauterina izloženost povezuje s prosječno 6,2 bodova manjim IQ-om, a jedna je studija pokazala kako su djeca izložena velikim količina PCB-a bitno zaostajala za svojim vršnjacima u čitanju i razumijevanju gradiva.

5.1.4 Drugi neurotoksini

Dokaza o drugim neurotosičnim tvarima je znatno manje. Smatra se, ali nije definitivno potvrđeno kako bi pušenje majki u trudnoći moglo biti neurotoksično. Naime, nikotin djeluje na receptore za neurotransmitere i tako može utjecati na proliferaciju i diferencijaciju neurona, te sinaptičko povezivanje (Slotkin 1998). Zna se kako pretjerana majčina konzumacija alkohola (dvije i više čaša alkohola dnevno) dovode do kognitivnih deficita u djece, a podaci vezani za majčino konzumiranje kokaina i drugih droga te njihov utjecaj na živčani sustav nisu potpuni i sigurni (Streissguth et al. 1990). Tiroidni hormoni od visoke su važnosti za dobar razvoj živčanog sustava, što se vidi iz teških metalnih oštećenja uzrokovanih deficitom joda. Mnoge kemikalije bi mogle utjecati na tiroidnu funkciju i time neurotoksično (Porterfield 1994).

6. Rak u djece

Geografske razlike u raspodjeli raka kod djece značajno su manje nego one u odraslih, što sugerira ograničenu ulogu okoliša kod raka djece. Rak djece je rijetka bolest, ali vrlo često teškog i dramatičnog ishoda. Treba pri procjeni utjecaja okolišnih čimbenika na rak u djece uzeti u obzir ograničenu sposobnost dječjeg organizma da metabolizira kemikalije iz okoliša, brzu proliferaciju stanica i još uvijek nezreo imunološki sustav. Počne li, k tome, neoplazmatski proces prenatalno on ima i desetke godina vremena za razvoj. (Perera 1997)

6.1 Leukemija

Četvrtina do trećina raka u europske djece pripada leukemijama, pri čemu akutne limfoblastične leukemije zauzimaju velik udio od tri četvrtine svih dječjih leukemija. Iz europskih registara 1990. godine saznaje se kako se (s iznimkom Estonije) godišnja stopa leukemija na milijun djece kretala između 28,5 u Slovačkoj i 47,0 u Danskoj među dječacima te između 27,7 na Islandu te 42,8. u Danskoj među djevojčicama. Odnos među spolovima kretao se od 1,1. do 1,3. Trenutno, ako je riječ o zapadnoeuropkim zemljama, raspodjela dobno-specifične incidencije ALL-a pokazuje maksimum u dobi od dvije do tri godine, nakon čega progresivno pada u starije djece. Godišnje stope na milijun djece kreću se među 80 u dobi od tri godine do manje od 20 u dobi od rođenja do prve godine. Tijekom devedesetih godina prošlog staoljeća nađena je zapanjujuća razlika stopa među zapadnom i istočnom Europom; naime, u Istočnoj Europi maksimum je bio značajno manje izražen i odgovarao je dobi djece od 5 godina (Parkin et al. 1996). U Velikoj Britaniji, iznenađujuće velik maksimum ALL-a nađen je u zajednicama višeg socio-ekonomskog statusa, izoliranima iz urbanih središta, što je doprinijelo hipotezi kako je ALL rizik vezan uz izloženost poznatim infektivnim agensima (Kinlen 1995). Nekoliko studija u Australiji, Velikoj Britaniji i SAD-u (McWhirter 1982) istraživalo je povezanost ALL-a i većeg socio-ekonomskog statusa, i unatoč nekim nesuglasicama, ipak ukazuju na to kako postoji pozitivna povezanost. Leukemije dječje dobi, posebice ALL, pokazuju tendenciju grupiranju u prostorno-vremenske klastere, i to u većoj mjeri nego druge vrste raka i odrasle i dječje dobi. U zadnjih 30 godina razvijeno je više metoda za identifikaciju i kvantifikaciju ovog fenomena. Prostorno grupiranje leukemije dječje dobi zapaženo je prvenstveno u Velikoj Britaniji, Grčkoj i Hong Kongu. Identifikacija ovih klastera uključuje usporedbu odnosno veće pojavljivanje bolesti u manjoj populaciji s pojavljivanjem bolesti u općoj, većoj populaciji. Vremensko i prostorno grupiranje može biti posljedicom infektivnog agensa, kemijske ili fizikalne izloženosti. Može reflektirati socio-ekonomski status, ili u manjoj mjeri posebne genetske karakteristike populacije od interesa. Često ipak ovi čimbenici ostaju nepotvrđeni. Takav je primjer klaster leukemije u Woburnu, Massachusetts, državi SAD-a gdje je između

1966. i 1986. više od dvadesetero djece dobilo leukemiju, što je i do četiri puta više od očekivanja na razini državnog prosjeka. Epidemija je zamrla nakon zatvaranja dva izvorišta vode, a smatra se da su stanovnici bili izloženi arsenu, kromu i organskim otapalima, ali nikad nije dokazano kako su ovi događaji bili povezani. (Cutler et al. 1986; Durant et al. 1995.). Klaster leukemije je primjećen i u okolici nuklearnog postrojenja Sellafield u Velikoj Britaniji (Garden et al. 1990). Kinlenova hipoteza daje alternativno tumačenje ovih događaja. Naime, on tvrdi kako su klasteri leukemije u nekim područjima posljedica neobičnog odgovora na blage, odnosno subkliničke infekcije do kojih dolazi pri imigraciji strane populacije u prethodno izolirana područja. To potvrđuje i svojim istraživanjem na izoliranim područjima gdje nije bilo nuklearnih postrojenja ni drugih detektibilnih štetnih tvari iz okoliša, a došlo je do povećanja incidencije leukemije uslijed dotoka imigranata (Kinlen et al. 1990.)

