



УНИВЕРЗИТЕТ У ПРИШТИНИ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

др Данијела Илић

**СПЕЦИФИЧНЕ СТОПЕ ОБОЛЕВАЊА ОД БОЛЕСТИ
УЗРОКОВАНИХ АЕРОЗАГАЂЕЊЕМ ПРИ ПРОМЕНАМА
КОНЦЕНТРАЦИЈА ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА**

Докторска дисертација

Косовска Митровица, 2016. године

УНИВЕРЗИТЕТ У ПРИШТИНИ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ



СПЕЦИФИЧНЕ СТОПЕ ОБОЛЕВАЊА ОД БОЛЕСТИ
УЗРОКОВАНИХ АЕРОЗАГАЂЕЊЕМ ПРИ ПРОМЕНАМА
КОНЦЕНТРАЦИЈА ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА

Докторска дисертација

Кандидат:
др Данијела Илић

Ментор:
Проф. др Александар Ђорац

Косовска Митровица, 2016. године

САДРЖАЈ

I- УВОД	5
I-1. Атмосфера – састав ваздуха	7
I-2. Загађење ваздуха – аерозагађење	9
I-2.1. Извори загађења ваздуха.....	10
I-2.2. Загађујуће материје у ваздуху.....	11
I-2.3. Енергенти и загађење ваздуха	19
I-2.4. Дистрибуција загађујућих материја	21
I-2.5. Одређивање загађења ваздуха.....	22
I-2.6. Мониторинг квалитета ваздуха.....	22
I-2.7. Последице загађења ваздуха.....	25
I-3. Утицај (ефекти) загађења ваздуха на здравље људи	27
I-3.1. Загађење ваздуха и респираторни систем.....	29
I-3.2. Загађење ваздуха и бронхијална астма	31
I-3.3. Загађење ваздуха и хронична опструктивна болест плућа	33
I-3.4. Загађење ваздуха и пнеумонија.....	34
I-3.5. Загађење ваздуха и кардиоваскуларни систем	34
I-3.6. Загађење ваздуха и малигне болести	35
I-3.7. Загађење ваздуха и морталитет.....	37
I-4. Процена здравственог стања становништва	38
I-4.1. Ужи показатељи здравственог стања становништва.....	39
II- ЦИЉ РАДА	41
III- МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД РАДА	43
III-1. Узорковање и поступак анализе загађујућих материја	45
III-1.1. Одређивање концентрације SO ₂ у ваздуху.....	46
III-1.2. Одређивање концентрације чађи у ваздуху.....	47
III-1.3. Одређивање концентрације NO ₂ у ваздуху.....	47
III-2. Подаци о прегледима у примарним здравственим установама	48
III- 3. Статистичка анализа	49
IV- РЕЗУЛТАТИ РАДА	51

IV-1. Кретање концентрација чађи у ваздуху	52
IV-2. Кретање концентрација сумпор диоксида у ваздуху	56
IV-3. Кретање концентрација азот диоксида у ваздуху.....	58
IV-4. Анализа оболевања током испитиваног периода.....	60
IV-5. Аерозагађење и болести групе IX и X.....	75
V- ДИСКУСИЈА	87
VI- ЗАКЉУЧАК	101
VI- ЛИТЕРАТУРА	103
ПРИЛОЗИ	120

I- УВОД

Чист ваздух је један од круцијалних фактора животне средине, који директно условљава квалитет живота и здравље популације. Међутим, данас загађење ваздуха све више почиње да бива чинилац који угрожава здравље људи (1). Индустријализација и брза урбанизација у свету довели су до раста потрошње енергената која за последицу има повећање емисије загађујућих материја у ваздух. Два најчешћа извора загађења ваздуха су сагоревање фосилних горива у индустрији и домаћинствима, као и загађење емисијом гасова из моторних возила (саобраћајно загађење ваздуха) (2,3).

Раст броја становника као и веће коришћење енергије из необновљивих извора су допринели емисији гасова и честица које утичу на квалитет ваздуха, а самим тим и на здравље људи. Ваздух лошијег квалитета утиче на повећање стопе оболевања од астме, болести срца, рака плућа и других болести респираторног и кардиоваскуларног система, услед уношења загађујућих материја инхалацијом. Осим инхалаторно, загађивачи из ваздуха могу се унети и преко коже (манифестује се њеном иритацијом) и слузокоже ока (коњуктивитис).

Загађење ваздуха утиче на доступност хране и воде и одрживи развој тиме што оштећује биљке, усеве и екосистеме, а самим тим и на глобалну економију.

Загађење ваздуха је један од значајних фактора ризика животне средине и налази се на 13. месту свих узрока смрти (4). За свако повећање од 10 микрограма ситних честица у ваздуху, ризик од преране смрти расте са 11% на 17% (5). Према процени Светске здравствене организације - СЗО (*енг. World Health Organization –WHO*) загађење ваздуха у животној средини је узрок преране смрти преко три милиона људи сваке године. Од тога 2 милиона је резултат излагања загађивачима у затвореном простору (од чега скоро половина смртних случајева настаје због упале плућа код деце испод 5 година старости), а 1,15 милиона настаје као резултат излагања у спољашњој средини (5).

Један од осам прераних смртних случајева у свету настаје као последица загађења ваздуха (6). Излагање загађеном ваздуху у спољашњој средини у 2012. години било је одговорно за смрт око 3,7 милиона људи испод 60 година старости (6).

Изложеност загађеном ваздуху повезана је са широким спектром негативних здравствених исхода, укључујући респираторне и кардиоваскуларне болести, погоршање астме, смањене функције плућа, превремене смрти и др (7,8,9).

Промена концентрација загађујућих материја у ваздуху у кратком или дужем временском периоду може да утиче на здравствено стање особа које су тим променама изложене. Чак и умерени раст загађења ваздуха може довести до повећања броја особа које се јављају лекарима у здравственим установама, услед проблема проузрокованих хроничним респираторним и кардиоваскуларним болестима, као и до раста стопе морталитета од истих болести (11).

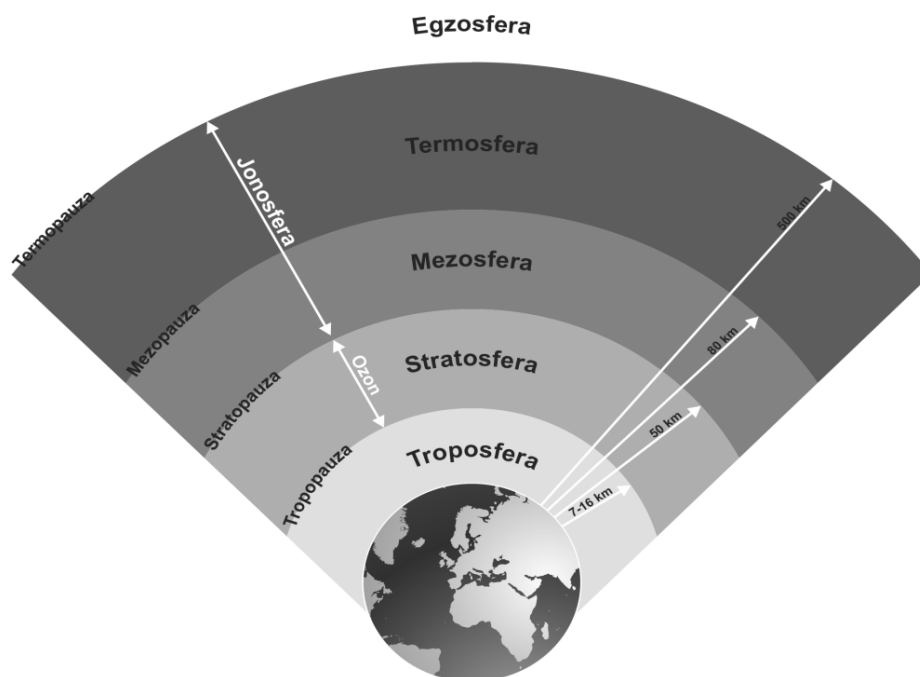
Контролом аерозагађења могло би се знатно утицати на смањење броја оболелих од респираторних инфекција, опструктивних болести плућа, карцинома плућа и болести кардиоваскуларног система (4).

I-1. Атмосфера – састав ваздуха

Земљина атмосфера је гасовити омотач који окружује нашу планету (12). Има кључну улогу у постанку и опстанку живота на Земљи (13). Путем атмосфере живи свет се снабдева кисеоником чиме се омогућује доминација аеробног живота (14). Осим наведеног треба поменути егзистенцијални значај озонског слоја, који чини саставни део атмосфере, а штити живи свет од штетног дејства УВ зрачења (14).

Главни елементи атмосфере су: елементарни азот (78%), кисеоник (20-21%), аргон (0,93%), угљен-диоксид (0,03%) а остатак (0,5-1%) чине неон, хелијум, метан, криптон, сумпор-диоксид, азотни оксиди, озон, јод, амонијак, угљен-моноксид. Наведени гасови који су заступљени у траговима, имају највећи утицај на квалитет ваздуха и животну средину уопште (15).

У односу на хемијски састав, температурне карактеристике и густину разликујемо следеће слојеве атмосфере: (слика 1).



Слика 1.- схематски приказ делова атмосфере

Тропосфера – најнижи и најгушћи слој атмосфере. Одликује се сталним хемијским саставом ваздуха и чини 75-90% укупне масе атмосфере (15). Дебљина тропосфере разликује се од географске ширине и дужине. На нивоу полова тропосфера је тања и креће се од 9-10 км, изнад тропских предела је у висини 16-18 км, док се на средњим географским ширинама налази на висинама 10-12 км (12). За биљни, животињски свет и човека најважнији је слој, јер се ту одигравају све метеоролошке појаве које имају утицаја на здравље човека и животне услове (13). У овом слоју долази и до појаве загађења ваздуха, које је један од најзначајнијих фактора ризика по здравље у животној средини и налази се на 13-ом месту свих узрока обољевања (4). У тропосфери температура ваздуха опада на сваких сто метара висине за 0,6°C. Тај негативан градијент температуре мења се до граничног појаса, који се назива Тропопауза.– међуслој у коме температура престаје да опада са висином (15).

Стратосфера – слој у коме температура расте са висином. Иде од краја тропосфере до 50-ог километра висине. Ваздух у овом слоју је разређенији, притисци су нижи, вертикално мешање је споро и слабо и представља стабилан део атмосфере -

температура расте са висином. Због изузетне стабилности загађујуће материје се у стратосфери јако дуго задржавају. Између 22. и 27. километра налази се озонски омотач и тај део стратосфере се означава као озоносфера (14).

Мезосфера између 50. и 85. километра. У овом слоју температура опада са повећањем висине и достиже -80°C (15).

Термосфера од 85. до 500. километра. Температура у овом слоју нагло расте и достиже 1600°C . То је слој јонизованог ваздуха који је носилац електрицитета. Има посебан значај за радиофонију јер се овде одиграва одбијање и ширење радиоталаса. Услед високе температуре у овом слоју долази до јонизације главних хемијских елемената због чега се још назива и јоносфера (15).

Егзосфера од 500. до 970. километра (до горње границе атмосфере). Одликује се јако великом разређеношћу ваздуха. Изнад ове зоне је зона водоника и других лакших гасова (14).

Магнетосфера се по некима наставља на егзосферу и дебљине је око 3 км (14).

I-2. Загађење ваздуха – аерозагађење

Под појмом загађење ваздуха - аерозагађење, подразумевамо сваку физичко-хемијску, радиолошку и биолошку промену у стању ваздуха проузроковану од природе или људском делатношћу (12). Врста и састав загађујућих материја зависе од врсте извора загађивања и технолошког процеса који се у њему одвија, те се узрочно-последично повећава индустријализацијом друштва (12).

Светска здравствена организација - СЗО дефинише аерозагађење као “Присуство одређених загађујућих материја у концентрацијама које су у првом реду штетне за човека, а затим за његову околину“ (16). У Службеном гласнику Републике Србије аерозагађење се дефинише као: “Испуштање, односно убацивање у ваздух гаса, паре, дима, и других материја у количинама које могу штетно утицати на здравље људи, животну средину и материјална добра“ (17). У примени је и дефиниција Рамзина из 1952. године која аерозагађење дефинише као “Промену у физичком, хемијском, биолошком, радиолошком саставу ваздуха, која по свом квалитету превазилази физиолошке адаптационе способности човека и животне средине у целини“ (18).

Сагледавајући све изнете дефиниције можемо навести да загађење ваздуха представља присуство различитих материја у ваздуху које на посредан или непосредан начин могу угрозити здравље човека или биоценозу.

I-2.1. Извори загађења ваздуха

Извори загађења ваздуха се најчешће деле према врсти загађења, распореду и покретљивости (12). Према врсти загађења ваздуха извори се деле на природне и вештачке.

Природни извори загађења ваздуха су константно присутни у атмосфери и није их могуће контролисати. Ту спадају: вулканске ерупције, шумски пожари (чађ, угљен моноксид, смоле, катран), сеизмичке и геотермалне активности, екстремне временске појаве, материје биолошког порекла (споре, полен, вируси, бактерије), биолошка распадања (H_2S , SO_2), прашина пустињских области, морска маглица, хемијске реакције у атмосфери (угљоводоници – терпени у реакцији са озоном), радон (радиоактивни гас који настаје распадом у Земљиној кори (4)).

Вештачки антропогени извори загађења односе се на загађење које посредно или непосредно узрокује човек процесима које обавља или којима управља. Разврстани су у следеће групе (19).

- загађење ваздуха термо и нуклеарним енергијама које обухвата све изворе загађења ваздуха у процесима трансформисања енергије горива у неки други облик енергије, првенствено у топлотну и електричну енергију;

- загађење ваздуха индустријским процесима и пољопривредном делатношћу које обухвата различите индустријске технолошке процесе и операције као и копање и запрашивање у пољопривреди;

- загађење ваздуха свим врстама транспортних средстава које обухвата загађење употребом било којег облика моторног возила са унутрашњим сагоревањем која користе бензин, дизел гориво, гас, водоник и друге погонске материје;

- загађење ваздуха сагоревањем отпадних материја и сагоревањем у индивидуалним ложиштима и

- загађење ваздуха настало у осталим делатностима као што су процеси хемијског чишћења, штампања, рушења зграда, коришћење спрејева, запрашивање у циљу уништења инсеката, пушење цигарета и друго (19).

Према распореду извори загађења могу бити:

- *тачкасти или појединачни* који се односе се на изоловане или међусобно довољно удаљене изворе, тако да им простор који загађују није исти, а у које спадају термоелектране, топлане, рафинерије и топионице поред којих нема у околини других постројења, па су они једини извор загађења у тој области;

- *линијски* који се односе на путеве, односно њихову близину, којима се крећу транспортна средства и

- *површински* који обухватају велики број мањих извора који загађују исту запремину ваздушног простора, као нпр. градови, индустријски центри у којима изворе чине котларнице за грејање, мање фабрике и друго (12).

На основу покретљивости извори загађења ваздуха деле се на:

- *стационарне* који представљају стационарне техничке јединице, укључујући и постројења за сагоревање, у којима се изводи једна или више активности које могу довести до загађења ваздуха, као и свака друга активност код које постоји техничка повезаност са активностима које се изводе на том месту и које могу произвести емисије и загађење (17) као нпр. индустријска постројења, термоелектране и индивидуална ложишта и

- *покретне* које обухватају моторе са унутрашњим сагоревањем који су уграђени и транспортна средства или радне машине (17).

I-2.2. Загађујуће материје у ваздуху

Загађујућа материја јесте свака материја (унета директно или индиректно од стране човека у ваздух) присутна у ваздуху, која има штетне ефекте по здравље људи и животну средину у целини (20). Ове материје можемо посматрати у односу на извор, начин настанка, учесталост, облик у коме се јављају, величину честица.

Према времену и начину настанка загађујуће материје могу бити: примарне и секундарне загађујуће материје. Примарне загађујуће материје представљају стабилне материје које директно излазе из димњака или других објеката и не распадају се лако, а

извор им је познат (олово из издувних гасова, сумпордиоксид из димњака, издувних гасова аутомобила, азотни оксиди из азотара или фабрика вештачких ђубрива и слично) (21). Секундарне загађујуће материје настају фотохемијским и физичко-хемијским реакцијама, те им је састав мање познат. Настају мешањем и сједињавањем примарних загађујућих материја: озон, пероксиацетилнитрат PAN (21).

Према учесталости јављања у атмосфери загађујуће материје можемо поделити на: основне загађујуће материје (чађ, сумпорни оксиди, азотни оксиди, угљен-моноксид, угљендиоксид и угљоводоници) и специфичне загађујуће материје које настају као последица одређених људских делатности, најчешће су индустријског порекла и имају локални карактер дејства на животну средину (олово, жива, кадмијум, берилијум, бензен, хлор, амонијак) (14).

Све загађујуће материје у ваздуху се могу сврстати у две велике групе. Прву групу представљају честице које се састоје од течних и чврстих делића различите величине са промером изнад 20 μm до аеросола или суспензија финих честица чији је промер испод 0,05 μm . Другу групу чине гасови и паре (22). Разним мешавинама прашине и гасова у ваздуху још 1924. године Гибс (*енг. Gibbs*) је дао опште име аеросоли по аналогiji на хидросоле који означавају системе дисперзије у води (22). Дринкер (*енг. Drinker*) и Хач (*енг. Hatch*) су 1954 године класификовали аеросоле на 4 основне групе: прашине, паре, дим и магле.

Суспендоване честице (*енг. Particulate matter PM*) се односе на чврсте и течне честице које лебде у ваздуху. Њихови пречници се могу кретати од 0,005 до 500 μm . Могу потицати из природних извора (полен, бактерије, вируси, гљивице, плесан, морски спреј, земља) или су им извор људске активности. Честице могу бити директно емитоване у атмосферу, а могу настати и оксидацијом и хемијским реакцијама између гасова (4). Највећи извори примарних честица су индустријски процеси, саобраћај, термоелектране, спаљивање отпада и индивидуална ложишта. Због великог броја извора, честице могу садржати стотине различитих хемијских материја. Ситне честице садрже знатне количине сулфата, амонијума, нитрата, елементарног угљеника и органских једињења. Канцерогена једињења и тешки метали као што су арсен, селен, кадмијум, цинк и олово такође се могу наћи у овим честицама (13, 22).

Концентрација честица у ваздуху може да се искаже као:

Укупне таложне материје УТМ, су честице пречника већег од 10 μm које се услед сопствене тежине преносе из ваздуха на разне површине (земљиште, вегетација, вода, грађевине и др.) (23). Настају углавном механичким процесима: дробљењем, млевењем,

брушењем, ерозијом земљишта, кретањем моторних возила и распршивањем спрејева (23).

Укупне суспендоване честице (*енг. total suspended particles TSP*), чине честице или аеросоли које представљају комплексну смешу органских и неорганских супстанци (угљоводоника, металних оксида, канцерогена и др.) и које су пречника мањег од 10 μm ;

Деле се на: а) честице пречника мањег од 10 μm (PM_{10}); б) честице пречника мањег од 2,5 μm ($\text{PM}_{2.5}$), в) ултрафине честице пречника мањег од 0,1 μm (23).

Уколико не постоје мерени подаци о концентрацији $\text{PM}_{2.5}$ и PM_{10} , они се могу тумачити у односу на утврђену концентрацију укупних суспендованих честица или чађи.

Када је реч о честицама у Србији, Уредбом о условима за мониторинг и захтевима квалитета ваздуха (Сл.гласник РС, 2010 а) и Уредбом о изменама и допунама Уредбе о условима за мониторинг и захтевима квалитета ваздуха (Сл.гласник РС, 2010 б) дефинисане су укупне таложне материје *VTM*, укупне суспендоване честице *TSP*, суспендоване честице *PM_{2.5}*, *PM₁₀* и чађ.