6.2 Limfomi

Limfomi su najčešći tumori u djece na afričkom kontinentu, dok su u europskim zemljama na trećem mjestu tumora u djece, slijede leukemije i tumore središnjeg živčanog sustava. I limfomi pokazuju fenomen grupiranja poput leukemija, ali su razlozi takvog grupiranja još uvijek prilično nejasni (Alexander et al. 1991).

6.3 Tumori centralnog živčanog sustava

Oko 1990.godine u europskim je zemljama dobno standardiziranja stopa incidencije za sve tumore mozga i leđne moždine bila između 20 i 40 na milijun u dječaka, i nešto niža kod djevojčica. Odnos spolova bio je oko 1.2 u većini država, a iz većine registara saznaje se kako astrocitomi i meduloblastomi čine između polovine i trećine svih tumora. Trend povećanja incidencije ovih tumora je već dugo poznat (Breslow & Langholz 1983), ali se dio pripisuje boljoj dijagnostici. Little (Little 1999) razlikuje faktore za koje se zna da uzrokuju tumore SŽS u djece i one za koje je povezanost s tumorima SŽS-a slabije poznata i manje konzistentna.

Prvima pripadaju kongenitalna stanja i prenatalna izloženost rentgenskom zračenju, a drugima majčina konzumacija suhomesnatih proizvoda u trudnoći te uzimanje vitaminskih suplemenata.

6.4 Egzogeni agensi

6.4.1 Ionizirajuće zračenje

Potencijal ionizirajućeg zračenja na inicijaciju tumora u djece istraživan je kod većeg broja ljudi, posebice kao posljedica prirodnog pokusa, poput katastrofa u Hiroshimi i Nagasakiju, potom kod osoba koje su preživjele radioaktivno zračenje kao posljedicu ratnih nuklearnih testova ili eksplozije nuklearnih postrojenja, te kod osoba izloženih dijagnostičko-terapijskim postupcima. Istraživanja o posljedicama za djecu izloženu intrauterinom x-zračenju započeta pedesetih godina prošlog stoljeća imaju veliku povijesnu važnost za određivanje, odnosno kvantifikaciju rizika (Stewart et al. 1958; Monson & McMahon 1984.). Plon i Peterson (Plon and Peterson 1997) preuzeli su procjene rizika izprošlih studija ne bi li usporedili rizik za rak u osoba koje su u dobi 10 godina bile izložene zračenju od 10cSv (centisieverta) u odnosu na neizložene osobe. Čini se kako je zračenju pripisivo 20-30% svih leukemija (50% za ALL). Autori naglašavaju kako činjenica da kod djece izložene zračenju u Hiroshimi i Nagasakiju nije nađeno dodatnih genetskih efekata pri zračenju nižem od 10cSv, ne isključuje da takvih posljedica pri većem zračenju neće biti.

6.4.2 Hiroshima i Nagasaki – preživjeli

15 584 preživjele djece iz Hiroshime i Nagasakija, mlađe od 10 godina uključeno je u kohortno istraživanje o pojavi raka s 5000 neizložene djece s istog područja, koja tamo nisu bila prisutna za vrijeme događaja. Između 1955. i 1969. zabilježeni su značajni ekscesi, ograničeni na one koji su bili izloženi zračenju iznad jednog greja – promatrani/očekivani omjeri bili su 19,1 za leukemiju i 7,3 za druge vrste raka (Jabloni & Kato 1970). Ionizirajuće zračenje nedvojbeni je čimbenik koji dovodi do tumora u djece.

6.4.2 Ultraljubičasto (UV) zračenje

Izlaganje suncu, posebice u mladosti, je poznato kao faktor rizika za razvoj raka kože kasnije u životu, iako su dokazi za pojavu skvamocelularnih karcinoma jači nego u bazocelularnih karcinoma kože i melanoma. Pojava opeklina na tijelu djeteta je pokazatelj rizika (Whiteman et al. 2001). U posljednjih nekoliko godina raspravljalo se o protektivnost krema za sunčanje. U travnju 2000. godine, Međunarodna agencija za istraživanje raka sazvala je radnu skupinu stručnjaka za evaluaciju djelotvornosti kreme za sunčanje kod prevencije raka. Zaključeno je da upotreba kreme za sunčanje smanjuje rizik od opeklina i nastanak karcinoma skvamoznih stanica kože, međutim, nije nađeno dokaza kako štiti od bazocelularnog karcinoma, a niti melanoma. Također je istaknuo da korištenje kreme za sunčanje može produžiti trajanje namjernog izlaganja suncu, kao rezultat lažne sigurnosti, te samim time povećati rizik za nastanak melanoma (Vainio et al. 2000).

6.4.3 Duhanski dim

Duhanski dim sadrži mnoge kancerogene policikličke aromatske ugljikovodike, za koje je poznato da mogu prijeći posteljicu i nakupljati se u krvi fetusa. Ipak, nema puno dosljednih rezultata koji bi ukazivali na povezanost pasivnog pušenja i raka u djece. Interesantno je spomenuti kako je nađena povezanost pušenja oca i rizika u djece za rabdomiosarkom

(Grufferman et al. 1982), i pretpostavlja se kako je uzrok povećana osjetljivost djece na ovaj tip raka kao posljedica mutacije sperme u oca.

Studija provedena u Kini prije nekoliko godina također je predložila učinak djelovanja očinskog dima na rizik za rak u njihove djece. Statistički značajne razlike nađene suu odnosu među djecom teških pušača u usporedbi djecom rođenom od u obiteljima gdje je otac bio nepušač. Radilo se o ALL-u, limfomima i raku mozga (Ji et al. 1997).