Појам аеросола означава колоидно дисперзиони систем у којем су у ваздуху као дисперзионом средству, дисперговане честице неке чврсте супстанце или течност. Према томе аеросол подразумева делиће чврсте материје или течности које одређено време могу да се задрже у ваздуху тј. да лебде (15). Прашина је најчешћи облик аеросола чије су честице преко 10 μm , те се својом тежином таложу на површини. Она настаје уситњавањем површинских делова земљишта или других чврстих материја које се из ваздуха спонтано таложу или спирају падавинама. По саставу, прашина може бити: неорганска (минералног и металног порекла) и органска која поред делова органских материја (биљака, животиња, текстила, спутума, фекалија итд.), садржи и микроорганизме (15). Паре настају приликом сублимације, сагоревања или кондензације метала, величине су обично испод 1 μm (22). Дим настаје сагоревањем органског материјала као што су дрво, нафта, угаљ. Показује изванредан степен оптичке густине, а садржи честице које се споро таложу, величине испод 0,5 μm . Магла настаје кондензацијом водене паре око честица прашине, или распрскавањем течности, различите величине. Пошто је аеросол заједнички назив за све дисперзионе системе чврстих и течних честица у ваздуху већина аутора употребљава термин „прашина“ за аеросоле чврстих честица насталих дезинтеграцијом чврстих материја механичким

путем. Аеросол течних честица носи назив магла, док су димови аеросоли у којима су честице настале кондензацијом загрејаних пара (22).

Хемијски састав аеросола у ваздуху веома је сложен и варира од извора загађења. Од гасова и пара у ваздуху најчешће се налазе азотни оксиди, сумпор диоксид, угљендиоксид, угљенмоноксид, H_2S , амонијак, алдехиди, флуориди и разне органске паре. Органске паре се налазе у загађеном ваздуху у малим количинама. Потичу од аутомобила, а значајне су јер из њих фотохемијском реакцијом и деловањем азотних оксида настају спојеви који су одговорни за формирање смога. Израз смог настао је комбинацијом енглеске речи (*smoke* и *fog*) те означавају мешавину дима и магле (22).

I-2.2.1. Чађ

Законом о заштити ваздуха ("Сл. гласник РС", бр, 11/2010) (23) чађ је дефинисана као: "Масена концентracија суспендованих честица еквивалентна смањењу рефлексије филтер папира услед сакупљања црних честица и мери се само у агломерацијама где преовладавају црне честице". Примарно се састоји од чистог угљеника око ког се сакупљају многе хемијске супстанце, као што су сулфати, нитрати, неки метали и полициклични ароматични угљоводоници (од којих је већина канцерогена) (4). Према Међународној агенцији за истраживање тумора (eng. *International Agency for Research on Cancer-IARC*) чађ спада у 2b групу као могуће канцероген за човека (24).

Чађ настаје као последица непотпуног сагоревања горива која садрже угљеник (фосилних горива - дрво, угаљ, дизел) (25, 26, 27, 28) а по структури представља мешавину органског и елементарног угљеника. Према Светској Здравственој Организацији, индивидуална ложишта и транспорт заједно чине око 80% антропогених емисија чађи (29).

Све процесе сагоревања горива прати и појава дима који, зависно од ефикасности сагоревања, може садржати мање или више чврстих честица. Чађ чине веома fine, мале честице чија се величина креће око $5\mu m$ и које у облику аеросола лебде и остају у ваздуху (30). У зависности од величине, облика и густине честица, задржавају се у ваздуху од 1 до 3 недеље и могу да се транспортују на велике удаљености (26, 31).

Честице чађи могу да се депонују у алвеолама и трахеобронхијалним путевима и тако изазову запаљење и оксидативни стрес у плућима и ендотелијуму крвних судова (15). Без обзира на извор порекла, чађ има значајну улогу у настанку тумора плућа, кардиоваскуларног морбидитета и морталитета, као и могуће негативно дејство на нервни систем (32). Краткотрајне (дневне) варијације чађи повезане су са краткотрајним променама здравственог исхода код особа оболелих од кардиоваскуларних и респираторних болести а дуготрајно излагање је повезано са кардиопулмоналним морталитетом (33).

Какво ће дејство бити на органе за дисање зависи од брзине и дубине дисања, као и од рефлекса кашља и кијања. Честице које се задрже у горњим деловима респираторних органа, елиминишу се кашљем и кијањем, док оне које доспеју у доње делове дисајних органа бивају брже или спорије фагоцитоване, те се затим лимфним путем транспортују до лимфних жлезда. Честице чађи механички надражују слузницу дисајних органа и при продуженој изложености доводе до бујања везивног ткива и развијања фиброзе плућа. Сем тога на честицама чађи могу се накопљати бактерије и токсични гасови те се тако штетно дејство повећава (34, 35)

I-2.2.2. Сумпор-диоксид

У атмосфери се налази низ различитих једињења сумпора, почев од сумпорних оксида, сумпор диоксида SO_2 , сумпор триоксида SO_3 , њихових једињења са воденом паром (сумпорна и сумпораста киселина) и соли (сулфати и сулфиди) (15). Сумпор диоксид је гас без боје, оштрог мириса, незапаљив је, тежи је од ваздуха (2,5 пута) и добро се раствара у води (11,3 g/100 ml воде на собној температури). При концентрацији од 800 - 2600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 ppm) се може осетити његов карактеристичан рески мирис. У ваздуху постоји као гас или растворен у воденим капљицама (14).

Преко 90% сумпор диоксида у ваздух долази из антропогених извора. Основни извор сумпор диоксида у ваздуху су сагоревање фосилних горива која садрже сумпор, односно угља и нафте (око 30-35% укупног сумпора у атмосферу доспева сагоревањем фосилних горива) (36). Сумпор диоксид је такође присутан у издувним гасовима моторних возила, нарочито дизел мотора, који користе гориво са већим садржајем сумпора (36).

Ранијих година се саобраћај сматрао значајним извором емисије сумпор диоксида у ваздуху. Употребом горива са смањеним садржајем сумпора као и модернијих возила са нижом емисијом загађивача, допринос саобраћаја повишеним нивоима сумпор диоксида у ваздуху постаје све мањи (37). Присуство оксида сумпора у продуктима сагоревања последица је оксидације сумпора из горива, који у процесу сагоревања већим делом оксидише у сумпор диоксид, а мањим делом у сумпор триоксид - SO_3 . У атмосфери се сумпор диоксида даље трансформише у сумпор триоксид који са влагом из ваздуха формира fine капљице сумпорне киселине. Ове капљице разношене ветром падају на земљу, што доводи до постепеног смањења њене рН вредности. Повећање киселости земље успорава раст шума и осталог биља, а повећање киселости вода се штетно одражава на раст флоре и фауне у водама. Као последица емисије сумпорних оксида настају и киселе кише које за последицу имају изражено штетно дејство на биљке, а могу да изазову и корозију. Истраживања су показала да је сагоревање угља далеко највећи извор емисије сумпордиоксида (36). Угаљ као фосилно гориво, поред других састојака, садржи до 5% сумпора у виду својих једињења. Код процеса сагоревања сумпорна једињења прелазе у сумпордиоксид који заједно са другим гасовима одлази у атмосферу. Мазут и лож уље садрже сумпор али у мањем проценту него угаљ, тако да се сагоревањем емитује мање сумпор диоксида по јединици произведене енергије. Што се тиче сагоревања биомасе, она не доприноси емисији сумпор диоксида јер нема сумпора у хемијском саставу дрвне биомасе, или је то учешће у траговима. Сагоревањем природног гаса такође не долази до емисије сумпор диоксида, уколико гас не садржи водоник сулфид. Очекиваном супституцијом енергената природним гасом долази до потпуне елиминације емисије оксида сумпора (37).

Удисање је једини пут изложености сумпор диоксиду. Лако је растворљив па се апсорпција врши у горњем делу респираторног тракта. Одговор на инхалирани сумпордиоксид је брз, максимални ефекат обично се достиже у року од неколико минута (8) након експозиције.

Сумпор-диоксид иритира дисајне путеве и коњуктиве, а при већим концентрацијама оштећује плућни паренхим и чуло мириса (15). Дуго удисање мањих концентрација у стању је да изазове хронично оштећење дисајних путева, коњуктива и глеђ зуба, такође му приписују катаралне промене слузокоже желуца, менструалне поремећаје и различите промене у крвној слици (15). Према најновијим сазнањима

производи оксидације сумпор диоксида у ваздуху још су токсичнији од самог сумпор диоксида.

Краткотрајно излагање повишеним концентрацијама сумпор диоксида у ваздуху, доводи до акутног погоршања здравља, у виду повећања броја пацијента који се јављају лекарима у здравственим установама због респираторних болести, пре свега хроничне опструктивне болести плућа и астме (38).

Повећање концентрације сумпор диоксида у ваздуху доводи и до повећаног хоспиталног пријема пацијената, који болују од кардиоваскуларних болести, а може да доведе и до повећања морталитета од истих болести (39).

Услед хроничне експозиције повишеним концентрацијама сумпор диоксида у ваздуху код појединих особа настају симптоми појачаног кашља, искашљавања, болова у грудима, крклања и шкрипања у плућима (40, 41).

Краткотрајна експозиција повишеним концентрацијама сумпор диоксида у ваздуху утиче на плућну функцију, доводи до бронхоконстрикције, (38) а најосетљивији на присуство сумпор диоксид у ваздуху су оболели од астме (41).

На дејство сумпор диоксида осетљива су и деца, како здрава тако и она која имају неко респираторно обољење (астма). Код њих експозиција сумпор диоксиду доводи до повећаног јављања лекарима у здравственим установама услед појаве респираторних симптома или погоршања постојеће респираторне болести (42).

I-2.2.3. Азот диоксид

Постоје многе хемијске врсте азотних оксида означене као азотни оксиди NO_x . Азотмоноксид NO и азот-диоксид NO_2 , а поред њих присутни су азотни субоксид, азот-триоксид N_2O_3 , азот-тетраоксид N_2O_4 и азот-пентоксид N_2O_5 али је од загађивача ваздуха од највећег интереса са здравље људског становишта азот диоксид NO_2 (15).

На глобалном нивоу, емисије азотних оксида из природних извора далеко надмашују оне које настале људском активношћу. Природни извори су вулканске активности, шумски пожари, електрично пражњење у атмосфери и ослобађање из земљишта током микробиолошких процеса. Тако добијене атмосферске концентрације азотних оксида су веома мале (12).

Главни извор антропогених емисија азотних оксида у атмосферу је сагоревање фосилних горива у стационарним изворима (грејање, електрична енергија) и мобилним

- моторна возила (унутрашње сагоревање). Затворени извори укључују пушења и употребе апарата на гас и нафтне пећи. Саобраћај и то посебно друмски је највећи појединачни извор емисије азотних оксида 45% (12, 15). Највише се ствара азот моноксид, док је азот диоксид заступљен свега 10% у примарној емисији. Међутим, у атмосфери се врло брзо од азот монооксида ствара азот диоксид тако да у ваздуху постаје доминантан оксид азота (15).

Азот диоксид је важан атмосферски гас, не само због ефеката по здравље, већ и због тога што утиче на смањење видљивости и стварање фотохемијског смога - последица реакција азотних оксида са органским материјама у присуству сунчеве светлости, служе као прекурсори стварања приземног озона. У стратосфери доводе до оштећења озонског слоја са последичним стварањем озонских рупа, доприносе глобалном загревању земље у смислу ефекта стаклене баште и појаве киселих киша (4).

Азот диоксид спада у групу гасова који делују наддражајно. Због слабе растворљивости у води свој ефекат испољава у доњим партијама респираторног тракта. Дуготрајна експозиција малим дозама доводи до промена у плућном метаболизму, до смањења одбрамбених способности према инфекцијама, па чак и до промена у плућној структури (15). При удисају већих концентрација испољава се клиничка слика акутног тровања. У њој се разликују три фазе. Прва фаза је иритација горњих дисајних путева и коњуكتива у виду печења у носу и грлу, кашља, сузења и пецкања у очима. Затим иде латентни период без симптома, који траје око 24 часа, после чега наступа врло тешко опште стање, узроковано развојем плућног едема са кашљем и обилном експекторацијом, тахипнејом и цијанозом. У преко 50% долази до смртног исхода. Ако отровани преживи опоравак је спор и са повременим ремисијама наведене симптоматологије (15).

Повећање дневне концентрације азот диоксида за 10 mg/m^3 доводи до повећаног морталитета од кардиоваскуларних и респираторних болести. Морталитет је учесталији код особа које имају два или више хронична обољења (43).

Код особа оболелих од респираторних болести (астма, хронична опструктивна болест плућа и хронични бронхитис) чак и излагање нижим концентрацијама азот диоксида у ваздуху може да изазове смањење форсираног виталног капацитета и доведе до повећања отпора дисајних путева (38, 44, 45).

Азот диоксид је један од главних индикатора саобраћајног загађења ваздуха (36, 43). Особе које живе у близини прометних улица имају учесталије појаве

респираторних симптома (кашаљ, искашљавање, прехладе) у односу на остале којима је место становања даље од главних саобраћајница (46, 47, 48).

I-2.3. Енергенти и загађење ваздуха

Енергенти представљају изворе разних врста енергије, од топлотне, хемијске до електричне и спадају у групу примарних производа. Примарни производи представљају оне производе који настају експлоатисањем природних ресурса (49). Према статистици Европске уније (48) која прати сектор енергетике, сви енергенти се деле на:

Примарне енергенте који су директно екстраковани из природних извора и користе се за добијање енергије. У ове производе спадају: сирова нафта; природни гас; чврста горива (угаљ и лигнит).

Поред енергената, екстракованих из природних извора, у примарне енергенте спада и нуклеарна енергија, као и обновљиви извори енергије (соларна енергија, геотермална енергија, ветар, хидроенергија, биомаса и отпад).

Енергетске деривате који представљају резултат прераде енергената у одговарајућим постројењима. У енергетске деривате спадају (49):

а) Нафтни деривати (бензин, разна уља); б) Електрична енергија, и други.

Енергенти су неопходни за покретање комплетног сектора транспорта, индустријског сектора као и домаћинства, а живот савременог човека незамислив је без употребе ових производа. Међутим, сагоревање примарних енергената (угаљ, дрво, нафта) као и сагоревање енергетских деривата (бензин, дизел гориво) доводи до емисије различитих комплексних мешавина честица, гасова, органских и неорганских једињења у амбијентални ваздух што има за последицу загађење ваздуха.

Употреба чврстих горива (дрво и угаљ), за загревање домаћинства (индивидуална ложишта) и њихово непотпуно сагоревање услед недостатка кисеоника, доводи до стварања широког спектра загађујућих честица: угљен моноксид, сумпор диоксид, азотни оксиди, полициклични ароматични угљоводоници - *ПАН*, испарљива органска једињења *ВОС* као и присуства трагова метала: гвожђе *Fe*, бакар *Cu*, никл *Ni*, хром *Cr* и олово *Pb*. Значајне су честице са пречником мањим од 10 μm јер могу да се инхалирају у плућа и тиме изазову поремећај здравственог стања (49).

Саобраћај се сматра главним извором загађујућих честица у ваздуху у већини развијених земља (2, 3, 50). Сагоревање бензина и дизел горива у моторима аутомобила доводи до емисије потенцијално штетних загађујућих материја у ваздуху. Ове емисије нису само резултат процеса сагоревања, већ представљају резултат комбинације дизајна мотора и карактеристика горива, тј. врсте енергената који се користе за покретање мотора. Најчешће се и даље, посебно у нашој земљи као енергенти користе бензин, дизел гориво D_1 , D_2 , који су у односу на новије врсте енергената већи загађивачи ваздуха, него компримовани природни гас *CNG*, течни нафтни гас (енг. *Liquefied Petroleum Gas - LPG*), и еуродизел.

Предност коришћења савременијих моторних горива доказана је у истраживању у Делхију, где је ниво загађења амбијенталног ваздуха знатно опао након увођење компримованог природног гаса *CNG* као гориво за возила јавног превоза (51).

Загађујуће материје у ваздуху настале као резултат емисије гасова из моторних возила, доводе до погоршања респираторних болести (најчешће астме код деце) и кардиоваскуларних болести (34, 52, 53, 54).

Емисија загађујућих материја насталих услед саобраћаја и утицај на човека, зависи и од близине саобраћајница (55, 56). Истраживање у Канади, је утврдило да људи који живе у близини великих и прометних улица, услед присуства суспендованих честица у ваздух, имају већи ризик за хоспитализацију због погоршања кардиоваскуларних болести (56, 57) у односу на оне који живе даље од прометних улица.

Изложеност загађеном ваздуху у близини саобраћајница и његов утицај на функцију плућа испитиван је у истраживању у Америци, где је утврђено да је већа густина саобраћаја повезана са смањеном плућном функцијом (форсирани експираторни волумен FEV_1 и витални капацитет VC су снижени (57). Такође, изложеност загађеном ваздуху у близини саобраћајница може се повезати са развојем астме код одраслих непушача (58) и негативним утицајем на развој плућа код деце узраста од 10-18 година (59, 60), као и повећаном калцификацијом артерија, задебљањем интимае и убрзањем процеса атеросклерозе (57).

I-2.4. Дистрибуција загађујућих материја

На пренос и растурање загађујућих материја од извора загађења у насељу утичу правац, брзина и учесталост ветрова током године, вертикална струјања ваздуха, количина и распоред атмосферских падавина током године, као и присутност зеленила у насељу и око њега (14). При ветровитом времену и турбуленцији (вртложно кретање ваздуха) ове материје се крећу од места емисије, тако да се загађеност ваздуха смањује. При мирном времену, када нема ветра и турбуленције, кретања загађујућих материја су минимална. У том случају се загађујуће материје сакупљају, те им се повећава концентрација у ваздуху у близини извора загађења-језгара, уз дуготрајно ноћно испуштање (израчивање) топлоте, те омогућава појаву јаких магли. Релјеф терена у томе има значајну улогу. Долине су нарочито погодне локације за појаву честих и густих магли. Зависно од величине честице и концентрације отпадних материја долази до појаве магле, сумаглице, росе и сл. (14).

Ваздух се хлади израчивањем сопствене топлоте, као и додиром са хладнијом подлогом. Термичким променама је нарочито изложен приземни слој ваздуха. У посебним временским условима: при ведрим, тихим и хладним зимским ноћима, када земља више одаје топлоте него што прима, подлога може да се јако охлади, а од ње и приземни слој ваздуха. У таквим случајевима температура ваздуха се повећава са порастом висине, уместо да опада. Таква термичка појава ваздуха у метеорологији назива се температурном инверзијом. Временски услови када ваздух мирује, а постоји јака инверзија температура, су најнеповољнији метеоролошки услови у односу на загађеност приземних слојева ваздуха. Инверзије температуре омогућавају појаву магли, сумаглица, смога и свих оних метеоролошких појава које указују на тмурно, тихо и нездраво време. Температурна инверзија поред здравственог има и посебан привредни значај када расхлађени ваздух може нанети велике штете процветалим воћкама и усевима (12)

I-2.5. Одређивање загађења ваздуха

Процес рада на идентификацији и праћењу аерозагађења одвија се у три основне фазе: узорковање ваздуха, анализа и израчунавање концентрације и интерпретација резултата (14).

Узимање узорака ваздуха се по времену начина узорковања дели на: тренутне, континуиране и аутоматске. Методе анализа могу бити квалитативне и квантитативне. Сви узорци се узимају на висини 1,2 - 1,5 метара од површине земље (у висини човечије главе - где ваздух улази у респираторни систем). Међутим, мора се водити рачуна о специфичној тежини гасова и пара да би се узорак узео на одговарајућем месту. На број и распоред мерних станица утиче: број и врста загађивача, количина очекиване загађујуће материје у ваздуху, климатски фактори, географски положај, зонирање насеља, саобраћај, насељеност, евентуална инциденција и преваленција болести, чији је један од етиолошких фактора аерозагађење (14, 15).

Резултати анализа се изражавају као гранична вредност имисије (GV) у: mg/m^2 ; mg/m^3 ; mg/l ; ppm; итд.

I-2.6. Мониторинг квалитета ваздуха

Важан аспект у очувању и побољшању квалитета ваздуха чини праћење стања квалитета ваздуха путем мерења (мониторинг). Он је основа за прикупљање информација о стању квалитета ваздуха на одређеном подручју. Квалитет ваздуха одређују врста и концентрација загађујућих материја и он се временом мења, па су за одређивање промена квалитета ваздуха потребна мерења за дужи период.

Праћење квалитета ваздуха на глобалном нивоу врше међународне организације као што су WMO (*World Meteorological Organization* - Светска Метереолошка организација) и Светска здравствена организација СЗО. У оквиру СЗО 1989. године покренут је програм GAW (*Global Atmosphere Watch*) који има за циљ да благовремено упозори на потенцијално штетне промене у хемијском саставу и физичким карактеристикама атмосфере. Док је Светска здравствена организација (38) покренула програм Приручник за квалитет ваздуха (*AQG Air quality guidelines*) у којем на основу најновијих научних сазнања доносе глобалне смернице (препоруке) у циљу смањења здравствених ефеката загађења ваздуха. Публикације имају за циљ да помогну

државама широм света да унутар својих прописа лакше дефинишу адекватне циљеве када се ради о управљању квалитетом ваздуха. Прва публикација објављена је 1987. године, а од тада је ажурирана два пута 1997. и 2005 године (36).

На испитиваном подручју (северни део Косовске Митровице и Звечан) важеће су законске регулативе Републике Србије које су усклађене са регулативом земаља чланица ЕУ у области мониторинга и управљања квалитетом ваздуха.

У Републици Србији је усвојен Закон о заштити ваздуха 2009. (Службени гласник, 2009) а Уредба о мониторингу и условима за квалитета ваздуха 2010. (Службени гласник, 2010) (23) што је омогућило хармонизацију домаће са важећом ЕУ регулативом у области мониторинга и управљања квалитетом ваздуха. Законом о заштити ваздуха ("Сл. гласник РС", бр. 36/2009) (20) врши се оцењивање квалитета ваздуха у погледу концентрација сумпордиоксида, азот диоксида и оксида азота, суспендованих честица (PM_{10} , $PM_{2.5}$), олова, бензена и угљенмоноксида, приземног озона, арсена, кадмијума, никла и бензо(а)пирена, а може и за друге загађујуће материје, које су као такве утврђене релевантним међународним прописима (20).

Надлежни орган аутономне покрајине, надлежни орган јединице локалне самоуправе, републичка организација надлежна за хидролошке и метеоролошке послове и овлашћена правна лица дужни су да податке о квалитету ваздуха добијене контролом квалитета ваздуха из државне и локалне мреже, као и резултате мерења посебне намене, достављају Агенцији за заштиту животне средине (СЕПА) до 15. у месецу за претходни месец, а годишњи извештај, најкасније 60 дана од дана истека календарске године за претходну годину. Ови подаци користе се за оцењивање квалитета ваздуха, као и за израду извештаја о стању квалитета ваздуха и саставни су део информационог система о квалитету ваздуха. Подаци о аерозагађењу у Србији се реферишу Европској агенцији за животну средину која се спроводи у оквиру пројекта AirBASE почев од 2003.

Према нивоу загађености, полазећи од прописаних граничних и толерантних вредности, а на основу резултата мерења, утврђују се следеће категорије квалитета ваздуха:

1. **прва категорија** - чист или незнатно загађен ваздух где нису прекорачене граничне вредности нивоа ни за једну загађујућу материју;

2. **друга категорија** - умерено загађен ваздух где су прекорачене граничне вредности нивоа за једну или више загађујућих материја, али нису прекорачене толерантне вредности ни једне загађујуће материје;

3. **трећа категорија** - прекомерно загађен ваздух где су прекорачене толерантне вредности за једну или више загађујућих материја.

Ако за неку загађујућу материју није прописана граница толеранције, њена гранична вредност ће се узети као толерантна вредност. Категорије квалитета ваздуха утврђују се једном годишње за протеклу календарску годину (20).

Гранична вредност имисије јесте највиши дозвољени ниво загађујуће материје у ваздуху, утврђен на основу научних сазнања, како би се избегле, спречиле или смањиле штетне последице по здравље људи и/или животну средину и која се не сме прећи када се једном достигне.

Граница толеранције јесте проценат дозвољеног прекорачења граничне вредности под прописаним условима (20). Толерантна вредност јесте гранична вредност увећана за границу толеранције.

Табела 1. Гранична вредност имисије за неорганске материје

Загађујућа материја	Јединица мере	Ненастањена и рекреативна подручја				Настањена подручја			
		Време узорковања		**	***	Време узорковања		**	***
		24 h*	1h	\bar{x}	C_{98}	24h*	1h	\bar{x}	C_{98}
Сумпордиоксид	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	100	150	30	150	150	350	50	350
Чађ	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	40	-	30	50	50	150	50	150
Азотдиоксид	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	70	85	50	85	85	150	60	150
Суспендоване честице	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	70	/	40	100	120	/	70	200
Приземни озон	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	65	120	60	120	85	150	80	150
Угљен моноксид	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	3	5	3	5	5	10	3	10

* средња 24 – часовна вредност

** средња годишња вредност

*** 98 перцентили свих средњих дневних вредности измерених током године $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Правилник о граничним вредностима, методама мерења имисије, критеријумима за успостављање мерних места и евиденцији података (17) ("Сл. гласник РС", бр. 54/92, 30/99 и 19/2006) налаже обавезу праћења основних неорганских материја у ваздуху. Њихове граничне вредности приказане су у табели 1.

I-2.7. Последице загађења ваздуха

Присуство загађујућих материја у ваздуху има низ специфичних директних и индиректних утицаја на сва жива бића и материјалних добра у виду оштећења здравља људи и животиња, уништавање вегетације, пропадање материјала и др. Штетне супстанце из ваздуха могу имати како локалне тако и глобалне ефекте (4). Локални ефекти загађења ваздуха огледају се као повећање T° и облачности у градовима, смањење релативне влажности, смањење сунчевог зрачења које допире до тла и смањење видљивости и повећање облачности (4). Глобални ефекти загађења ваздуха огледају се кроз ацидификацију (закишељавање) атмосфере, уништавање озонског омотача и стварање ефеката стаклене баште.

Ацидификација атмосфере подразумева појаву киселих киша за шта су криви азотни оксиди и сумпор диоксид. Азотни оксиди у ваздуху реагују са воденом паром формирајући прво азотасту, па онда азотну киселину. Сумпор диоксид у ваздуху са воденом паром формира прво сумпорасту, па онда сумпорну киселину. Ове киселине доспевају на копно и море у облику киселих киша доводећи до великих поремећаја.

Киселе кише испољавају негативан ефекат на водене екосистеме, земљиште, вегетацију, здравље људи, грађевинске објекте и споменике. Утичу на ланац исхране, уништавају шуме и растиње, повећавају киселост земљишта. Ефекти киселих киша на људе, због велике разређености, нису директни. Ипак, доказано је да гасови који доводе до стварања киселих киша (сумпор-диоксид и азотови оксиди) изазивају болести респираторних органа (астма, бронхитис, карциноми). Епидемиолошке студије, указују на повезаност са смањењем плућне функције, вишом преваленцијом респираторних симптома и болести, као и већом стопом хоспитализације и морталитета (4). Хронична изложеност киселим аеросолима може имати негативне последице и на здравље деце. Иако није до краја доказана повезаност са бронхитисима, дугогодишња експозиција аеросолима који чине киселе кише у детињству може бити фактор ризика за хроничне опструктивне болести у зрелој доби. Та деца, касније у животу, постају осетљивија на деловање других фактора из животне или професионалне средине (4).

Уништавање озонског омотача – Озон O_3 је алотропска модификација кисеоника, веома је отрован, реактиван, јак је оксиданс и удисање доводи до нагризања плућа. У стратосфери озон образује слој различите дебљине и представља једину

заштиту од ултраљубичастог зрачења (13). Велика претња озонском омотачу су суперсонични авиони који као погонско гориво користе ниско октанске бензине (керозин). Пошто лете у горњим слојевима тропосфере или у доњим слојевима стратосфере сагоревањем керозина ослобађа се доста водене паре, повећава се температура што погодује формирању азот монооксида. Настали азот монооксид реагује са озоном градећи азот диоксид и молекул кисеоника. Ова ланчана реакција доводи до цепање озонског омотача (13).

Друга, такође велика, можда и већа претња него што су то суперсонични авиони, су хидрокарбони – CFC1 (хлорофлуороугљеници познатији као фреони). То су вештачки производи, људском руком створени, користе се у производњи расхладних уређаја (фрижидеру, замрзивачи, клима уређаји), њима се пуне дезодоранси, лакови за косу и сл. У стратосфери, под утицајем ултраљубичастог зрачења откида се хлор и само један атом хлора је у стању да ланчаном реакцијом уништи 100 000 молекула озона. Слободни атом хлора реагује са молекулом озоном, разграђује га, узимајући један атом кисеоника. Настаје хлор-монооксид врло нестабилно једињење, које реагује са слободним атомом кисеоника. У тој реакцији настају слободни атом хлора и молекул кисеоника. Ослобођени атом хлора поново је спреман да разгради следећи молекул озона (12).

Ефекат стаклене баште је природан ефекат и без њега не би било живота на земљи. Гасови са ефектом стаклене баште су: угљен-диоксид метан азот-субоксид флуороугљоводоници, перфлуоро-угљеници и сумпор-хексафлуорид. Термоелектране и топлане су највећи извор гасова стаклене баште (21,3%). На другом месту су аутомобили са 20% укупне продукције ових гасова. Удео угљен-диоксида у настанку глобалног загревања атмосфере је свакако највећи (61%) јер је он и најзаступљенији од свих гасова стаклене баште. Иако метан има 20 пута већи потенцијал за стварање ефекта стаклене баште, он у укупном ефекту учествује са само 15%, пошто је знатно мање присутан у атмосфери (4).

Процењује се да је концентрација угљен-диоксида у атмосфери пре индустријске револуције износила 522 mg/m^3 . Тренутно је у атмосфери присутно 689 mg/m^3 угљен-диоксида, а од 810 mg/m^3 се сматра веома опасним концентрацијама (4).

I-3. Утицај (ефекти) загађења ваздуха на здравље људи

Ефекти загађења ваздуха на здравље човека су најзначајнији али доста тешко мерљиви. Основну потешкоћу чини утврђивање квантитативне повезаности између излагања загађеном ваздуху и ефеката на здравље. Други проблем је раздвајање утицаја загађености ваздуха на здравље од ефеката које проузрокују разни фактори субјективне природе. Као смеша бројних загађујућих материја, аерозагађење има за последицу врло различите здравствене ефекте у зависности од присуства и концентрације појединих загађујућих материја. Своје штетно деловање аерозагађење у првом реду, испољава на респираторни систем. Поред тога аерозагађење испољава системске ефекте, повећава ризик од настанка карцинома, штетно делује на кардиоваскуларни систем.

Ефекти аерозагађења на здравље се могу процењивати кроз стопе морталитета (посебно у осетљивим групама као што су старије особе са кардиоваскуларним и респираторним болестима и одојчад) или морбидитета (број хоспитализација, број јављања лекару, број напада астме, бронхитиса, симптоми респираторног тракта, изгубљени радни дани, изостанци из школе (4)). Ефекти се могу процењивати у краћем временском периоду (један дан или неколико дана) или у дужем временском периоду (период дужи од једне године) (12, 14).

Ефекти загађења ваздуха на здравље човека могу бити акутни и хронични

Акутни ефекти се манифестују одмах након експозиције, углавном вишим концентрацијама загађујућих материја у краћем временском периоду (након неколико сати или дана). Најизразитији показатељи акутног дејства загађујућих материја у ваздуху на организам човека су описани као катастрофе, при којима је дошло до страдања великог броја становника. Акутна загађења ваздуха са наглим и масовним последицама су често и задесна при хаваријама у великим индустријским центрима. (61, 62, 63).

Хронични ефекти се обично манифестују након дужег излагања (неколико година, деценија) нижим концентрацијама загађења (61, 62, 63) а огледају се у порасту хроничних плућних обољења: бронхитиса, астме, емфизема, па чак и малигнух неоплазми дисајних органа.

У зависности од врсте загађујућих материја, загађење ваздуха може да доведе до низа других последица у организму. У подручјима где су стално присутне значајне концентрације загађујућих материја у ваздуху, код становништва се могу наћи промене

на кожи, на костима, у централном нервном систему, успорен раст и развој деце итд (61). У табели 2. су проказани ефекти загађења ваздуха на организам човека.

Табела 2. Акутни и хронични ефекти загађења ваздуха на респираторни систем

АКУТНА ЕКСПОЗИЦИЈА
Повећана смртност Погоршање симптома код особа оболелих од ХОБП или астме Повећана смртност од респираторних болести Већа учесталост акутних респираторних инфекција Повећан број хоспитализација због упале плућа Повећана преваленција симптома и иритације знакова очију, носа и грла Повећана преваленција акутних респираторних симптома (шиштање, кашаљ, и искашљавање) Потреба за повећањем дозе лека Акутне промене плућне функције Повећан број медицинских посета и посета хитној служби, као и број хоспитализација Велики број одсуства у школи и на послу
ХРОНИЧНА ЕКСПОЗИЦИЈА
Повећана смртност од респираторних болести Повећана инциденција и преваленција астме и ХОБП Повећана учесталост и смртност од рака плућа Повећана инциденција и морталитет од упале плућа и грипа Хроничне промене плућне функције Хронично смањење FEV ₁ и FVC Оштећен развој плућа код деце и младих Повећана преваленција испод-нормалне FEV ₁ Повећана стопа пада FEV ₁
ОСТАЛИ ЕФЕКТИ
Смањена тежина новорођенчади Превремени порођај Промене у когнитивном развоју деце

Преузето из: Arbex MA. (61)

Резултати студија у последњих десет година показали су да, чак и дозвољене концентрације загађујућих материја у ваздуху могу штетно деловати на организам човека и проузроковати краткотрајне или дуготрајне здравствене ефекте (64). Одређене популационе групе показују већу осетљивост на дејство загађујућих материја у ваздуху (64).

Деца, су у односу на одрасле особе осетљивија на излагање загађујућим материјама у ваздуху, због тога што је код њих базални метаболизам већи, удишу до 50% више ваздуха по килограму телесне тежине него одрасли, физички су активнији и проводе више времена напољу, што њихову изложеност загађеном ваздуху чини већом (65). Индукована иритација изазвана од стране загађујућих материја у ваздуху код одраслих може да доведе до слабог одговора, док код деце може довести до значајне опструкције. Поред тога, имуни систем код деце није у потпуности развијен што повећава могућност респираторних инфекција (36, 65, 66)

Старије особе су такође осетљиве на излагање загађујућим материјама у ваздуху, јер у старости долази до смањења ефикасности имуног система, прогресивно се смањује плућна функција и постоји функционални пад система свих органа (67).

Трећа најосетљивија група, без обзира на старост, обухвата појединце са већ постојећим хроничним болестима и то плућним (астма, хронична опструктивна болест плућа, фиброза) или болестима кардиоваскуларног система (аритмије, хипертензија, и исхемијске болести срца), као и друге хроничне болести као што је дијабетес (68).

I-3.1. Загађење ваздуха и респираторни систем

Бројни су механизми којима се може објаснити ефекат аерозагађења на респираторни систем. Најдоследнији и најшире прихваћено објашњење је да у контакту са респираторним епителом загађујуће материје (честице различитих величина и гасови), проузрокују формирање слободних радикала који доводе до оксидативног стреса у дисајним путевима (61). Другим речима, повећање слободних радикала који нису неутралисани, иницира инфламаторни одговор са ослобађањем инфламаторних ћелија и медијатора (citoкина, хемокина, и адхезионих молекула) који доспевају у системску циркулацију, што доводи до субклиничке инфламације, која не само да има

негативан ефекат на респираторни систем, него може да изазове и системске ефекте (38,61),

Производња слободних радикала и индукција инфламаторног одговора од стране загађивача у респираторном систему може се неутралисати антиоксидансима присутним у респираторном епителу: глутатион S-трансфераза *GST*, супероксид дисмутаза, каталазе, токоферол, аскорбинска киселина. Сви они могу да спрече настајање оксидативног стреса и представљају прву линију одбране против негативних ефеката полутаната (69). Од антиоксидативних агенаса присутних у респираторном епителу, глутатион S-трансфераза се сматра најважнијом и заступа три главне класе ензима: *GSTM₁*; *GSTP₁* и *GSTT₁* (69).

Велики значај се придаје и синергистичком деловању загађујућих материја (озон, азотови оксиди, сумпорни оксиди, суспендоване материје). Њихово штетно дејство се може испољити директно на ћелијске липиде и протеине или индиректно активацијом интрацелуларних оксидативних механизма. Доказано је снажно оксидативно дејство озона које може да активира инфламаторне ћелије у плућима. Механизам укључује активацију ДНК на стварање проинфламаторних гена за цитокине (стварање великог броја гранулоцитних макрофага, ТНФа и интерлеукина 1β), за хемокине који ће привлачити неутрофиле (интерлеукин 8, неурфилни активацијски протеин 78 и Гро α) и за адхезионе молекуле (интерцелуларни адхезиони молекул 1). Ови молекули повећавају присуство неутрофила у дисајним путевима и алвеолама и повећавају њихову секрецију која може изазвати оштећење плућног ткива (70).

Механизми утицаја аерозагађења на акутно погоршање основних болести и учесталост/број посета здравственим установама комплексни су и још увек нису потпуно разјашњени. Поред основних механизма, којима висок ниво загађујућих материја може деловати директно или индиректно на респираторни систем, често и мали негативни ефекти полутаната могу довести до ургентног пријема због повећане вулнерабилности услед основне болести (63). Постоје три сценарија стварања услова за ургентни пријем услед краткотрајног пораста вулнерабилности пацијената због аерозагађења. Према првом, пораст вулнерабилности није довољан да доведе до клиничког догађаја који ће условити ургентни пријем, чак и уз дејство загађујућих материја у ваздуху. У другом случају, ефекти аерозагађења, иако мали, довољни су да доведу особу у стање у коме постоји потреба за ургентном интервенцијом, али у одсуству аерозагађења то се не би десило. Последњи сценарио указује да би ургентни

пријем био неизбежан због дејства других фактора, али је озбиљност стања пацијента у највећој мери условљена аерозагађењем (63).

Последњих двадесет година удвостручен је број оболелих од астме и поленске грознице упркос чињеници да је у том периоду значајно опала концентрација полена у ваздуху. Број хоспитализоване деце са астмом се утростручио од 1979. до 1999. године. Такође је у последњих десет година у Канади, Сједињених Америчким Државама и земљама Западне Европе забележено повећање смртних случајева од астме за 30-60% у популацији узраста од 5 до 34 године. Тренд пораста аерозагађења се у последњих 40 година поклапа са повећаним бројем хоспитализација или смрти од хроничне опструктивне болести плућа (4).