6.4.4 Konzumacija alkohola

Etilni alkohol i njegovi metaboliti prelaze posteljicu i dokazano su teratogeni u čovjeka. To stanje je poznato kao fetalni alkoholni sindrom (FAS). Alkohol je također dobro poznati karcinogen za gornji aerodigestivni trakt te za jetru (IARC 1988). Nađeni su dokazi kako je majčina konzumacija alkohola u toku trudnoće povezana s kasnijom nelimfoblastičnom leukemijom, i to kroz tri studije (Severson et al. 1993, Van Duijin et al. 1994; Shu et al. 1996).

7. Duhanski dim

Dosadašnja istraživanja su pokazala da pasivno pušenje ili ETS kao i pušenje majke tijekom trudnoće uzrokuje povećan rizik od nagle smrti dojenčeta, nisku porođajnu težinu djeteta, smanjenu funkciju pluća, astmu, upalu pluća i infekciju srednjeg uha. Ovo predstavlja ozbiljan problem u zemljama Europe uzevši u obzir visoke stope pušača po pojedinim europskim zemljama. Trebali bismo težiti tome da eliminiramo izloženost djece duhanskom dimu, a još nerođenoj djeci omogućimo okoliš koji bi bio oslobođen duhanskog dima.

ETS je dotrajala mješavina duhanskog dima nastala izdisanjem duhana od strane pušača i dima koji potječe od izgarajuće cigarete. Udisanje ovog dima je znano kao pasivno pušenje. Unutar laboratorija je identificirano više od 4000 kemijskih komponenti od kojih su 42 pronađene kancerogenim za laboratorijske životinje, a sumnja se da su mnoge od tih

kancerogene i za ljude (NRC 1986). Djeca su izložena ETS-u ponajviše u svojim domovima. Nije jednostavno mjeriti stupanj izloženosti djece duhanskom dimu, odnosno ETS-u, ali se upotrebljavaju dvije metode, skupljanje podataka o navikama ljudi da pušenje u okolini djece i mjerenje komponenti ETS u metabolizmu djece.

7.1 Zdravstveni efekti pasivnog pušenja

Duhanski dim povezuje se sa raznim promjenama u plodnosti žena i broja i kvalitete spermija kod muškaraca (Kulikauskas et al. 1985; Davis 1991; Tuormaa 1995; CA EPA 1997; Ji et al. 1997). Za aktivno pušenje majki se pokazalo da znatno reducira rast fetusa i da stupanj tog efekta ovisi o primjenjenoj dozi. To rezultira u rađanju djece premalene za dob. Iznos smanjenja težine tek rođene djece varira, ali iznosi približno 10% za majke koje su bile intezivni pušači u trudnoći (Charlton 1994; DiFranza & Lew 1995). Uz opaženo smanjenje težine beba, postoje i naznake o vezi pušenja majke u trudnoći i preranog porođaja (Tuormaa 1995). O ovoj vezi ipak nema sasvim čvrstih dokaza. Pušenje majke u trudnoći se pokazalo povezanim sa spontanim pobačajem kao i perinatalnim mortalitetom, odnosno povećanjem od otprilike 25% (Charlton 1994; Gidding et al. 1994; DiFranza & Lew 1995). Što se tiče izloženosti trudnica ETS-u neka su istraživanja pokazala sličnu vezu između izloženosti trudnice ETS-u i rizika trudnoće kao i kad majka puši u trudnoći, samo što u prvom slučaju govorimo o manjoj skali. Postoji jaka povezanost sindroma nagle dojenačke smrti djeteta (SIDS) i pušenja u trudnoći. Povećanje rizika je otprilike triput za pušenje u trudnoći dok je za pušenje nakon trudnoće povećanje rizika neznatno. Nađena je i povezanost iznosa povećanja rizika za SIDS ovisno o dozi za prenatalno i postnatalno pušenje (Couriel 1994; Gidding et al. 1994; DiFranza & Lew, 1995; Anderson & Cook, 1997).

7.2 Bolest dišnih puteva i astma

Djeca izložena ETS-u imaju veću vjerojatnost za oboljenja od bolesti dišnih puteva kao što su bronhitis, upala pluća, kašalj i zviždukanje iz prsa kao i za hospitalizaciju zbog tih bolesti nego ona djeca koja nisu bila izložena ETS-u (Etzel 1994; DiFranza & Lew 1996; CA EPA, 1997; SCOTH, 1998). U kućanstvima gdje više ukućana konzumira duhan primjećen je povećan rizik od tih bolesti u odnosu na ona kućanstva gdje puši samo majka što sugerira da je za ove bolesti opasnije postnatalno pušenje nego prenatalno pušenje majke (Cook & Strachan 1997). Meta – analiza velikog broja istraživanja je pokazala da postoji veza između pušenja u trudnoći i povećanja prevalencije astme kod novorođenčadi i djece, ali bez jasnog pokazivanja da postoji kauzalna veza (DiFranza & Lew 1995; Cook & Strachan 1997; Strachan & Cook 1998a). DiFranza i Lew su istražili vezu između ETS-a i pojačane astme (DiFranza & Lew 1995). Njihova su istraživanja pokazala znatno povećan rizik za pojačanu astmu kod ETS-a.

7.3 Kancerogenost

Provedena su mnoga istraživanja sa ciljem otkrivanja veze između štetnosti duhana, neovisno o aktivnom ili pasivnom pušenju trudne majke, i povećanog rizika za rak prenatalno kao i postnatalno kod pasivnog pušenja (Trédaniel et al. 1994; Sorahan et al. 1995; CA EPA, 1997; Ji et al. 1997; Thornton & Lee 1998b). Kombinirana istraživanja su pokazala da može postojati kauzalna veza između produkta duhana i malignih bolesti kod djece.