Изложеност загађењу ваздуха гасовитим загађујућим материјама и суспендованим честицама повезана је са порастом инциденције обољења горњих дисајних путева са симптомима ринореје, назалне опструкције, кашља, ларингоспазма, (61, 71) као и доњих дисајних путева са симптомима кашља, диспнеје, и тешког дисања посебно код деце (72). Овај облик аерозагађење повезан је са израженијим присуством симптома кашља и звиждања у грудима код одраслих особа оболелих од хроничних плућних болести, као и код здравих одраслих особа.

I-3.2. Загађење ваздуха и бронхијална астма

Астма је хронична болест и други најчешћи узрок хоспитализације код деце (73). манифестује се опструкцијом дисајних путева која је реверзибилна (иако непотпуно код неких пацијената) било спонтано или након примене лекова. Запаљење дисајних путева је заједнички налаз код свих пацијената оболелих од астме, које може да настане услед вирусне респираторне инфекције, присуства у ваздуху бројних алергена, дуванског дима итд. Од загађујућих материја на отвореном простору које могу да иницирају нападе астме спадају озон, честице РМ, азот-диоксид, сумпор-диоксид, итд (74).

У свом истраживању Кели Ф. и сар. (*енг. Kelly F. at all.*) испитивали су везу између загађења ваздуха и бронхијалне астме (72) и утврдили, да је излагање загађујућим материјама у ваздуху, довело до повећаног броја јављања пацијената оболелих од астме у службама хитне помоћи услед погоршања њиховог стања. Такође, загађење ваздуха је проузроковало и повећану употребу лекова за регулисање астме (72).

Астма је била реткост све до почетка 19 века, али њена преваленција драматично расте у последњих 50 година (4). Преваленција бронхијалне астме је у свету порасла посебно у високо индустријализованим урбаним срединама. Проспективне студије сугеришу да излагање загађивачима ваздуха може да доведе до развоја нових случајева астме. Пример за то је велики пораст у учесталости астме у Кини, након недавног индустријског развоја, а самим тим и велики пораст у концентрацији загађујућих материја у ваздуху (61,75).

Колики је утицај загађења ваздуха на погоршање астме говори и чињеница да је током Олимпијских игара у Пекингу, када су реализоване мере за смањење загађења ваздуха у виду смањења, као и забране саобраћаја моторних возила, број јављања лекарима у здравственим установама, због погоршања астме смањен за 41,6% (76).

Бројне загађујуће материје из издувних гасова аутомобила могу погоршати, а у неким случајевима чак и иницирати астматичне и алергијске нападе код болесника са благом астмом. У већим концентрацијама ове супстанце могу изазвати бронхоспазам чак и код здравих особа. Тако сумпордиоксид изазива бронхоспазам код осетљивих особа при концентрацији од 200 ppm, што је концентрација која је, према препорукама СЗО, дозвољена само при једночасовном излагању. Болесници са астмом су такође посебно осетљиви и на азотове оксиде, озон и на киселе аеросоле (4). Постоји значајна позитивна повезаност између нивоа аерозагађења, пре свега концентрације сумпор диоксида и фотохемијског смога, са бројем астматичних напада и бројем хоспитализација због астме (4).

У трогодишњем истраживању (2001-2004.) у Атини, испитиван је утицај загађења ваздуха честицама чађи и сумпор диоксидом на број хоспитализације деце узраста 0-14 година, због погоршања астме. Повећање концентрација честица чађи и сумпор диоксида за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ довело је до повећаног броја хоспитализације деце за 2,54 % односно 5,98 % услед погоршања астме (77).

Присуство азот диоксида у ваздуху кореспондира са повећаном инциденцијом астме (78). Деца која су од рођења изложена загађеном ваздуху у којем су присутне високе концентрације азот диоксида имају веће шансе да добију астму у каснијем периоду живота, услед оштећења функције плућа проузроковане хроничном експозицијом азот диоксиду (79).

Кунзли и сар. (енг. *Künzli N et al.*) у свом истраживању у Швајцарској, утврдили су, да особе које живе у подручјима са загађеним ваздухом или у близини

саобраћајница, имају већи ризик од развоја астме (свако повећање концентрација честица у ваздуху за $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, повећава ризик за развој астме за 1,3%) (58).

I-3.3. Загађење ваздуха и хронична опструктивна болест плућа

Хронична опструктивна болест плућа - ХОБП важан је растући глобални и здравствени проблем (80). Данас, се налази се на четвртом месту водећих узрока смрти у свету (81). Међутим, процена Светске здравствене организације је, да ће до 2020. године, хронична опструктивна болест плућа бити на трећем месту водећих узрока смрти и на петом месту узрока инвалидитета у свету (81).

Хронична опструктивна болест плућа је прогресивно инфламаторно стање дисајних путева и плућног паренхима. Хронична инфламација проузрокује структурне промене (ремоделовање) и сужавање малих дисајних путева. Деструкција плућног паренхима проузрокована инфламацијским процесом доводи до губитка алвеолних веза малих дисајних путева и смањења еластичне силе плућа. Клинички ток болести иде од стадијума у коме доминирају хронични симптоми – сув кашаљ и стварање спутума, до стадијума тешке хроничне опструктивне болести плућа са респираторном инсуфицијенцијом или клиничким знацима попуштања десног срца (82). Најважнији фактор за развој хроничне опструктивне болести плућа је пушење, које је учесталије у развијеним земљама (61,83). Међутим, током последњих десет година све већи број студија сугерише да осим пушења постоје и други фактори ризика у настанку хроничне опструктивне болести плућа. Један од тих фактора је и краткотрајно или дуготрајно излагање загађеном ваздуху на отвореном и у затвореном простору (61,82).

Краткотрајно повећање концентрација загађујућих материја у амбијенталном ваздуху, доводи до негативних здравствених исхода: повећања броја хоспитализација, повећање броја интервенција хитне помоћи код пацијената који болују од хроничне опструктивне болести плућа, као и повећања морталитета од ове болести (83).

У петогодишњем истраживању (1985-1989.) у Барселони, утврђено је да при порасту просечних дневних концентрација сумпор-диоксида у амбијенталном ваздуху од $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ долази до повећања броја јављања лекарима у службама хитне помоћи због погоршања хроничне опструктивне болести плућа за 6% у зимској и 9% у летњој сезони (84). И истраживања у градовима Европе, Америке и Аустралије показала су да

ризик за хоспитализацију због хроничне опструктивне болести плућа расте у данима са повећаним концентрацијама загађујућих материја у ваздуху (85, 86).

Особе које живе у близини великих саобраћајница због њихове свакодневне изложености загађујућим материјама у ваздуху, имају повећан ризик за развој хроничне опструктивне болести плућа (87, 88).

I-3.4. Загађење ваздуха и пнеумонија

Верује се да дуготрајно излагање загађеном ваздуху (хронична експозиција) и оштећења изазвана услед тог излагања у плућном ткиву предиспонира код појединаца на упалу плућа. У комбинацији са другим факторима ризика, као што су старост, исхрана, навике пушења, конзумирање алкохола, професионално излагања итд, изложеност загађењу ваздуха смањује способност организма да се брани од вируса и бактерија, посебно код старијих особа, чиме се повећава ризик од пнеумонија (83).

I-3.5. Загађење ваздуха и кардиоваскуларни систем

Осим плућних болести, загађење ваздуха је значајно повезано и са многим срчаним и васкуларним проблемима (50).

Дуготрајно или краткотрајно излагање вишим концентрацијама загађујућих материја у ваздуху, посебно честицама, повећава ризик од кардиоваскуларних смрти и кардиоваскуларних болести (73, 89, 90, 91). Наиме сматра се да инхалација финих честица изазива инфламацију у плућима, што доводи до ослобађања инфламаторних медијатора у крвоток који могу утицати на хомеостазу и убрзати атеросклерозу (91).

Бројни су механизми којима се описује штетни ефекат на кардиоваскуларни систем. Ефекти аерозагађења могу бити директни због продора у циркулацију или индиректни због системске инфламације, оксидативног стреса, оштећења ендотела, вазоконстикције, поремећаја згрушавања крви или деловањем преко аутономног нервног система (4). У периодима појачаног аерозагађења бележи се и већи број хоспитализација. Истраживања су показала да повећање суспендованих честица за $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ доводи до повећаног броја хоспитализација због кардиоваскуларних болести за

0,8-1,8%, због исхемијских болести срца за 2,0-2,6% и због цереброваскуларних болести за 0,8% (68).

Непосредно после епизоде аерозагађења, највећи број људи неће имати здравствене тегобе, нешто мањи проценат људи ће имати краткорочне последице, а најмањи проценат изложене популације ће имати дугорочне последице (4). Међу краткорочним последицама се издваја и повећан морталитет од кардиоваскуларних болести. Повећање суспендованих честица за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ доводи до повећања морталитета од 1% у року од неколико дана, а повећање за $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ до повећања морталитета од 1,8%. Повећано аерозагађење може утицати и на повећање артеријског крвног притиска. MONICA студија (*енг. Monitor Trends in Cardiovascular Diseases Study*) показала је да повећане концентрације сумпор диоксида SO_2 , угљен монооксида CO , суспендованих честица PM_{10} и $\text{PM}_{2,5}$ могу утицати на повећање крвног притиска. Повећано присуство суспендованих материја може утицати на повећање систолног крвног притиска за 3 mmHg. Код старијих особа повећане концентрације угљоводоника у периоду од 10 дана доводе до повећања систолног притиска за 8,2 mmHg и дијастолног притиска за 5,8 mmHg (4).

Дуготрајне последице аерозагађења се огледају у повећаној инциденцији и преваленцији обољевања од кардиоваскуларних болести у крајевима са високим аерозагађењем. У зависности од студије бележи се повећање инциденције од 6% (*American Cancer Society study*) до 20% (*Harvard Six Cities study*) (4).

I-3.6. Загађење ваздуха и малигне болести

Бројне студије су показале да повећање концентрација загађујућих материја у ваздуху прати прогресивно повећање стопа смртности од кардио-пулмоналних болести и карцинома плућа (61). Најважнији фактори ризика за настанак карцинома плућа су активно пушење, професионална изложеност токсичним и канцерогеним материјама, нижи социоекономски статус и аерозагађење у затвореном или отвореном простору. Сматра се да су за настанак карцинома посебно опасне честице веома малог дијаметра, које чине око 50% укупне површине депонованих честица у плућима. Дисајни путеви су примарни циљни органи, али експерименти на животињама показују да ултрафине

честице могу допрети и до других органа (јетра, бубрези, срце, мозак), где могу учествовати у процесу канцерогенезе (61).

Велике проспективне студије указују да боравак у близини прометних саобраћајница или изложеност азот диоксиду, посебно изложеност концентрацијама већим од $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, може повећати ризик од појаве карцинома плућа (4). Поједини канцерогени су пронађени и у материјалима који се који се користе за асфалтирање путева или се ослобађају трошењем гума и кочионих плочица.

Према процени Светске здравствене организације у 2008. години, било је 12,7 милиона оболелих од рака који су проузроковали 7,6 милиона смртних случајева широм света, а број нових случајева и број смртних случајева од карцинома плућа биће 1,61 односно 1,18 милиона (92).

Настанак карцинома плућа повезује се са присуством канцерогених материја у загађеном ваздуху, које доводе до оштећења и хроничног запаљења епитела а касније и до малигне алтерације (36, 93).

Попе и сар. (*енг. Pope at all.*) су у свом истраживању повезаности загађења ваздуха и малигнитета, утврдили да експозиција загађујућим материјама у дужем временском року односно њихов кумулативни ефекат има већи утицај на развој карцинома у односу на краткотрајно излагање (94).

Утицај суспендованих честица на смртност од кардиоваскуларних болести и карцинома плућа утврдили су Ладен и сар. (*енг. Laden at all.*) у студији која је спроведена у шест Америчких градова (*енг. Harvard Six Cities study*). Свако повећање честица за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ довело је до повећања mortalитета од кардиоваскуларних болести за 10,28%, а карцинома плућа за 1,27 % (95).

Иако и даље нема јединственог става које све загађујуће материје из ваздуха могу изазвати карцином плућа, јасно је да аерозагађење представља велики јавно здравствени проблем због изложености великог дела популације тако да и мало повећање ризика на индивидуалном нивоу може довести до великог броја оболелих. Карцином плућа се чешће јавља у особа које живе у градовима. Удаљеност места становања од саобраћајница представља предиктор ризика за развој карцинома плућа, пошто је удаљеност директно повезана са степеном експозиције штетним материјама. Особе које живе на удаљености мањој од 100 m у односу на аутопут или 50 m од главних градских улица имали већи ризик за развој карцинома плућа од особа које станују на већој удаљености. Поређењем учесталости појаве карцинома плућа у

градској и сеоској популацији, упареној по годинама старости и пушачким навикама, нађено је да се карциноми за 30-50% чешће јављају у градској популацији (4).

I-3.7. Загађење ваздуха и морталитет

Кореспонденција загађења ваздуха и морталитета утврђена је у многим истраживањима (95, 96, 97). Чак и онда када су концентрације загађујућих материја у ваздуху у оквиру просечних вредности, постоји повезаност (98).

Аерозагађење се налази на деветом месту, као фактор ризика за повећање смртности од кардио-пулмонарних болести (99). Иако ризик од умирања због излагања загађеном ваздуху може да варира од једног истраживања до другог, студије временских серија, спроведене у многим градовима, показале су конзистентне налазе повезаности загађености ваздуха и морталитета. Мултицентрична студија “Загађење ваздуха и здравље: европски приступ“ (енг. *Air pollution and Health: a European approach -APHEA*) испитивала је морталитет у 29 европских градова. Утврдила је да највећи утицај на морталитет од свих болести имала чађ. Свако повећање концентрације чађи за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ повећава морталитет за 0,6%. У градовима у којима је постојала повишена концентрација азот диоксида, за свако повећање азот диоксида за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ морталитет се повећао за 0,8%, а у градовима са нижом концентрацијом азот диоксида износио је 0,19% (100).

Слични резултати су добијени у истраживању спроведеном у 20 највећих градова у Америци, где је свако повећање концентрације за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ било повезано са повећаним морталитетом од 0,5% (64).

Андерсон и сар. (енг. *Anderson et al.*) у свом истраживању у Лондону (1992-1994.) утврдили су повезаност морталитета са различитим загађујућим материјама (азот диоксид, сумпор диоксид, угљен моноксид и чађ), а највећи ефекат уочен је између суспендованих честица (чађи) и респираторног морталитета (101). Постојање повезаности између изложености загађеном ваздуху са повећаним морталитетом од респираторних и кардиоваскуларних болести посебно код старијих особа доказано је и у другим истраживањима (102,103,104).

I-4. Процена здравственог стања становништва

Здравствено стање становништва представља опис и/или мерење здравља појединца, групе или целокупне популације према прихваћеним стандардима уз помоћ здравствених индикатора, или прецизније, то је стање здравља особе или становништва процењено у односу на општи морбидитет, морбидитет од одређених болести, инвалидност, антропометрију, мере морталитета, показатеље функционалног статуса и квалитета живота (105).

Као инструменти за мерење здравственог стања користе се индикатори, односно показатељи одређене ситуације или рефлексije те ситуације СЗО их је дефинисала као "варијабле које помажу да се измере промене директно или индиректно"(6),

Показатељи који се користе у процени здравственог стања јесу, квантитативне природе (представљени апсолутним или релативним бројевима) мада их у мањем броју има и квалитативних (у смислу констатације да нешто постоји или не постоји у систему здравствене заштите, или су представљени градацијама неке појаве - изузетно добро, добро, ни добро ни лоше, лоше и изузетно лоше).

Да би омогућила временска и територијална поређења појава које се индикаторима мере или процењују, они се представљају различитим врстама релативних бројева (као односима два апсолутна броја) и то: пропорцијама (процентима) као показатељима структуре; стопама - показатељима учесталости или нивоа неке појаве и неким другим односима (105).

Здравствени индикатори или показатељи су основни инструменти помоћу којих се процењује стање здравља становништва. Постоје бројне класификације показатеља здравља, али се највише користи класификација СЗО према програму "Здравље за све до 2000" деле се на:

1. Показатељи здравствене политике коју земља води;
2. Социјално-економски показатељи повезани са здрављем;
3. Показатељи обезбеђености становништва здравственом заштитом;
4. Ужи показатељи здравственог стања становништва.

I-4.1. Ужи показатељи здравственог стања становништва

Ова група показатеља непосредно мери здравствено стање становништва и према приступу том процесу дели се на подгрупу показатеља тзв. позитивног здравља, показатеље негативног здравља и друге показатеље здравственог стања (105).

Показатељи позитивног здравља процењују стање ухрањености и психосоцијалног развоја. У ову подгрупу спадају:

- проценат новорођенчади са малом телесном масом (мањом од 2.500 грама) на рођењу од укупног броја новорођене деце;
- проценат деце са нижом телесном масом (мањом од две стандардне девијације од просека) од укупног броја измерене деце одређеног узраста;
- проценат деце са нижом телесном висином (мањом од две стандардне девијације од просека) од укупног броја измерене деце за одређени узраст;
- проценат деце са нижом телесном масом у односу на висину за одређени узраст и
- проценат деце са мањим обимом леве надлактице (и мањим од две стандардне девијације од просека) од укупно измерене деце за одређени узраст (105).

Показатељи негативног здравља су показатељи смртности у популацији. У ову групу спадају:

- стопа морталитета одојчади (број умрле одојчади на 1.000 живорођене деце);
- стопа морталитета деце од прве до навршене четврте године живота (број умрле деце у овом узрасту на 1.000 деце од прве до четврте године живота);
- стопа смртности деце до пет година живота, (број умрле деце од рођења до навршене четврте године живота на 1.000 живорођене деце);
- пропорцијални морталитет деце до пет година живота (процент умрле деце од прве до четврте године живота у укупном броју умрлих);
- стопа или однос матерналног морталитета (број жена умрлих у трудноћи, на порођају и у пуерперијуму због разлога повезаних са овим стањима на 100.000 жена у генеративном периоду или 100.000 живорођене деце);
- очекивано трајање живота које представља просечан број година колико се очекује да ће доживети особа те старости под условима умирања становништва у време израчунавања показатеља (најчешће се користи као показатељ, очекивано трајање живота на рођењу посебно за особе мушког, посебно за особе женског пола, мада се могу наћи вредности овог показатеља израчунате и за друга годишта (105).

Други показатељи здравственог стања:

- стопе морталитета специфичне у односу на узроке смрти;
- структура морталитета (удео појединих узрока умирања према МКБ у укупном морталитету);
- стопе инциденције (број новооткривених случајева болести у одређеном периоду на 1000 особа изложених ризику обољевања током тог периода) и стопе преваленције (број свих оболелих од једне болести - и оних преведених из претходних година и новооболелих, на 1.000 особа под ризиком обољевања у одређеном периоду);
- структура морбидитета (удео појединих група болести према Међународној класификацији болести МКБ у укупном обољевању),
- преваленција дуготрајне неспособности – инвалидности у популацији.

Израчунавање специфичних стопа морбидитета (према узроку обољевања, по полу и према узрасту) дате су у виду формула (105).