8. Uporaba pesticida

Pesticidi su sveprisutni, a oblici ponašanja karakteristični za djecu često vode povećanoj izloženosti pesticidima u odnosu na odrasle, a ti su npr. doticanje, istraživanje svega rukama i stavljanja zemlje u usta. Moguće zdravstvene komplikacije u djece uključuju imunološke efekte, hormonalne probleme, maligne bolesti i neurotoksične poremećaje. Glavni su izazov razvoj i primjena efektivnih strategija da bi se spriječio rizik izloženosti djece pesticidima. Neke od načina djelovanja su racionalna upotreba pesticida ne bi li se smanjilo zagađenje njima u hrani i vodi, uspostava maksimalnih dopuštenih nivoa ostatka pesticida u hrani i vodi i razvijanje adekvatnih metoda za procjenu rizika od pesticida. Pesticidi se koriste širom svijeta u agrikulturne i neagrikulturne svrhe. Trenutačno je više od 800 pesticida registrirano u Europskoj uniji. Djeca su izložene pesticidima na dnevnoj bazi posredstvom probave, dermalne apsorpcije i udisanja. Budući da su još u razvoju, djeca, fetusi i novorođenčad su izloženija riziku od toksičnosti pesticida nego odrasli. Glavna razlika u riziku izloženosti pesticida kod djece i odraslih je prehrana. Djeca, kako je i ranije spomenuto, konzumiraju više hrane po kilogramu svoje mase nego odrasli. Isto tako njihova je prehrana manje raznovrsna i posljedično tome imaju relativno viši unos nekih vrsta hrane nego odrasli. Također unose više vode po kilogramu svoje mase u odnosu na odrasle.

8.1 Neotoksični učinci pesticida na razvoj

U mladunčadi životinja nalazimo veću osjetljivost na neurotoksine organofosfata nego u odraslih životinja (US NRC 1993; Whitney et al. 1995) pa bi se ovi rezultati mogli odnositi i na ljude. Dokazano je kako izloženost nekim organofosfatima može izazvati dugoročnu bihevioralnu i funkcionalnu štetu živčanog sistema, posebice zbog nedostatka simptoma toksičnosti (EPA 1997a).

8.2 Toksičnost u hormonalnom i reproduktivnom sustavu

Neke kemijske supstance djeluju na endokrini sustav čak i pri vrlo malim dozamo interferirajući sa endokrinom kemijskim signalizatorima (EPA 1997b). Među ovim supstancama su i mnogi pesticidi npr. dieldin, toxaphene, chlordane i DDT za koje je nađeno da imaju estrogene efekte kao i endosulfan, pesticid koji se još koristi u agrokulturi (Soto et al. 1994). Pitanje je koliki efekt ima sve ovo na razvoj fetusa i novorođenčadi. Postoje dokazi da izloženost određenim kemijskim spojevima, uključujuči dioxin i poliklorirane bifenile, tijekom perinatalnog perioda može štetno utjecati na normalnu funkciju tiroidne žlijezde kao i na razvoj učenja, memorije i procese pažnje kod djece (Hauser et al. 1998).

8.3 Imunotoksičnost

Nađeno je da mnogi pesticidi kao dieldrin, aminocarb, kaptan, karbaril, lindan, malation i dichlorophos, mogu izazvati promjene u imunološkom sustavu (US NRC 1993; Barnett & Rogers 1994), koji je posebno osjetljiv na toksičnost kemikalija.

9. Prirođene anomalije

Prirođene mane pri rođenju se definiraju kao makroskopske abnormalnosti strukture koje se mogu pripisati neispravanom razvoju ili deformaciji. Ako ograničimo prirođene mane na one koje uzrokuju smrt djeteta, ozbiljne tjelesne i mentalne poremećaje, ili zahtijevaju medicinski tretman, dobijemo približnu stopu od 2% za abnormalnosti otkrivene u neonatalnom razdoblju (Källén 1988). Urođene mane su vodeći uzrok smrtnosti dojenčadi u razvijenom svijetu već više od 20 godina, sa stopom od 173,4 na 100 000 živorođenih u 1994 godine (Petrini et al. 1997).

U industrijskim zemljama gdje postoji bolja zdravstvena zaštita od štetnih okolišnih utjecaja ta je stopa smrtnosti znatno reducirana, primjer su cjepiva protiv rubele i dodatak folne kiseline hrani.

9.1 Defekti neuralne cijevi

U mnogim zapadnim zemljama je došlo do pada stope urođenih defekata neuralne cijevi dobrim dijelom zahvaljujući ultrazvučnoj detekciji i prekidu trudnoće. Pokazalo se da prekid trudnoće može objasniti samo polovicu pada stope ovog defekta (Morris & Wlad 1999), dok se u objašnjenje ostatka poboljšanja mora uzeti u obzir poboljšana prehrana majke u trudnoći. Vjeruje se da uzimanje 400 mg folne kiseline prije začeća i tijekom trudnoće znatno štiti od urođenih defekata neuralne cijevi (Czeizel & Dudas 1992; Daly et al. 1995). Danas mnoge vlade u Europi i SAD-u preporučaju suplementaciju sa 0,4 mg folne kiseline dnevno za sve žene, mjesec dana prije začeća i dva mjeseca nakon začeća.

9.2 Gastroshiza

Povećanje broja djece rođene sa gastroshizom opisano je u nekoliko zemalja. U Sjevernoj zdravstvenoj regiji Engleske (Rankin 1999) je nađeno povećanje prevalencije, gledano na brojci od 10 000, od 1,48 u 1986 na 4,72 u 1996. Slične rezultate su prijavili i Zapadna Australija tijekom 1980-93 (Nichols et al. 1997). U opsežnijem istraživanju je otkriveno ovo povećanje i u drugim dijelovima svijeta. Ova promjena u učestalosti rađanja je osjetljiva na godine: zabilježen je nagli porast kod žena u dobi od 15 – 19 godina. Zasad ovi trendovi nisu objašnjeni.

9.3 Štetni okolišni čimbenici

Fetalni alkoholni sindrom (FAS) je prvi opisan kao vjerojatni uzrok mentalne zaostalosti i poremećaja pozornosti sa ili bez prepoznatljivih karakteristika na licu djeteta, kod djece majki koje konzumiraju alkohol (Bagheri et al. 1998; Aronson & Hagberg 1998; Eckardt et al. 1998). O duhanu kao štetnom prenatalnom čimbeniku pisano je ranije. Kofein se odavno smatra za vrlo vjerojatan uzrok urođenih mana kada su u pitanju visoke doze, što je nađeno u studijama na životinjama u laboratoriju, ali nije potvrđeno da isti ima učinka u ljudi. Kofein se trenutno smatra samo mogućim teratogenom. Rađena su istraživanja procjene rizika kod izloženosti neionizirajućim elektromagnetskom poljima. Zasad nema dovoljno podataka da bi se izveo valjani zaključak o štetnosti takvog zračenja. Što se tiče zagađenja od strane pitkih voda i odlagališta otpada ovdje postoji opasnost radi samog broja ljudi koji su izloženi tim utjecajima. Ono što se pokazalo kao štetan utjecaj je dezinfekcija vode klorom. Postojeći dokazi sugeriraju da DBP-ovi čine vjerojatni uzrok niske porođajne težine (Kanitz et al. 1996; Kallen & Robert 2000), a mogući su uzrok spontanog pobačaja, pojave mrtvorođenčadi i urođenih mana, pogotovo oštećenja neuralne cijevi (Klotz & Pyrch 1999).

10. Zaključak

Na djecu smo ponekad skloni gledati samo kroz prizmu budućnosti, kao nove snage u napretku društva, međutim, na njih treba gledati i iz perspektive današnjice i sutrašnjice, kao osobe koje imaju svoje pravo na zdravlje i kvalitetu života. Djeca nisu male odrasle osobe. Njihovo ponašanje, fiziologija, metabolizam i prehrana su drugačiji. Osjetljiviji su na čimbenike okoliša zbog svog dinamičnog rasta i nepotpuno razvijenih bioloških sustava. Ekspozicijski obrasci djece čimbenicima okoliša su drugačiji. Za njih je važna, ako ne i važnija vrsta i doza izloženosti. Kod djece se mogu javiti sasvim drugačiji ishodi na zdravlje, a dug život koji je pred njima omogućuje svim štetnim čimbenicima kronično djelovanje i ispoljavanje. Treba poduzeti korake i u pogledu sverastućih atopijskih bolesti, koje se usko vezuju uz okoliš. Činjenica kako djeca nisu mali odrasli ima važne implikacije za politiku vezanu uz standarde okoliša. Ekološke odluke često se temelje na potrebi zaštite odraslih, no ne i djece. Zbog snažnog utjecaja okoliša na djecu imamo odovornost zaštititi ih sada, kao i u budućnosti.

11. Zahvala

Zahvaljujem se dr.sc. Milanu Miloševiću, svom mentoru, na velikoj pomoći prilikom pisanja ovog diplomskog rada, koji je uvijek bio dostupan kad mi je trebala konzultacija, na podršci i na savjetima. Također se zahvaljujem svojoj obitelji i prijateljima, na razumijevanju i na pomoći.

12. Literatura

1. Alexander, F.E., Ricketts, T.J., Williams, J. et al., 1991. Methods of mapping and identifying small clusters of rare diseases with application to geographical epidemiology, Geog Analysis,Vol 23, pp. 156–73

2. NRC, 1986. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects, Washington DC, National Academy Press

3. AAP, 1999. Handbook of pediatric environmental health(edited by R. Etzel and S.J. Balk), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL

4. Ahlbom, J., Fredriksson, A. and Eriksson, P., 1995. Exposure to an organophosphate (DFP) during a defined period in neonatal life induces permanent changes in brain muscarinic receptors and behaviour in adult mice, Brain Res, Vol 677, pp. 13–9

5. Anderson, H.R., Butland, B.K. and Strachan, D.P., 1994. Trends in prevalence and severity of childhood asthma, Br Med J, Vol 308, pp. 1600–4.

6. ATS, 1995. American Thoracic Society, Health effects of outdoor air pollution, Am J Respir Crit Care Med, Vol 153, pp. 3–50

7. Bagheri, M.M., Burd, L., Martsolf, J.T. et al.,1998. Fetal alcohol syndrome: Maternal and neonatal characteristics, J Perinat Med, Vol 26, pp. 263–9

8. Barnett, J. and Rogers K., 1994. Pesticides.Immunotoxicity and immunopharmacology (edited by J.H. Dean, et al.), 2nd edition, Raven Press, New York, pp. 191–231

9. Bernard, S.M. and Ebi, K.L., 2001. Comments on the Process and Product of the Health Impacts Assessment Component of the National Assessment of the Potential Consequences of Climate Variability and Change for the United States, Environmental Health Perspectives, Vol 109 (suppl 2), pp. 177–84

10. Boezen, H.M., van der Zee, S.C., Postma, D.S. et al., 1999. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children, Lancet, Vol 353, pp. 874–8

11. Breslow, N. and Langholz, B., 1983. Childhood cancer incidence: Geographical and temporal variations, Int J Cancer,Vol 32, pp. 703–16

12. Burney, P.G.J., Chinn, S. and Rona, R.J., 1990. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973–86, Br Med J, Vol 300, pp. 1306–10

13. CA EPA, 1997. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke, Office of Environmental Health Hazards Assessment, California Environmental Protection Agency.