Стопа специфичног морбидитета (према узроку обољевања)

$$= \frac{\text{број оболелих од одређене болести}}{\text{укупан број становника}} \times 10.000 \text{ или } 100.000 \dots$$

Стопа специфичног морбидитета (према узрасту)

$$= \frac{\text{број оболелих од одређене болести}}{\text{број становника те старости}} \times 10.000 \text{ или } 100.000$$

Стопа специфичног морбидитета (по полу)

$$= \frac{\text{број оболелих одређеног пола}}{\text{број становника тог пола}} \times 10.000 \text{ или } 100.000$$

II- ЦИЉ РАДА

Циљ истраживања је да утврди модалитете повезаности типова и нивоа загађења ваздуха, насталог услед специфичних промена употребе енергената, са здравственим стањем становништва на подручју утицаја тог загађења.

Како би овај циљ био остварен дефинисани су следећи задаци истраживања:

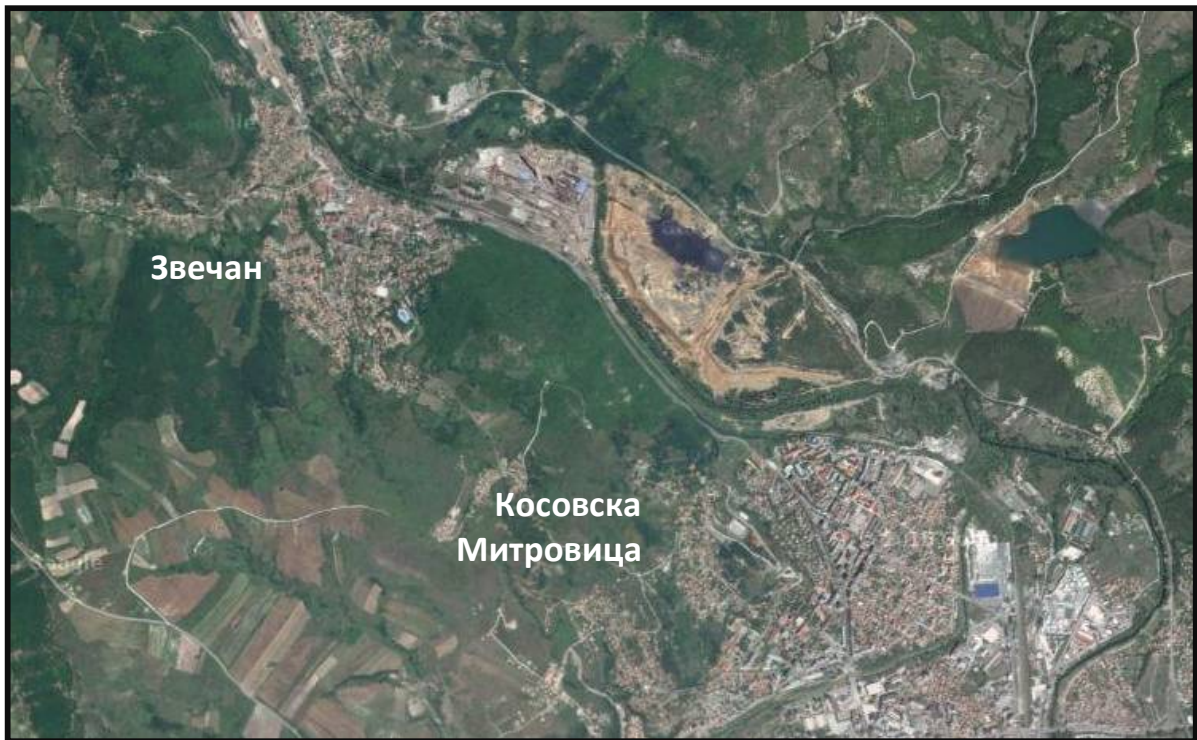
- Анализирати кретање основних загађујућих материја у ваздуху.
- Установити кретање броја прегледа пацијената са болестима које су, на основу досадашњих истраживања, повезане са загађењем ваздуха.
- Анализирати повезаност кретања нивоа загађења ваздуха и прегледа пацијената са болестима које су у вези са загађењем и установити модалитете повезаности промена концентрација загађујућих материја у амбијенталном ваздуху са здравственим стањем изложеног становништва.

III- МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД РАДА

Истраживање је спроведено у оквиру Катедре за превентивну медицину Медицинског факултета у Приштини – Косовска Митровица, а уз подршку Министарства Просвете науке и технолошког развоја Републике Србије кроз пројекта ТР 37016. На реализацији пројекта као установе-сарадници учествовали су: Дом здравља Косовска Митровица, Дом здравља Звечан и Завод за јавно здравље Приштина-Косовска Митровица.

У периоду од 1.01.2009. до 31.12.2013. године, на подручју Косовске Митровице и Звечана, праћене су дневне концентрације загађујућих материја (чађ, сумпордиоксид и азотдиоксид) у ваздуху и њихов ефекат на промену здравственог стања становништва везано за присуство болести које су у вези са загађењем ваздуха.

Косовска Митровица и Звечан су два града која се налазе на северу Косова и Метохије.. Општина Звечан налази се у котлини реке Ибар, која је са југоистока затворена вулканском купом Звечана, Малог Звечана, Соколицом и планином Мајдан. Такође окружују га обронци Копаоника, Мокре Горе и Рогозне. Косовска Митровица се налази на северу Косовске котлине, са истока, севера и запада окружена је планинама Мокром Гором и обронцима Голије и Копаоника. Кроз град тече река Ибар, који га дели на јужни и северни део (слика 2). У северном делу Косовске Митровице живи око 20.000 становника а у Звечану око 7.943 становника. Физичка удаљеност између ова два града је свега 2.5 км, међутим, без обзира на то одликују их значајне разлике у њиховим комуналним карактеристикама, па је тако и густина насељености у Косовској Митровици три до четири пута већа него у Звечану. Однос заступљености стамбених зграда у односу на приватне куће је изражено већи у Косовској Митровици него у Звечану.



Преузето са: <https://www.google.rs/maps>

Слика 2. Приказ географске локације и комуналних карактеристика подручја испитивања

III-1. Узорковање и поступак анализе загађујућих материја

Испитивање кретања концентрација загађујућих материја је спроведено у сарадњи са Заводом за јавно здравље Приштина-Косовска Митровица, У периоду од 01.01.2009. године до 31.12.2013. године праћена је имисија SO_2 , NO_2 и чађи на два мерна места: Завод за јавно здравље - Косовска Митровица и Основна школа “Вук Караџић” – Звечан. Добијени резултати су систематизовани и искоришћени за анализу кретања концентрације загађујућих материја у ваздуху на дневном, сезонском, годишњем и вишегодишњем нивоу, као и кретање загађења ваздуха у односу на мерно место.

Резултати концентрација SO_2 , NO_2 и чађи у испитиваном ваздуху добијени су анализом узорака ваздуха који су прикупљени, на мерним местима, савременим апаратима марке Proekos модел AT 801 x 2. Апарат је двоканални (истовремено врши узорковање ваздуха за одређивање SO_2 , NO_2 са по четири испиранице и четири тегова

са филтер папирима за одређивање чађи). Ваздух се помоћу пумпе доводи до испираница константном брзином (0,5 л/мин, у току 24 часа). У испираницама се налазе одговарајући апсорпциони раствори, који апсорбују испитиване загађујуће материје у ваздуху. За анализу SO₂, користи се апсорпциони раствор натријум-тетрахлормеркурата у количини од 50 ml, а за NO₂ апсорпциони раствор триетаноламина у количини од 45 ml. Добијени узорци се два пута недељно, понедељком – три испиранице (за петак, суботу и недељу), и петком – четири (за остале дане у недељи) мењају и врши њихова анализа, односно одређује се присуство концентрација SO₂, NO₂ и чађи у узоркованом ваздуху.

Коришћене методе испитивања су утврђене Правилником о граничним вредностима, методама мерења имисије, критеријумима за успостављање мерних места и евиденцији података ("Сл. гласник РС", бр. 54/92, 30/99 и 19/2006) у складу са којим постоји обавеза систематског мерења имисије загађујућих материја у ваздуху. Добијене вредности исказане су на дневном нивоу и изражене у $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

III-1.1. Одређивање концентрације SO₂ у ваздуху

Концентрација сумпордиоксида одређивана је спектрофотометријски – парарозанилинском методом (TSMF).

Принцип методе

Парарозанилинска метода се заснива на реакцији сумпор-диоксид из ваздуха, који је апсорбован у раствору натријум-тетрахлормеркурата и стварању комплекса дихлорсулфито-меркурата, а додавањем р-розалинхидрохлорида и формалдехида ствара се црвено-виолет боја, чији се интензитет одређује спектрофотометријски при таласној дужини од 560 nm

Поступак анализе

Ваздух се пропушта кроз апсорпциони раствор натријум-тетрахлормеркурата. Настали дихлорсулфитомеркурат се третира са раствором амидосулфонске киселине, да би се разорили нитрити настали из азотних оксида из ваздуха. Потом се раствор третира са растворима формалдехида и парарозанилина, при чему се гради парарозанилинска-метилсумпорна киселина, црвено-вилоет боја, чији се интензитет мери спектрофотометријски на 560 nm. Концентрација сумпор-диоксида се читава са калибрационе криве.

III-1.2. Одређивање концентрације чађи у ваздуху

Концентрација чађи одређивана је рефлектометријском методом.

Принцип методе

Количина чађи у ваздуху одређивана је мерењем затамњености мрље настале филтрирањем ваздуха кроз бели филтер папир (Whatman-ov filter).

Поступак анализе:

Филтер папир се поставља у држач папира, са глатком страном према доле, тј. у правцу струјања ваздуха и ваздух се пропушта у току 24 часа брзином од приближно 0,5 L/min. Затамњеност настале мрље одређује се на темељу смањења рефлексије у односу на чист филтер. Користи се рефрактометар са одбијајућим белим слојем и линеарном скалом од 0 до 100% рефлексије. Из баждарне криве читава се одговарајућа количина чађи.

III-1.3. Одређивање концентрације NO₂ у ваздуху

Концентрација азотдиоксида одређивана је спектрофотометријском методом са Н(1-нафтил)-етилендиамином.

Принцип методе

Азот-диоксид реагује са сулфаниламидом градећи диазонијумово једињење које са Н(1-нафтил)-етилендиамином ствара интензивно обојено азо једињење, чији се интензитет одређује спектрофотометријски.

Поступак анализе

Ваздух се провлачи кроз гасну испираницу, у којој се налази водени раствор триетаноламина за узорковање азот диоксида. Након додавања раствора сулфаниламида и Н(1-нафтил)-етилендиамина развија се боја чији се интензитет одређује мерењем апсорпције на спектрофотометру на 550 nm. Количина азот-диоксида одређује се на основу калибрационе криве, направљене од серије стандардних раствора натријум-нитрита.

III-2. Подаци о прегледима у примарним здравственим установама

Подаци о прегледима спроведеним у испитиваном периоду (01.01.2009-31.12.2013. године) прикупљени су из регистара пацијената и болести у надлежним установама примарне здравствене заштите на подручју истраживања, Дому здравља Звечан и Дому здравља Косовска Митровица. У истраживање су укључени само пацијенти који живе на подручју испитивања.

Регистри су преузети са одељења опште медицине, медицине рада и педијатрије. Изабране су само ове службе због тога што у складу са здравственим процедурама, први контакт пацијената у примарној здравственој установи је управо са овим службама, које, затим, врше тријажу и расподелу пацијената у друге специјалистичке службе.

Наведени регистри садрже: основне податке о пацијенту, полу, години старости, дану посете, постављену дијагнозу и прописану терапију, за сваки реализовани преглед. Из регистара смо издвојили дијагнозе болести које су, у складу са Међународном класификацијом болести 10 ревизија (МКБ-10), класификоване у: групу IX - болести система крвотока, групу X - болести система за дисање и подгрупу групе XVIII - симптоми и знаци система за крвоток и система за дисање.

Из наведених група болести издвојили смо дијагнозе болести, за које смо претрагом база података утврдили да су у вези са загађењем ваздуха (7,8,61,66,72,73)

Тако смо дефинисали да истраживање треба да обухвати :

- у групи IX - болести система крвотока, дијагнозе, које према МКБ-10 имају шифру: I10 - Хипертензија, I20 - Стезање у грудима, I21-I22 - Акутни инфаркт миокарда, I24 - Друге акутне исхемијске болести срца, I25 - Хронична исхемијска болест срца, I70 - Атеросклероза.

- у групи X - болести система за дисање (МКБ-10: J00-J99), дијагнозе, које су подељене на неколико подгрупа (подкатегорија): J00-J06 – Акутна инфекција горњег респираторног система, J09-J11.8 – Инфлуенца, J12-J18.9 - Пнеумонија, J20-J22 - Друге акутне инфекције доњег респираторног система, J30-J32.9 - Друге болести горњег дела система за дисање, J40-J42 - Хронични бронхитис, J43 - Емфизем плућа, J44 - Хронична опструктивна болест плућа (ХОБП), J45-J46.9 – Астма, J33-J39/J60-J99/J47 - Остале респираторне болести.

- у подгрупи, групе XVIII - симптоми и знаци система за крвоток и система за дисање, пратили смо дијагнозе са шифром (МКБ-10): R00 - Поремећај срчаног ритма, R05 – Кашаљ, R06+R09 - Сметње дисања, R07- Бол у грлу и грудима.

У обзир смо узели само дијагнозе успостављене на првом и поновном прегледу у току једне календарске године, из разлога што ”Први преглед“ представља, контакт који појединац први пут у току календарске године учини са лекаром у вези са неким обољењем, стањем или повредом а ”Поновни преглед” подразумева све остале посете у вези са тим обољењем, стањем или повредом до коначног исхода у току године.

На основу укупног броја ”првих прегледа” у току једне календарске године израчунавали смо стопе специфичног морбидитета. А поновни преглед нам је омогућио да на адекватан начин пратимо здравствене последице настале услед аерозагађења, јер се свако погоршање болести или стања, везано за основно обољење (први преглед) региструје као поновни преглед.

На територији испитиваног подручја није рађен попис становништва још од 1992. године, због специфичне ситуације на Косову и Метохији. Податке о броју становника добили смо на основу социјалних карти и бирачких спискова, од надлежних служби Скупштина општина Косовска Митровица и Звечан. Међутим, тако добијени подаци нису могли да се искористе за стандардизацију специфичних стопа, па смо израчунавали сирове стопе оболевања становништва од болести које смо пратили.

Дневне вредности за просечну, минималну и максималну температуру, релативну влажност ваздуха, за период од 1.01.2009. до 31.12.2013. године, преузети су од Републичког хидрометеоролошког завода (РХМЗ).

III- 3. Статистичка анализа

За анализу примарних података коришћене су дескриптивне статистичке методе и методе за тестирање статистичких хипотеза. Од дескриптивних статистичких метода коришћене су мере централне тенденције (аритметичка средина, медијана) и мере варијабилитета (стандардна девијација, опсег).

Од метода за тестирање статистичких хипотеза коришћене су: АНОВА, Mann-Whitney тест и Хи-квадрат тест. За анализу података поновљених мерења применила се АНОВА

поновљених мерења. За мултипле компарације података поновљених мерења применила се процедура по Бонферронију. Статистичке хипотезе су тестиране на нивоу статистичке значајности (алфа ниво) од 0,05.

Однос броја јављања у примарним здравственим установама због респираторних и кардиоваскуларних проблема и аерозагађења анализиран је применом нелинеарних модела са дистрибуираним кашњењем DLNM (*енг. Distributed lag non-linear models*) по Гаспаринију (*енг. Gasparrini*) (106). Модел допушта да експозиција (излагање загађивачу) буде расподељено дуж специфичног периода времена, користећи неколико параметара за објашњење доприноса различитих временских кашњења.

Модели су садржавали број особа са дијагнозама праћених болести, као зависно променљиву, а концентрације загађујућих материја и вредности претпостављених придружених фактора, као независно променљиве. Као континуиране, независно променљиве, у моделе анализирани су дневне вредности чађи, сумпордиоксида и азотдиоксида. Модели су контролисани за температуру и релативну влажност ваздуха.

Коришћени су полиномни дистрибуирани модели са дистрибуираним кашњењем до 15 дана за однос са испитиваним загађивачима (чађ, SO₂, NO₂), док су температура и релативна влажност у моделима исконтролисани коришћењем природних сплајнова. Однос исхода и предиктора оцењен је прво униваријантним моделима, а затим су детектовани предиктори, на нивоу статистичке значајности од 0.05, оцењени и у мултиваријантним моделима.

IV- РЕЗУЛТАТИ РАДА

IV-1. Кретање концентрација чађи у ваздуху

Просечна вредност концентрација чађи у испитиваном периоду 2009-2013. године износила је $22,27 \pm 32,80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Највиша измерена концентрација чађи била је $474,87 \mu\text{g}/\text{m}^3$ а најнижа $0,10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Средње годишње вредности концентрације чађи у ваздуху измерене у Косовској Митровици и Звечану у периоду од 2009. до 2013. године приказане су у табели 3.

Табела 3. Средње годишње концентрације чађи у ваздуху у Косовској Митровици и Звечану

Година	Косовска Митровица		Звечан	
	<i>Xsr</i>	<i>SD</i>	<i>Xsr</i>	<i>SD</i>
2009.	18,5	20,7	13,53	16,58
2010.	31,1	40,4	16,31	16,74
2011.	60,0	69,9	36,37	20,10
2012.	14,7	12,5	9,18	7,94
2013.	14,7	18,8	9,29	7,98

Из табеле 3. се може уочити да је највећа средња годишња концентрација чађи на оба мерна места била 2011. године. У Косовској Митровици износила је $60,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ а у Звечану $36,37 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Најмања средња годишња концентрација чађи у Косовској Митровици ($14,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$) била је 2012. и 2013. године а у Звечану 2012. године и износила је $9,18 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

На мерном месту Косовска Митровица постоји статистичка значајна разлика средњих вредности концентрација чађи током испитиваног периода ($F=86,842$; $p<0,001$) Статистичка значајност разлика у концентрацији чађи између појединих година у Косовској Митровици приказана је у табели 4.

Табела 4. Статистичка значајност концентрација чађи у Косовској Митровици, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p<0,001			
2011.	p<0,001	p<0,001		
2012.	p=0,673	p<0,001	p<0,001	
2013.	p=0,673	p<0,001	p<0,001	p=1,000

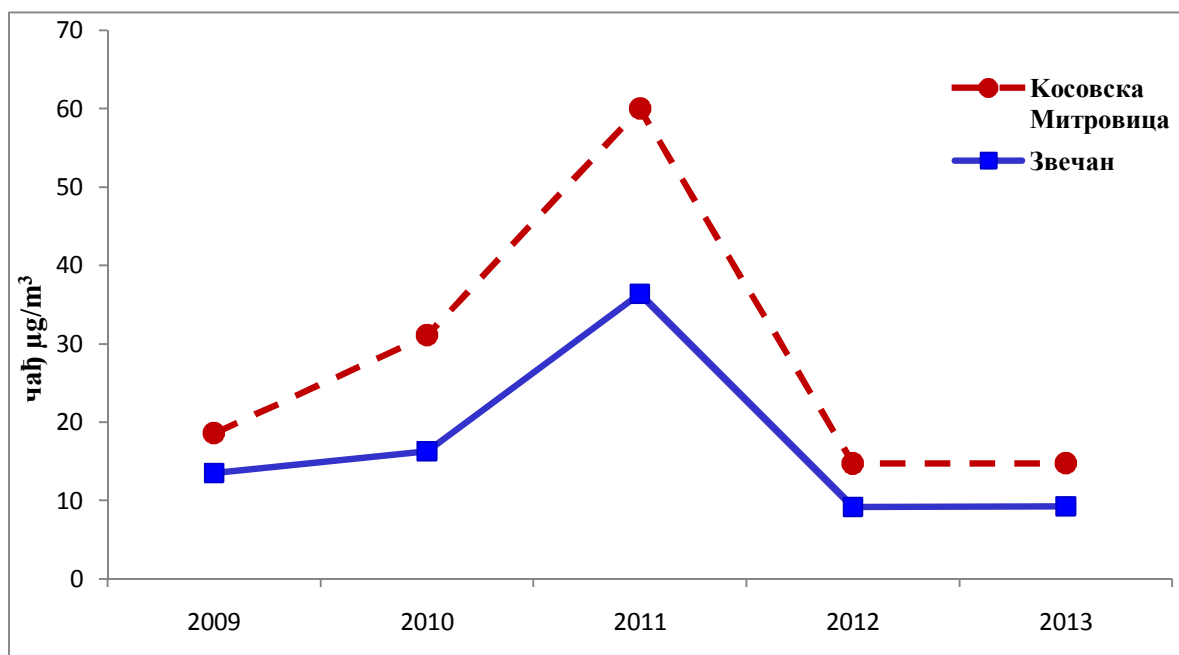
На мерном месту Звечан постоји статистичка значајна разлика средњих вредности концентрација чађи током испитиваног периода ($F=201,494$; $p<0,001$). Статистичка значајност разлика у концентрацији чађи између појединих година у Звечану приказана је у табели 5.