14. CDC, 1991. Preventing lead poisoning in young children. A statement by the Centers for Disease Control,US Department of Health and Human Services

15. Charlton, A., 1994. Children and passive smoking: A review, J Fam Pract, Vol 38, pp. 267–77.

16. Chemtob, S. 1991. Basic pharmacological principles, in Fetal and neonatal physiology

(edited by R.A. Polin and W.W.Fox), W.B. Saunders, Philadelphia, p 109.

17. Couriel, J.M., 1994. Passive smoking and the health of children,Thorax, Vol 49, pp. 731–4

18. Cutler, J.J., Parker, G.S., Rosen, S. et al., 1986. Childhood leukemia in Woburn, Massachusetts, Public Health Report,Vol 101, pp. 201–5

19. Czeizel, A.E., 1996. Reduction of urinary tract and cardiovascular defects by periconceptional vitamin supplementation, Am J Hum Genet, Vol 62, pp. 179–83.

20. Damm, D., Grandjean, P., Lyngbye, T. et al.,1993. Early lead exposure and neonatal jaundice: Relation to neurobehavioral performance at 15 years of age, Neurotoxicol Te r a to l, Vol 15, pp. 173–81

21. Davis, D.L., 1991. Paternal smoking and fetal health,Lancet, Vol 337, p. 123

22. DiFranza, R.J. and Lew, A.R., 1995. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome,Fam Pract, Vol 40, pp. 385–94.

23. Duffy, D.L., Mitchell, C.A. and Martin, N.G., 1998. Genetic and environmental risk factors for asthma, a cotwin-control study, Am J Respir Crit Care Med, Vol 157, pp. 840–5

24. Durant, J.L., Chen, J., Hemond, H.F. et al.,1995. Elevated incidence of childhood leukemia in Woburn, Massachusetts: NIEHS Superfund Basic Research Program searches for cause, Environmental Health Perspectives,Vol 103 (suppl 6), pp. 93–8

25. Ericson, A., Källén, B. and Westerholm, P., 1979. Cigarette smoking as an etiologic factor in cleft lip and palate, Am J Obstet Gynecol, Vol 135, pp. 348–51

26. Etzel, R.A., 1994. Environmental tobacco smoke,Indoor Air Poll, Vol 14, p. 62.

27. Gerson, M.,Van Der Eeden, S.K.and Gahagan, P.,1996. Take-home lead poisoning in a child from his father's occupational exposure, Am J Int Med, Vol 29, pp. 507–8

28. Gitterman, B.A., and Bearer, C.F., 2001. A developmental approach to pediatric environmental health. Pediatr Clin N Am, Vol 48, pp.1071–84

29. Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F. et al.,1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury, Neurotoxicol Teratol, Vol 19, pp. 417–28

30. Grufferman, S., Wand, H.H., DeLong, E.R. et al., 1982. Environmental factors in the etiology of rhamdomyosarcoma in childhood, J Natl Cancer Inst,Vol 68, pp. 107–13

31. Hansen, J.C., Tarp, U. and Bohn, J., 1990. Prenatal exposure to methylmercury among Greenlandic Polar Inuits, Arch Environ Health,Vol 45, pp. 355–8

32. Harada, M., 1995. Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution, Crit Rev Toxicol,Vol 25, pp. 1–24

33. IARC, 1988. Alcohol drinking, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans, Vol 44, International Agency for Research on Cancer, Lyon

34. ICRP, 1991. 1990 Recommendations, International Commission on Radiological Protection Publications, Pergamon Press, Oxford

35. ISAAC Steering Committee, 1998a. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), Eur Resp J, Vol 12, pp. 315–35

36. ISAAC Steering Committee, 1998b. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC, Lancet, Vol 351, pp.1225–32

37. Jensen, A.A. and Slovach, S., eds, 1991. Chemical contaminants in human milk, CRC, Boca Raton, FL

38. Ji, B., Shu, X., Linet, S.M. et al., 1997. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of nonsmoking mothers, J Natl Cancer Inst, Vol 89, pp. 238–44

39. Ji, B.T., Shu, X.O., Linet, M.S. et al., 1997. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of non smoking mothers, J Natl Cancer Inst, Vol 89, pp. 238–44

40. Kanitz, S., Franco, Y., Patrone, V. et al., 1996. Association between drinking water disinfection and somatic parameters at birth, Environ Health Perspect, Vol 104, pp. 516–20

41. Kilpelainen, M., Terho, O., Helenius, H. et al.,2000. Farm environment prevents the development of allergies, Clin Exp Allergy,Vol 30, pp. 201–8

42. Kimbrough, R.D. and Jensen, A.A., 1989. Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins and related products, 2nd edition, Elsevier, Amsterdam

43. Kinlen, L.J., 1995. Epidemiological evidence for an infective basis in childhood leukaemia, Br J Cancer, Vol 71, pp. 1–5

44. Klotz, J.B. and Pyrch, L.A., 1999. Neural tube defects and drinking water disinfection byproducts, Epidemiology, Vol 10, pp. 383–90.

45. Koeppen-Schomerus, G., Stevenson, J. and Plomin, R., 2001. Genes and environment in asthma: A study of 4 year old twins, Arch DisChild, Vol 85, pp. 398–400

46. Kulikauskas, V., Blaustein, D. and Ablin, J.R., 1985. Cigarette smoking and its possible effects on sperm,Am Fertil Soc, Vol 44, pp. 526–8.