Табела 5. Статистичка значајност концентрација чађи у Звечану, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p=0,086			
2011.	p<0,001	p<0,001		
2012.	p=0,001	p<0,001	p<0,001	
2013.	p=0,002	p<0,001	p<0,001	p=1,000

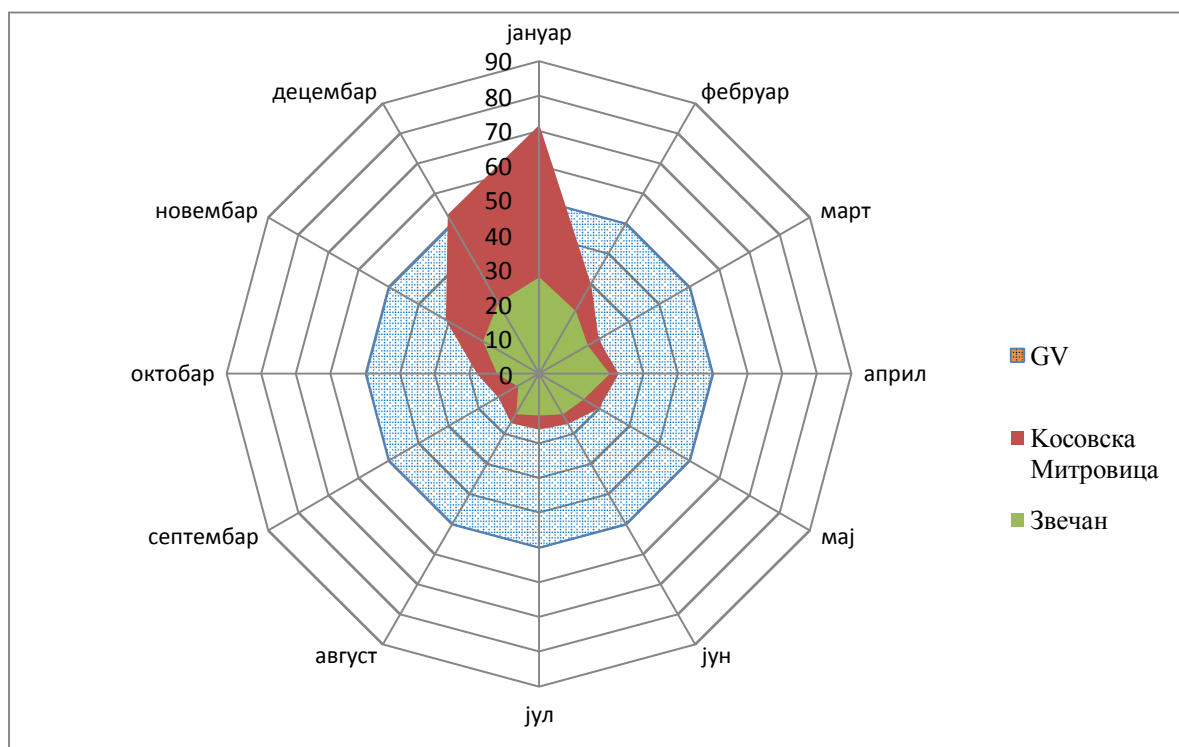
Посматрано као целина, за оба мерна места, дошло је до статистички значајне промене вредности концентрације чађи у ваздуху у времену ($F=8,455$; $p=0,004$). Такође, између мерних места у Косовској Митровици и Звечану није постојала статистички значајна разлика у вредностима концентрације чађи у ваздуху ($F=0,644$; $p=0,468$).

Није било статистички значајне интеракције између мерних места у Косовској Митровици и Звечану и промене вредности концентрације чађи у ваздуху током испитиваних година ($F=3,847$; $p=0,063$). Ове промене приказане су на графикону 1.



Графикон 1. Средње годишње концентрације чађи по мерним местима и годинама

Дистрибуција просечних месечних концентрација чађи за испитивани период приказана је на графикону 2.

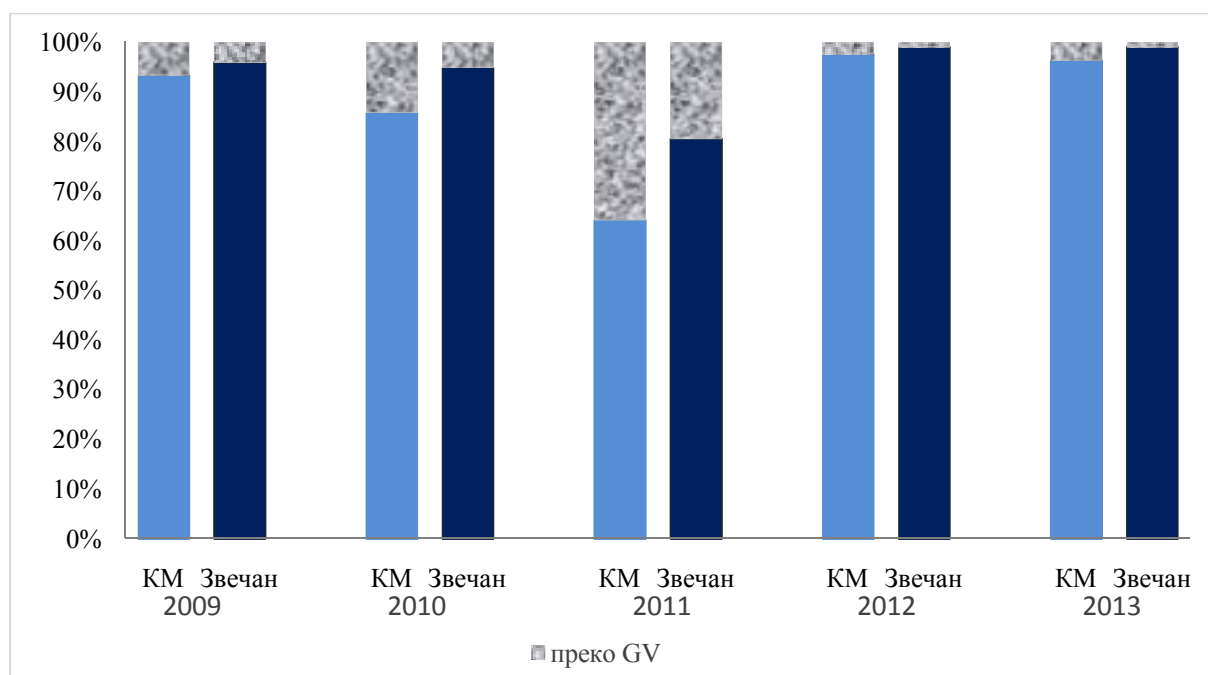


Графикон 2. Поларни дијаграм дистрибуције концентрације чађи у ваздуху по месецима током испитиваног периода

На графикону 2. се може видети да је у Косовској Митровици највиша просечна вредност концентрације чађи током истраживања била у периоду јануара ($71,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$) и децембра ($53,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$) а најнижа током летњих месеци. Постоји статистички значајна разлика у концентрацији чађи у ваздуху у односу на месеце током испитиваног периода ($F=32,091$; $DF=11, 1735$; $p<0,001$).

Концентрација чађи у Звечану по месецима се кретала слично (јануар $27,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, децембар $23,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, септембар $7,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, и јул $11,98 \mu\text{g}/\text{m}^3$) али су вредности знатно ниже у односу на мерно место Косовска Митровица. Анализом података и на мерном месту Звечан утврђена је статистички значајна разлика у концентрацији чађи у ваздуху у односу на месеце током испитиваног периода ($F=16,650$; $DF=11,1695$; $p<0,001$).

Дистрибуција броја дана са концентрацијом чађи у ваздуху преко граничне вредности у зависности од године испитивања за Косовску Митровицу и Звечан дата је на графикону 3.



Графикон 3. Расподела концентрација чађи у ваздуху у односу на граничну вредност у Косовској Митровици и Звечану по годинама

Утврђено је постојање статистички значајне разлике у учесталости броја дана преко граничне вредности у Косовској Митровици у односу на године испитивања (Хи-квадрат= $245,295$; $DF=4$; $p<0,001$). Највећа учесталост броја дана преко граничне вредности била је у 2011. години и износила 123 (35,8%) дана. Такође, и у Звечану је

утврђено да постоји статистички значајна разлика у учесталости броја дана преко граничне вредности односу на године испитивања (Chi-квадрат=144,017; DF=4; $p < 0,001$). Највеће прекорачење било је у 2011. години и износило 65 (19,3%) дана.

IV-2. Кретање концентрација сумпор диоксида у ваздуху

Просечна вредност концентрације SO₂ у периоду посматрања 2009 - 2013. године износила је $10,56 \pm 9,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Највиша измерена концентрација SO₂ била је $95,81 \mu\text{g}/\text{m}^3$ а најнижа $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Годишње концентрације SO₂ у ваздуху за период од 2009. до 2013. године приказане кроз средње вредности за Косовску Митровицу и Звечан дате су у табели 6.

Табела 6. Средње годишње концентрације SO₂ у ваздуху у Косовској Митровици и Звечану

Година	Косовска Митровица		Звечан	
	<i>Xsr</i>	<i>SD</i>	<i>Xsr</i>	<i>SD</i>
2009.	16,01	8,42	20,84	12,64
2010.	11,89	6,44	9,80	2,03
2011.	12,53	15,14	8,01	4,32
2012.	7,66	4,18	7,34	3,92
2013.	5,87	5,20	5,53	4,60

Највиша средња годишња концентрација SO₂ у Косовској Митровици и Звечану, у испитиваном периоду, била је 2009. године а најнижа 2013. године (Косовска Митровица $5,87 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Звечан $5,53 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

На мерном месту Косовска Митровица постоји статистичка значајна разлика средњих вредности концентрација SO₂ током испитиваног периода ($F=298,637$; $p < 0,001$). Статистичка значајност разлика у концентрацији SO₂ између појединих година у Косовској Митровици приказана је у табели 7.

Табела 7. Статистичка значајност концентрација SO₂ у Косовској Митровици, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p<0,001			
2011.	p<0,001	p=0,864		
2012.	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
2013.	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p=0,046

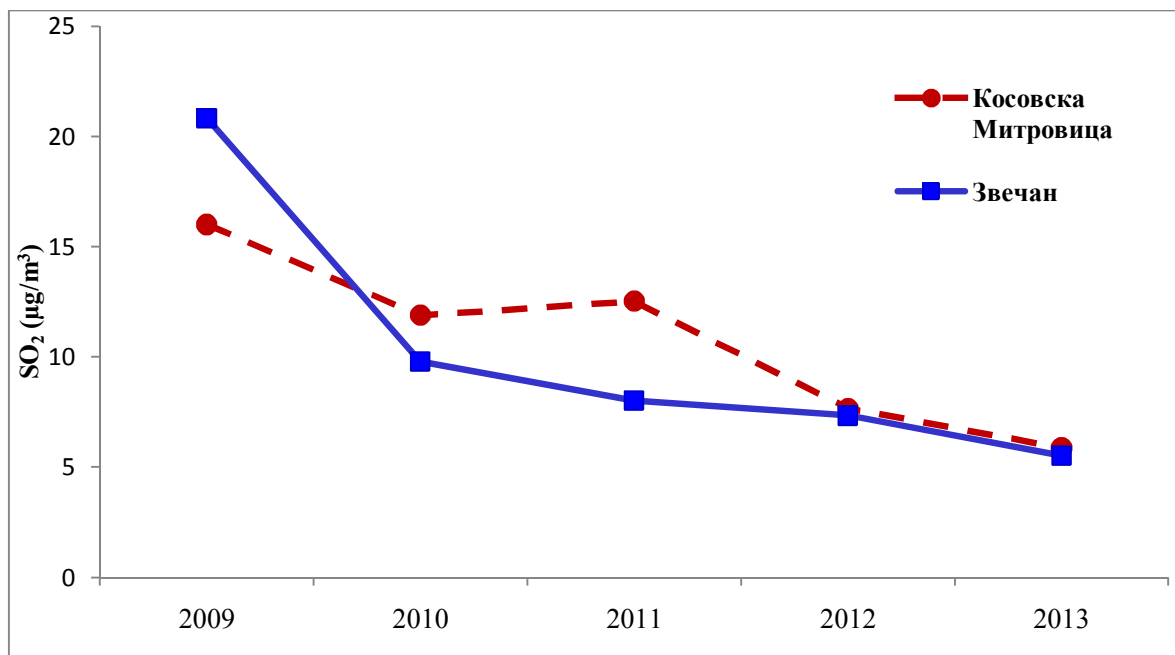
На мерном месту Звечан постоји статистичка значајна разлика просечних вредности концентрација SO₂ током испитиваног периода (F=77,342; p<0,001). Статистичка значајност разлика у концентрацији SO₂ између појединих година у Звечану приказана је у табели 8.

Табела 8. Статистичка значајност концентрација SO₂ у Звечану, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p<0,001			
2011.	p<0,001	p=0,003		
2012.	p<0,001	p<0,001	p=0,732	
2013.	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p=0,002

Вредност концентрације SO₂ у ваздуху се статистички значајно смањивала током испитиваних година у обе испитиване области (F=20,626; p<0,001).

Није постојала статистички значајна разлика у вредностима концентрације SO₂ у ваздуху између мерних места у Косовској Митровици и Звечан (F=0,175; p=0,680). Није било ни статистички значајне интеракције између мерних места у Косовској Митровици и Звечану (F=2,703; p=0,067) (графикон 4).



Графикон 4. Средње годишње концентрације SO₂ по мерним местима и годинама

IV-3. Кретање концентрација азот диоксида у ваздуху

Средња вредност концентрације NO₂ током посматраног периода износила је $1,22 \pm 1,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Максимална концентрација била је $34,20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ а најмања $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

У табели 9. приказана је средња годишња концентрација NO₂ у ваздуху измерена у Косовској Митровици и Звечану у периоду од 2009. до 2013. године.

Табела 9. Средње годишње концентрације NO₂ у ваздуху у Косовској Митровици и Звечану

Година	Косовска Митровица		Звечан	
	<i>X_{sr}</i>	<i>SD</i>	<i>X_{sr}</i>	<i>SD</i>
2009.	1,02	0,55	1,48	0,53
2010.	0,97	0,41	1,19	0,53
2011.	0,90	0,58	1,51	0,70
2012.	1,08	1,53	1,69	2,62
2013.	1,16	1,16	1,28	0,73

Највиша средња годишња концентрација NO₂ у Косовској Митровици била је 2013. године и износила је 1,16 µg/m³ а најнижа 2011. године (0,90 µg/m³).

На мерном месту Косовска Митровица постоји статистичка значајна разлика средњих вредности концентрација NO₂ током испитиваног периода (F=4,205; p=0,002). Статистичка значајност разлика у концентрацији NO₂ између појединих година у Косовској Митровици приказана је у табели 10.

Табела 10. Статистичка значајност концентрација NO₂ у Косовској Митровици, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p=0,927			
2011.	p=0,396	p=0,874		
2012.	p=0,940	p=0,515	p=0,088	
2013.	p=0,252	p=0,037	p=0,002	p=0,720

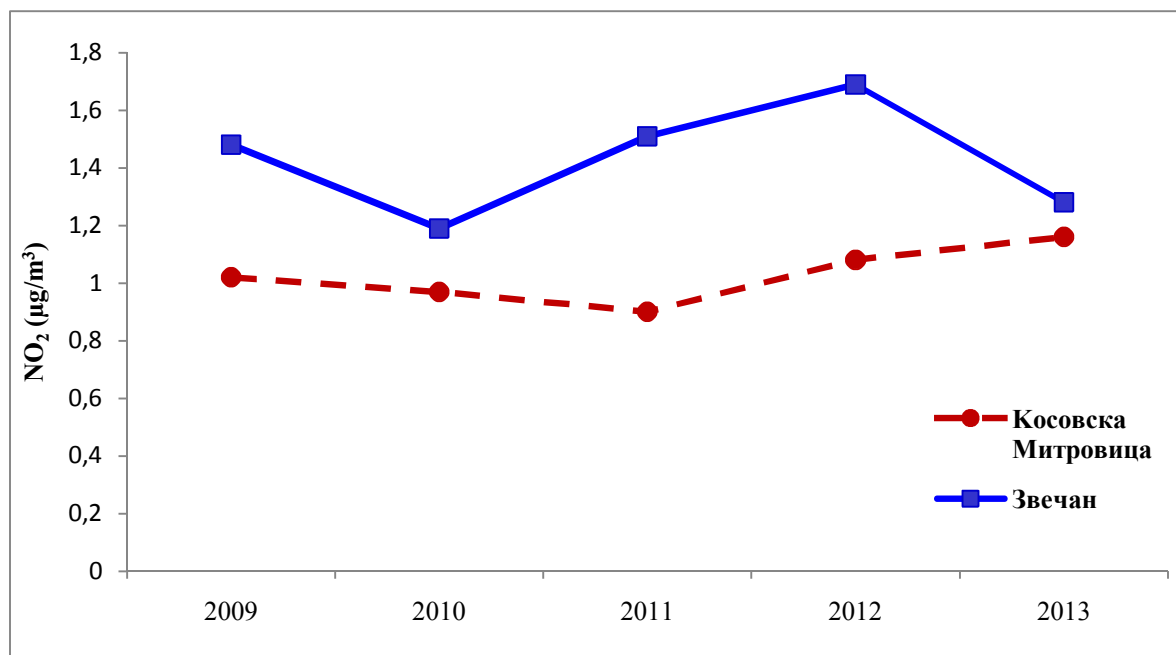
На мерном месту Звечан постоји статистичка значајна разлика просечних вредности концентрација NO₂ током испитиваног периода (F=7,979; p<0,001). Статистичка значајност разлика у концентрацији NO₂ између појединих година у Звечану приказана је у табели 11.

Табела 11. Статистичка значајност концентрација NO₂ у Звечану, између година

Година	2009.	2010.	2011.	2012.
2010.	p=0,029			
2011.	p=0,999	p=0,013		
2012.	p=0,210	p<0,001	p=0,344	
2013.	p=0,234	p=0,922	p=0,136	p<0,001

Посматрано као целина, за оба мерна места, није дошло је до статистички значајне промене вредности концентрације NO₂ у ваздуху у времену (F=1,710; p=0,182). Међутим, између мерних места (Косовска Митровица и Звечан) установљена је статистички значајна разлика у вредностима концентрације NO₂ у ваздуху (F=25,145; p<0,001). Концентрације NO₂ су, у посматраном периоду, биле значајно више у Звечану него у Косовској Митровици. Није било статистички значајне интеракције промене

вредности концентрације NO₂ у ваздуху између Косовске Митровице и Звечана и током испитиваних година (F=1,787; p=0,168) (графикон 5).



Графикон 5. Средње годишње концентрације NO₂ по мерним местима и годинама

IV-4. Анализа оболевања током испитиваног периода

У току испитиваног периода прегледано је 215.433 пацијената од којих су 45,3% (97.659) чинили мушкарци а 54,7% (117.774) жене. Релативни однос броја мушкараца према броју жена кретао се од 1:1,20 у Дом здравља Звечан до 1:1,25 у Дом здравља Косовска Митровица. У ДЗ Косовска Митровица прегледано је 131.003 пацијената, а у ДЗ Звечан 84.430 пацијената. У току једног дана просечно смо имали 5.41 ± 4.40 пацијената са дијагнозама праћених болести. Табела 12. показује број пацијената у зависности од места прегледа и пола.

Табела 12. Дистрибуција пацијената по местима прегледа и полу

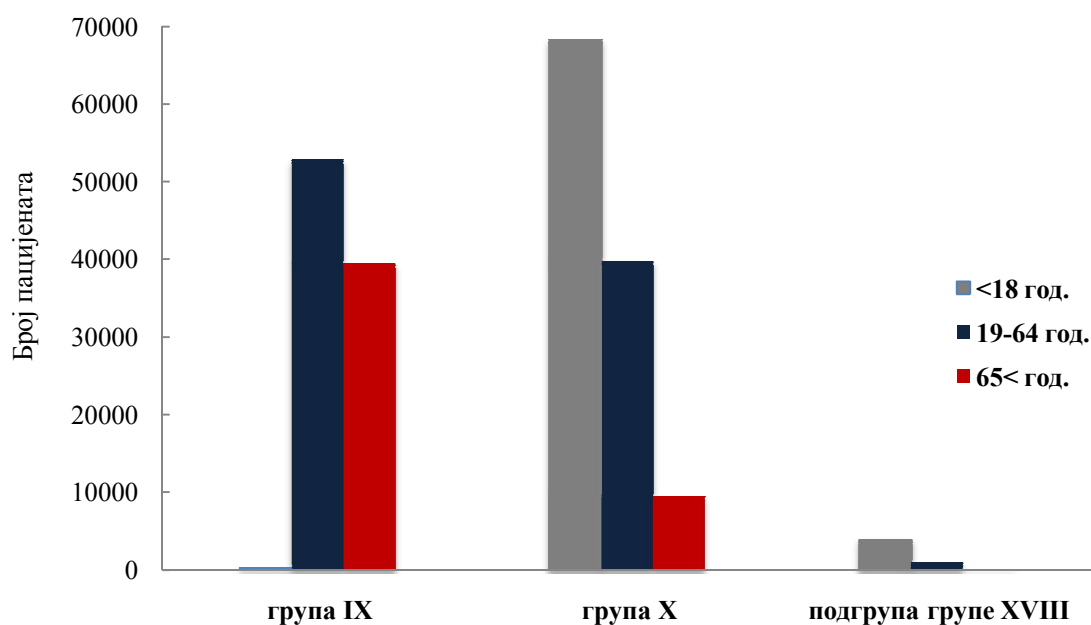
Пол	Косовска Митровица		Звечан		Укупно	
	број	%	број	%	број	%
Мушки пол	58116	44,4	39543	46,8	97659	45,3
Женски пол	72887	55,6	44887	53,2	117774	54,7
Укупно	131003	100	84430	100	215433	100

Пацијенти којима су дијагностиковане болести из групе X - болести система за дисање (МКБ-10: J00-J99) су најзаступљенији и чинили су 54.6% (117.589) свих прегледаних пацијената. Затим следе пацијенти код којих су дијагностиковане болести из групе IX - болести система крвотока (МКБ-10: I10, I20-I25, I70) 43% (92.690) и пацијенти са дијагнозама из групе XVIII и њене подгрупе - Симптоми и знаци система за крвоток и система за дисање (МКБ-10: R00, R05, R06-09, R07) заступљени са 2.4% (5.154). Детаљан приказ броја прегледа пацијената у зависности од дијагнозе, пола и места дијагностиковања дат је у табели 13.

Табела 13. Дистрибуција пацијената по дијагнози, полу и месту прегледа

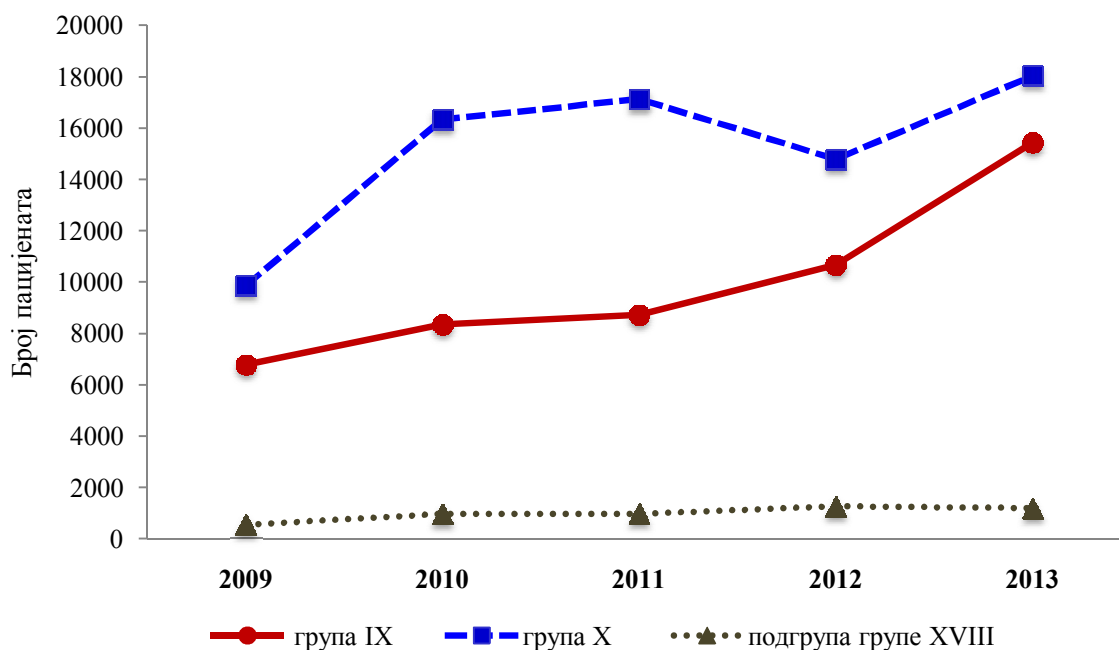
Место прегледа	Група IX		Група X		Подгрупа групе XVIII		Укупно	
	мушки пол	женски пол	мушки пол	женски пол	мушки пол	женски пол	мушки пол	женски пол
Косовска Митровица	19490	30498	36180	39928	2446	2461	58116	72887
Звечан	19608	23094	19811	21670	124	123	39543	44887
Укупно	39098	53592	55991	61598	2570	2584	97659	117774
	92690		117589		5154		215433	

Болести система за дисање биле су најзаступљеније код особа узраста до 18. године живота и чиниле су 31.7% (68.282) укупног броја постављених дијагноза, док су болести система крвотока најчешће регистроване у популацији између 19 и 64. године живота (24,6%). Приказ броја пацијената у зависности од врсте обољења и узраста дат је на графикону 6.



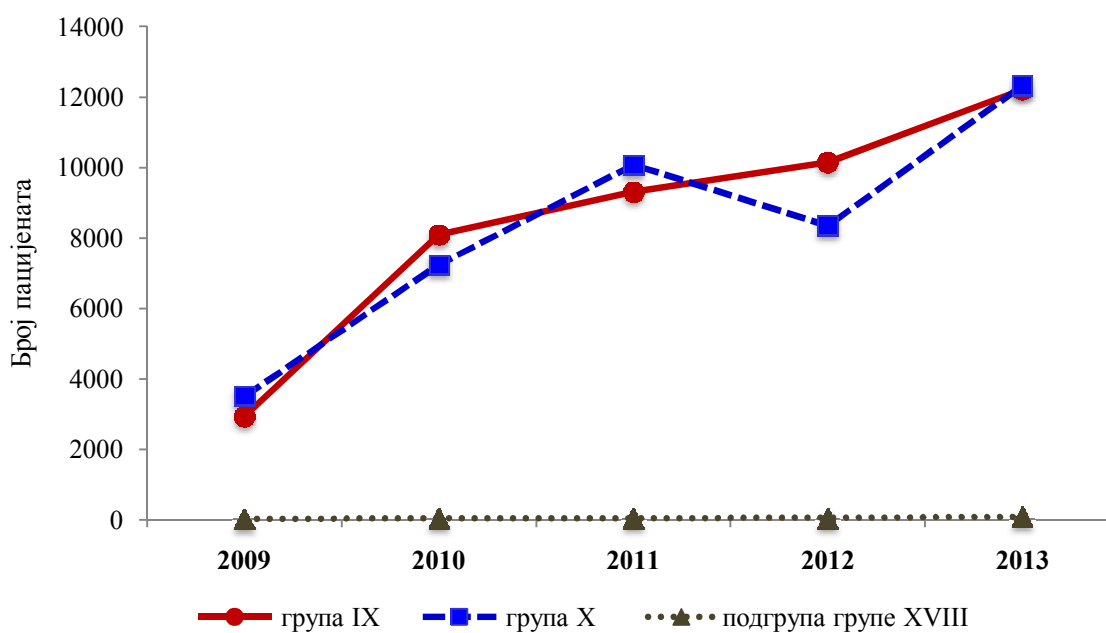
Графикон 6. Заступљеност дијагноза према старости

Број пацијената са дијагнозама обољења која смо пратили се константно увећавао сваке године у току испитиваног периода. У ДЗ Косовска Митровица број прегледа пацијената са дијагнозама болести групе IX се готово удвостручио, од 6.786 прегледаних у 2009. години на 15.446 у 2013. години ($F=122,603$; $p<0,001$), док се број пацијената са болестима групе X увећао више од два пута ($F=12,842$; $p<0,001$) (графикон 7).



Графикон 7. Дистрибуција броја пацијената у Косовској Митровици према групама болести и години истраживања

Тренд увећања броја пацијената у испитиваном периоду је још израженији у Звечану где се број прегледаних пацијената са дијагнозама групе IX увећао од 2.930 у 2009. години на 12.220 у 2013. више од 4 пута ($F=76,550$; $p<0,001$). Сличан тренд увећања броја пацијената је регистрован и код болести групе X од 3.504 у 2009. на 12.325 у 2013. години што се јасно може уочити на графикону 8. ($F=23,033$; $p<0,001$).



Графикон 8. Дистрибуција броја пацијената у Звечану према групама болести и години истраживања

Дистрибуција пацијената којима су дијагностиковане болести групе Х (према МКБ-10), током испитиваног периода у ДЗ Косовска Митровица и ДЗ Звечан, приказана је у табелама 14. и 15.

Табела 14. Дистрибуција броја прегледа пацијената старости до 18 година са дијагнозама болести Х групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Косовска Митровица

Група Х	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
J00 - J06	5608	9990	10105	8686	10143	44532
J09 - J11	48	38	260	13	5	364
J12 - J18	34	87	45	31	44	241
J20- J22	469	1279	748	698	975	4169
J30 - J32	23	46	70	54	93	286
J33 - 39, J47, J60 - J99	14	10	12	27	32	95
J40 - J42	4	3	8	5	1	21
J43	0	2	0	0	0	2
J44	9	5	6	1	9	30
J45 - J46	158	223	114	145	236	876
Укупно	6367	11683	11368	9660	11538	50616

У табели 14. се може видети да је у ДЗ Косовска Митровица, код пацијената старости до 18. година, током испитиваног периода, најчешће оболевање било од *акутних инфекција горњег респираторног система (J00-J06)*. Пацијенти са тим дијагнозама чинили су 87,9% свих оболелих од болести ове групе, а заједно са *акутним бронхитисом (J20)*, *акутним бронхиолитисом (J21)* и неспецифичном акутном инфекцијом доњег респираторног пута (*J22*) чинили су чак 96,2% од укупно дијагностикованих болести групе Х. Међу дијагнозама болести групе Х, постоји статистички значајна разлика у зависности од шифре болести, у Косовској Митровици ($\chi^2=870,399$; $p<0,001$).

Табела 15. Дистрибуција броја прегледа пацијената старости до 18 година са дијагнозама болести X групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Звечан

Група X	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
J00 - J06	1355	1953	2597	2508	3474	11887
J09 - J11	25	4	3	0	1	33
J12 - J18	30	160	173	114	176	653
J20- J22	211	493	754	691	884	3033
J30 - J32	4	71	271	244	100	690
J33 - 39, J47, J60 - J99	1	3	4	7	3	18
J40 - J42	1	0	2	1	1	5
J43	0	0	0	0	0	0
J44	14	5	7	2	6	34
J45 - J46	181	226	250	321	335	1313
Укупно	1822	2915	4061	3888	4980	17666

У ДЗ Звечан, такође су *акутне инфекције горњег (J00-J06) и акутне инфекције доњег (J20-J22) респираторног система* биле најучесталије дијагнозе, регистроване код пацијента старости до 18 година, са 67,2% односно 17,6%. На другом месту се налази *астма (J45-J46)* са 7,4%.

Дистрибуција прегледа пацијената старијих од 18 година, којима су дијагностиковане болести групе IX, током испитиваног периода приказана је у табелама 16. и 17.

Табела 16. Дистрибуција броја прегледа пацијената старијих од 18 година са дијагнозама болести IX групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Косовска Митровица

Група IX	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
I-10	5754	7261	7680	9556	13917	44168
I-20	769	752	715	766	1085	4087
I-21, I- 22	168	224	219	241	224	1076
I-24	41	74	62	66	137	380
I-25	19	9	11	8	8	55
I-70	14	4	12	23	32	85
Укупно	6765	8324	8699	10660	15403	49851

Табела 17. Дистрибуција броја прегледа пацијената старијих од 18 година са дијагнозама болести IX групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Звечан

Група IX	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
I-10	2517	6959	8200	9092	11152	37920
I-20	225	803	852	794	715	3389
I-21, I- 22	54	199	229	221	283	986
I-24	2	7	5	3	2	19
I-25	122	100	7	12	9	250
I-70	7	11	12	18	16	64
Укупно	2927	8079	9305	10140	12177	42628

Водећа дијагноза унутар ове групе у свим годинама испитиваног периода, била је *Hypertensio arterialis essentialis* (I-10). У ДЗ Косовска Митровица ти пацијенти чинили су 88,6% од свих пацијената са дијагнозама болести групе IX, а у ДЗ Звечан 89,0%. *Angina pectoris* (I-20) са 8,1% у ДЗ Косовска Митровица и 8,0 % у ДЗ Звечан, налази се на другом месту унутар ове групе болести. Међу дијагнозама болести групе IX, постоји статистички значајна разлика у зависности од шифре болести, у Косовској Митровици (Chi-квадрат=247,034; $p < 0,001$) као и у Звечану (Chi-квадрат=991,643; $p < 0,001$).

Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају IX групи, у Косовској Митровици и Звечану, по годинама испитиваног периода приказане су у табели 18. и 19.

Табела 18. Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају IX групи, у Косовској Митровици

Група IX	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.
I-10	13374,8	7327,43	8649,35	1089,24	14080,63
I-20	1626,98	717,78	747,69	789,56	83,43
I-21, I- 22	376,83	191,46	215,33	203,37	173,46
I-24	77,76	71,77	31,81	65,99	125,61
I-25	41,87	5,98	17,94	11,96	0
I-70	17,94	11,96	17,94	5,98	23,92
Укупно	15515,2	8325,85	9689,57	11968,41	15234,16

**На 100.000 становника*

Табела 19. Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају IX групи, у Звечану

Група IX	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.
I-10	5930,14	17972,86	10157,82	18413,02	42565,78
I-20	266,79	2469,73	102,20	211,85	3562,88
I-21, I- 22	84,28	293,43	100,20	292,47	83,92
I-24	0	12,22	12,52	0	12,58
I-25	424,44	256,75	0	0	37,76
I-70	0	24,45	25,01	76,29	75,53
Укупно	6706,28	21017,23	11385,27	20854,52	47047,71

**На 100.000 становника*

Специфичне стопе оболевања становништва од болести из групе IX, повећавале су се сваке године током испитиваног периода. Највеће стопе оболевања од болести које припадају овој групи, биле су у 2013. години и у Косовској Митровици и у Звечану.

Код пацијената, старијих од 18 година, код којих су дијагностиковане болести групе X, у ДЗ Косовска Митровица, најчешће обољење било је *акутна инфекција горњег респираторног система* (J00-J06). Пацијенти са тим дијагнозама чинили су 61,5% свих оболелих од болести ове групе. На другом месту налази се *хронична опструктивна болест плућа* - ХОБП (J44) са 13,0% (табела 20.). Међу дијагнозама болести групе X, постоји статистички значајна разлика у зависности од шифре болести (Chi квадрат =264,099 p<0,001).

Табела 20. Дистрибуција броја прегледа пацијената старијих од 18 година са дијагнозама болести X групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Косовска Митровица

Група X	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
J00 - J06	2178	2867	3617	3186	3822	15670
J09 - J11	46	22	125	77	166	436
J12 - J18	99	160	156	114	162	691
J20- J22	370	467	588	482	777	2684
J30 - J32	74	136	176	149	108	643
J33 - 39, J47, J60 - J99	53	53	56	74	86	322
J40 - J42	153	191	254	229	186	1013
J43	3	1	0	3	1	8
J44	387	614	647	687	986	3321
J45 - J46	114	129	136	118	207	704
Укупно	3477	4640	5755	5119	6501	25492

Сличан однос заступљен је и у ДЗ Звечан. Пацијенти са дијагнозама *акутна инфекција горњег респираторног система* (J00-J06) чинили су 72,4%, а на другом месту је такође, *хронична опструктивна болест плућа* - ХОБП (J44) са 11,7% од укупног броја регистрованих болести групе X (табела 21.). Међу дијагнозама болести групе X, постоји статистички значајна разлика у зависности од шифре болести (Chi-квадрат =813,668; p<0,001).

Табела 21. Дистрибуција броја прегледа пацијената старијих од 18 година са дијагнозама болести X групе, према шифрама болести и по годинама, у ДЗ Звечан

Група X	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.	Укупно
J00 - J06	1157	2944	4063	3136	5945	17245
J09 - J11	22	34	24	4	15	99
J12 - J18	31	63	93	39	52	278
J20 - J22	163	451	698	265	268	1845
J30 - J32	31	50	92	34	33	240
J33 - 39, J47, J60 - J99	16	33	66	55	37	207
J40 - J42	53	62	86	95	128	424
J43	1	2	10	6	5	24
J44	171	539	715	728	649	2802
J45 - J46	37	145	159	97	213	651
Укупно	1682	4323	6006	4459	7345	23815

Специфичне стопе оболевања становништва од респираторних болести (болести групе X) у Косовској Митровици, приказане су у табели 22. У табели 22. се може видети, да су стопе оболевања од болести које спадају у ову групу, током испитиваног периода показале растући тренд. Највеће су биле у 2013. години.