47. Leung R., 1996. Asthma and migration, Respirology, Vol 1, pp. 123–6

48. Lewis, S.A. and Britton, J.R., 1998a. Consistent effects of high socioeconomic status and low birth order, and the modifying effect of maternal smoking on the risk of allergic disease during childhood, Respir Med, Vol 92, pp. 1237–1244

49. Little, J., 1999. Epidemiology of childhood cancer, IARC Scientific Publications No 149, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon

Louis GB et al. Enviromental Health Criteria 237: principles for evaluating health risks in children associated with exposure to chemicals. In; World Health Organization, ed. Geneva; 2006. Available at: http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc237.pdf

50. Matricardi, P.M., Rosmini, F., Riondino, S. et al., 2000. Exposure to foodborne microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: Epidemiological study, Br Med J, Vol 320, pp. 412–7

51. McMichael, A.J. and Smith, K.R., 1999. Air pollution and health: Seeking a global perspective (editorial), Epidemiology,Vol 10, pp. 1–4

52. McWhirter, W.R., 1982. The relationship of incidence of childhood lymphoblastic leukemia to social class, Br J Cancer, Vol 46, pp. 640–5.

53. Monson, R.R. and McMahon, B., 1984. Prenatal x-ray exposure and cancer in children, in Radiation carcinogenesis: Epidemiology and biological significance(edited by J.D. Boice Jr. and J.F. Fraumeni Jr.), Raven Press, New York

54. Morris, J.K. and Wlad, N.J., 1999. Quantifying the decline in the birth prevalence of neural tube defects in England and Wales, J Med Screen, Vol 6, pp. 182–5

55. Muehlberger, M. and Rossi, M., 2000. Neonatal exposure to DEHP (di-2-ethylhexil phthalate) and opportunities for prevention in Europe, Health Care without Harm, CNEED, Paris

56. Needleman, H.L. and Gatsonis, C., 1990. Low level lead exposure and the IQ of children, JAMA, Vol 263, pp. 673–8

57. Nicolai, T. and von Mutius, E., 1996. Respiratory hypersensitivity and environmental factors: East and West Germany, To x ic o l Le tt, Vol 86, pp. 105–13

58. NRC, 2000. Toxicological effects of methylmercury, National Research Council, National Academy Press, Washington, DC

59. Nystad, W., Magnus, P. and Gulsvik, A., 1998. Increasing risk of asthma without other atopic diseases in school children: A repeated cross-sectional study after 13 years, Eur J Epidemiol, Vol 14, pp. 247–52

60. Parker, D.L., Carl, W.R., French L.R., et al, 1994. Characteristics of adolescent work injuries reported to the mnnesota Department of labour and Industry,Am J Public Health, Vol.84, pp. 606–11.

61. Parkin, D.M., Clayton, D., Black, R.J. et al.,1996. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up, Br J Cancer,Vol 73, pp. 1006–12

62. Patz, J. A., McGeehin, M. A., Bernard, S. M. et al., 2000. The potential health impacts of climate variability and change for the United States: Executive summary of the report of the health sector of the US National Assessment, Environmental Health Perspectives, Vol 108, pp. 367–76

63. Perera, R., 1997. Environment and cancer: Who are susceptible? Science, No 278, pp. 1068–73

64. Petrini, J., Damus, K. and Johnston, R.B. Jr., 1997. An overview of infant mortality and birth defects in the United States, Teratology, Vol 56, pp. 8–10.

65. Plon, A.E. and Peterson, L.E., 1997. Childhood cancer, heredity and the environment, in Principles and practice of pediatric oncology(edited by P.A. Pizzo and D.G. Poplack), 3rd edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia and New York, pp. 11–36

66. Plunkett, L.M., Turnbull, D. and Rodricks J.V., 1992. Differences between adults and children affecting exposure assessment, in Similarities and differences between children and adults: Implications for risk assessment(edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry and S.S. Olin), ILSI Press, Washington, DC, pp. 79–94.

67. Porterfield, S., 1994. Vulnerability of the developing brain to thyroid abnormalities: Environmental insults to the thyroid system, Environmental Health Perspectives, Vol 102 (suppl 2), pp. 125–30

68. Rankin, J., Dillon, E. and Wright, C., 1999. Congenital anterior abdominal wall defects in the north of England, 1986–1996: Occurrence and outcome, Prenat Diagn, Vol 19, pp. 662–8

69. Rice, D. and Barone, S., 2000. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: Evidence from humans and animal models, Environmental Health Perspectives, Vol 108 (suppl 3), pp. 511–33

70. Riedler J., Braun-Fahrländer, C., Eder, W. et al., 2001. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: A cross-sectional survey, Lancet, Vol 358, pp. 1129–33

71. Rowland, I.R., Robinson, R.D. and Doherty, R.A., 1984. Effects of diet on mercury metabolism and excretion in mice given methylmercury: Role of gut flora, Arch Environ Health, Vol 39, pp. 401–8

72. Rye, J.E., Ziegler, E.E., Nelson, S.E. et al.,1983. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy, Am J Dis Child, Vol 137, pp. 886–91

73. Rye, J.E., Ziegler, E.E., Nelson, S.E. et al.,1983. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy, Am J Dis Child,Vol 137, pp. 886–91

74. Savitz, D.A., 1989. Effect of parents' occupational exposures on risk of stillbirth, preterm delivery and small-for-gestationl age infants, Am J Epidemiol, Vol 129, pp. 1201–10

75. Schwartz, J. and Neas, L.M., 2000. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in schoolchildren, Epidemiology, Vol 11, No 1, pp. 6–10

76. Schwartz, J. and Weiss, S.T., 1994. The relationship of dietary fish intake to level of pulmonary function in the first National Health and Nutrition Survey (NHANES I), Eur Respir J, Vol 7, pp. 1821–4

77. Sears, M.R., 1990. The epidemiology of asthma, in Asthma as an inflammatory disease (edited by P.M. O'Byrne), Marcel Dekker, New York, pp. 15–48

78. Severson, R.K., Buckley, J.D., Woods, W.G. et al., 1993. Cigarette smoking and alcohol consumption by parents of children with acute myeloid leukemia: An analysis within morphological subgroups — A report from the Children's Cancer Group, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, Vol 2, pp. 433–439

79. Shu, X.O., Gao, Y.T., Brinton, L.A. et al., 1988. A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai, Cancer, Vol 62, pp. 635–44

80. Slotkin, T.A., 1998. Fetal nicotine or cocaine exposure: Which one is worse? J Pharmacol Exp Therap, Vol 285, pp. 931–45

81. Smith, K.R., Samet, J.M., Romieu, I. et al.,2000. Indoor air pollution in developing countries and acute LRI in children, Thorax, Vol 55, pp. 518–32

82. Snodgrass, W.R., 1992. Physiological and biochemical differences between children and adults as determinants of toxic exposure to environmental pollutants, in Similarities and differences between children and adults: Implications for risk assessment(edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry and S.S. Olin), ILSI Press, Washington, DC, pp. 35–42

83. Spencer, N., 2000. Poverty and child health, Radcliffe Medical Press, Oxon

84. Sporik, R., Holgate, S.T., Platts-Mills, T.A.E.et al., 1990. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study, N Engl J Med, Vol 323, pp. 502–7

85. Stoddard, J.J. and Miller, I., 1995. Impact of parental smoking on the prevalence of wheezing respiratory illness in children, Am J Epidemiol, Vol 141, pp. 96–102

86. Streissguth, A.P., Barr, H.M. and Sampson, P.D., 1990. Moderate prenatal alcohol exposure: Effects on child IQ and learning problems at age 7½ years, Alcohol Clin Exp Res, Vol 14, pp. 662–9

87. Symanski, E. and Hertz-Picciotto, I., 1995. Blood lead levels in relation to menopause, smoking, and pregnancy history, Am J Epidemiol, Vol 141, pp. 1047–58

88. Tuormaa, T.E., 1995. The adverse effects of tobacco smoking on reproduction and health: A review from the literature,Nutr Health, Vol 10, pp. 105–20

89. Tuormaa, T.E., 1995. The adverse effects of tobacco smoking on reproduction and health: A review from the literature,Nutr Health, Vol 10, pp. 105–20.

90. UN General Assembly, 1989. Convention on the Rights of the Child, 20 November 1989.UN General Assembly resolution 44/25

91. UNDP, 1999. Initial Communication of the Republic of Uzbekistan to the United Nations Framework Convention of Climate Change,Administration of Hydrometeorology at the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan

92. US EPA, 1987. Asbestos containing materials in schools, Environmental Protection Agency, Federal Register, No 52, pp. 41826–903

93. Vainio, H., Miller, A.B. and Bianchini, F., 2000. An international evaluation of the cancer-preventive potential of sunscreens, Int J Cancer,Vol 88, pp. 838–42

94. Van Duijin, C.M., van Steensel-Moll, H.A., Coeberg, J.W. et al., 1994. Risk factors for childhood acute non-lymphotic leukemia: An association with maternal alcohol consumption during pregnancy? Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,Vol 3, pp. 457–60

95. von Ehrenstein, O.S., von Mutius, E., Illi, S. et al., 2000. Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers, Clin Exp Allergy, Vol 30, pp. 187–93

96. Wahn, U., Lau, S., Bergmann, R. et al., 1997a. Indoor allergen exposure is a risk factor for early sensitisation during the first three years of life, J Allergy Clin Immunol, Vol 99, pp. 763–9.

97. Walkowiak, J., Wiener, J.A., Fastabend, A. et al., 2001. Environmental exposure to polychlorinated byphenils and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. Lancet,Vol 358, pp. 1602–7

98. White, R.F., Diamond, R., Proctor, S. et al.,1993. Residual cognitive deficits 50 years after lead poisoning during childhood, Br J Ind Med, Vol 50, pp. 613–22

99. Whiteman, D.C., Whiteman, C.A. and Green, A.C., 2001. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: A systematic review of epidemiologic studies, Cancer Causes Control, Vol 12, pp. 69–82

100. Whitney, K.D., Seidler, F.J. and Slotkin, T.A., 1995. Developmental neurotoxicity of chlorpyrifos: Cellular mechanisms, To xic o lo g y and Applied Pharmacology, Vol 134, pp. 53–62

101. WHO, 1994. Ultraviolet radiation, Environmental health criteria,No.160, World Health Organization, Geneva

102. WHO, 2001. Report of the WHO Commission on Macroeconomics and Health, 2001, World Health Organization, Geneva

103. Wright, A.L., Holberg, C.J. and Martinez, F.D., 2001. Factors influencing the relation of infant breast feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood, Thorax, Vol 56, pp. 192–7

13. Životopis

Kristina Artuković rođena je u Zadru, 7.8.1989. Osnovnu školu također pohađa u Zadru. Opći smjer Gimnazije Jurja Barakovića upisuje 2004. te završava 2008.godine s odličnim uspjehom. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisuje 2008.godine. Aktivno govori engleski jezik, a pasivno se služi njemačkim i španjolskim. Interesi izvan medicine su putovanja te filozofija.