Табела 22. Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају X групи, у Косовској Митровици

Група X	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.
J00 - J06	5790,16	8254,57	10976,1	11119,75	13667,90
J09 - J11	125,61	101,68	502,45	263,18	532,36
J12 - J18	227,29	281,13	287,11	149,53	263,18
J20- J22	921,16	1094,62	1453,52	1250,14	2063,64
J30 - J32	191,41	2561,22	442,63	305,06	245,24
J33 - 39, J47, J60 - J99	149,53	717,78	95,70	89,72	161,50
J40 - J42	346,93	287,11	352,91	352,91	364,87
J43	5,98	0	0	0	5,98
J44	903,21	568,24	598,15	610,12	1016,86
J45 - J46	239,26	125,61	131,59	143,55	233,28
Укупно	8890,05	11005,44	14839,10	14283,15	18553,74

*На 100.000 становника

У табели 23. приказане су специфичне стопе оболевања становништва од болести групе Х у Звечану, по годинама испитиваног периода.

Табела 23. Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају Х групи, у Звечану

Група Х	2009.	2010.	2011.	2012.	2013.
J00 - J06	6184,81	11248,32	5460,92	6396,23	22522,97
J09 - J11	157,65	122,26	75,15	0	75,53
J12 - J18	84,88	73,35	125,25	25,43	226,61
J20- J22	618,48	1357,13	864,22	330,62	767,97
J30 - J32	169,77	134,49	137,77	63,58	88,12
J33 - 39, J47, J60 - J99	36,38	61,13	25,05	89,01	88,12
J40 - J42	181,90	122,26	62,625	114,44	402,87
J43	12,12	24,45	0	0	0
J44	388,06	1100,37	563,62	1042,72	2530,53
J45 - J46	109,14	220,07	125,25	165,31	516,17
Укупно	7894,73	14525,00	7414,82	8036,62	27118,21

*На 100.000 становника

Табела 23. показује да су специфичне стопе оболевања од болести које припадају Х групи у Звечану, биле највеће у 2013. години, а најниже у 2011. години.

Дистрибуција прегледа пацијената, старијих од 18 година, код којих су регистроване дијагнозе болести подгрупе групе XVIII у ДЗ Косовска Митровица и ДЗ Звечан приказана је у табели 24.

Табела 24. Дистрибуција прегледа пацијената старијих од 18 година са дијагнозама болести подгрупе групе XVIII према шифрама болести и по годинама.

Подгрупа групе XVIII	Косовка Митровица				Звечан			
	R00	R05	R06 R09	R07	R00	R05	R06 R09	R07
2009.	4	61	2	17	5	6	2	6
2010.	7	114	0	30	9	12	0	9
2011.	9	187	2	31	8	11	1	23
2012.	11	194	1	45	15	7	3	20
2013.	34	181	2	74	15	12	2	41
Укупно	65	737	7	197	52	48	8	99

У табели 24. видимо да је у ДЗ Косовска Митровица, најчесталија дијагноза био *кашаљ* (R05) и чинио је 73,2%. А затим дијагноза *бол у грлу и грудима* (R07) са 19,5% од укупног броја регистрованих болести ове групе. Међутим у ДЗ Звечан у испитиваном периоду, најчесталија дијагноза био је *бол у грлу и грудима* (R07) и чинио је 47,8 %, а затим *поремећај срчаног ритма* (R00) са 25,1 %, док је *кашаљ* на трећем месту са 23,2% од укупног броја регистрованих болести подгрупе, групе XVIII.

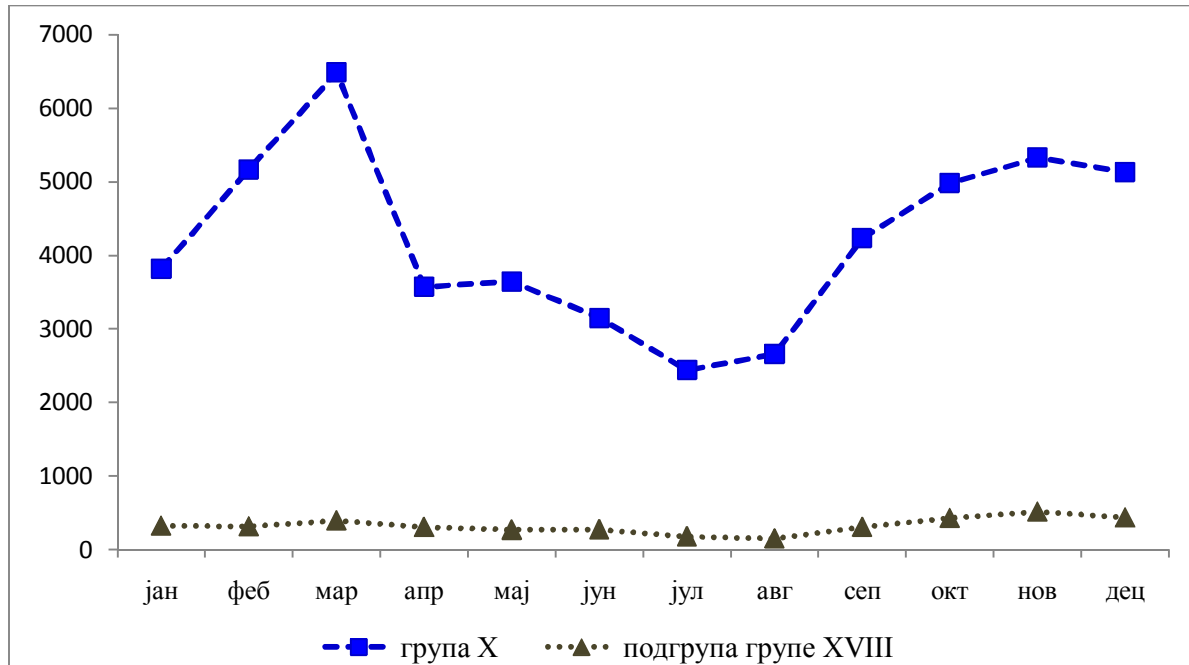
У табели 25. приказане су специфичне стопе оболевања од болести подгрупе групе XVIII у Косовској Митровици и Звечану.

Табела 25. Специфичне стопе оболевања становништва од болести које припадају подгрупи групе XVIII.

Подгрупа групе XVIII	Косовка Митровица				Звечан			
	R00	R05	R06 R09	R07	R00	R05	R06 R09	R07
2009.	59,98	89,72	5,98	47,85	48,5	36,38	0	48,5
2010.	35,88	167,48	0	95,7	12,22	73,35	0	48,9
2011.	29,9	424,69	5,98	95,7	12,52	37,57	12,52	50,1
2012.	23,92	400,76	0	125,61	63,58	0	0	57,86
2013.	95,7	478,52	5,98	287,11	138,48	62,94	25,17	50,35

*На 100.000 становника

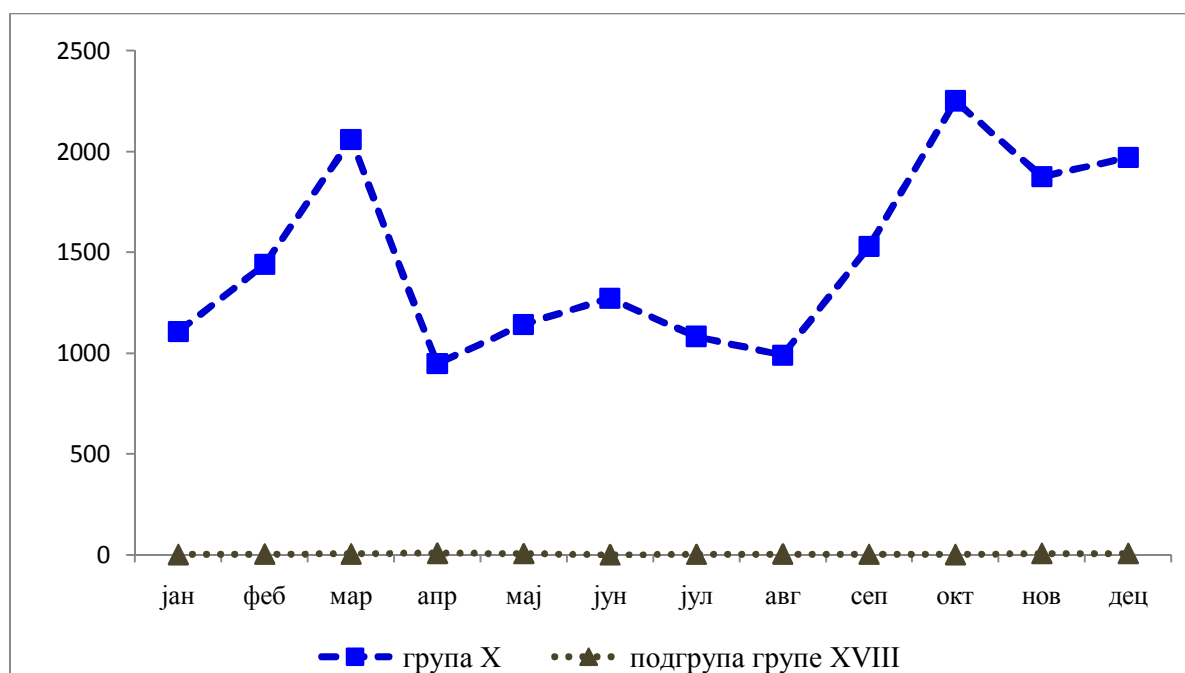
Кретање броја прегледа пацијената, старости до 18 година, са дијагнозама болести групе X и подгрупе групе XVIII у зависности од месеца у години за испитивани период у ДЗ Косовска Митровица приказано је на графикону 9.



Графикон 9. Кретање броја прегледа пацијената, старости до 18 година, са дијагнозама праћених група болести, у ДЗ Косовска Митровица по месецима у години

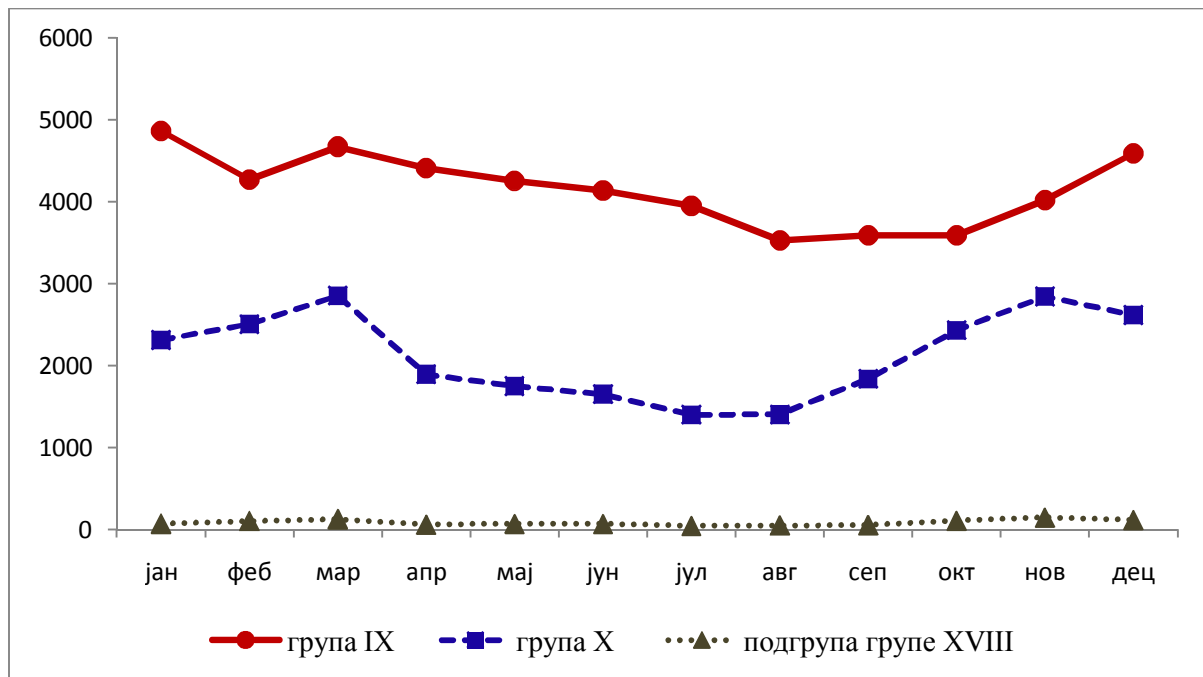
На графикону 9. се може видети да је оболевање од болести групе X у ДЗ Косовска Митровица за пацијенте старости до 18 година, имало највише вредности у месецима, март 11,7% и новембар 10,5% а најниже у јулу 4,8%, и августу 5,2%. Постоји статистички значајна разлика у оболевању од ове групе болести у зависности од месеца у години (Хи-квадрат=233,864; $p < 0,001$).

Такође, оболевање од болести групе X у ДЗ Звечан, показало је, разлику у оболевању у зависности од месеца у години (Хи квадрат =35,920; $p < 0,001$). Високе вредности су забележене у хладнијим месецима (март 11,7%, октобар 12,7%, новембар 10,6%) у односу на топлије месеце (јул 6,1%, август 5,6%), (графикон 10).



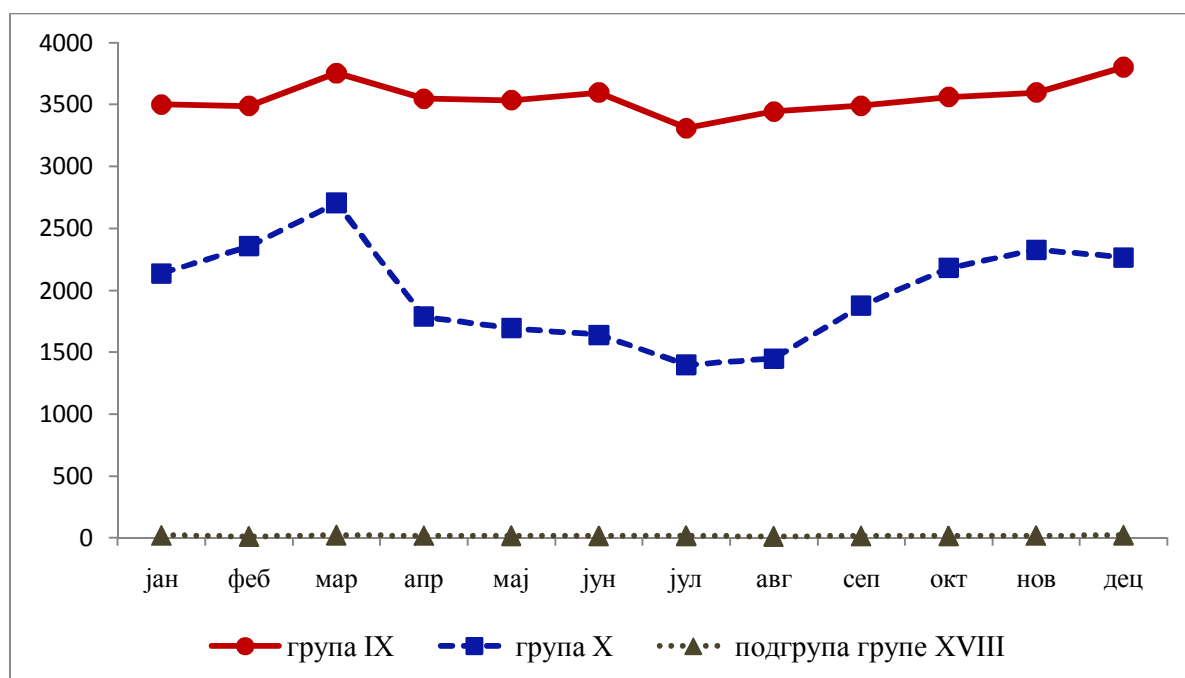
Графикон 10. Кретање броја прегледа пацијената, старости до 18 година, са дијагнозама праћених група болести, у ДЗ Звечан по месецима у години

Оболевање од болести групе IX, X и подгрупе групе XVIII у зависности од месеца у години за испитивани период, код пацијената старијих од 18 година, у ДЗ Косовска Митровица приказано је на графикону 11. На графикону 18. се може видети да је оболевање од болести групе X било учесталије у хладнијим месецима (новембар, децембар, јануар, фебруар и март) у односу на топлије месеце ($\chi^2=545,140$; $p<0,001$). Оболевање од болести групе IX и подгрупе групе XVIII није показало разлике у кретању у односу на месеце у години.



Графикон 11. Кретање броја прегледа пацијената, старијих од 18 година, са дијагнозама праћених група болести, у ДЗ Косовска Митровица по месецима у години

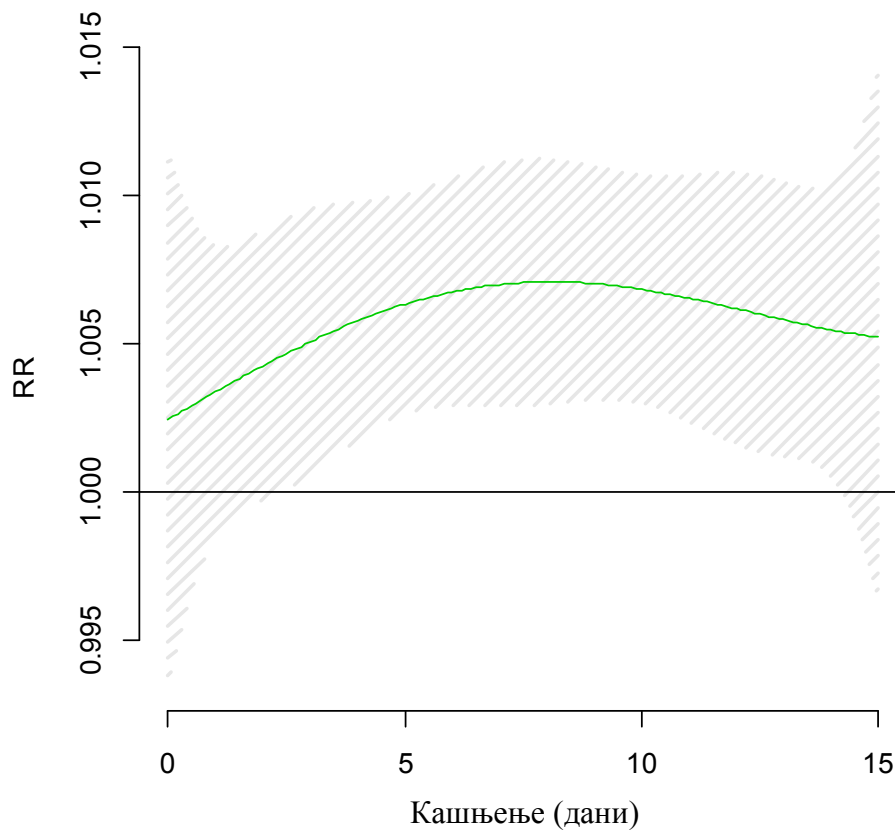
Такође и у ДЗ Звечан (графикон 12.) може се видети да је оболевање од болести групе X показало сезонску варијацију. Најмања учесталост регистрована је јула (5,9%) и августа (6,1%) месеца а највећа за време зимских месеци (март 11,4%, фебруар 9,9%, новембар 9,8% (Chi-квadrat=342,024; $p < 0,001$). Међутим и оболевање од болести групе IX, показало је статистички значајну разлику у односу на месеце (Chi-квadrat =121,676; $p < 0,001$). Учесталије јављање пацијената због болести групе IX, било је у месецу децембру 8,9% и марту 8,8% у односу на месец јул 7,8%. Оболевање од подгрупе-групе XVIII није показало разлике у односу на месеце у години.



Графикон 12. Кретање броја прегледа пацијената, старијих од 18 година, са дијагнозама праћених група болести, у ДЗ Звечан по месецима у години

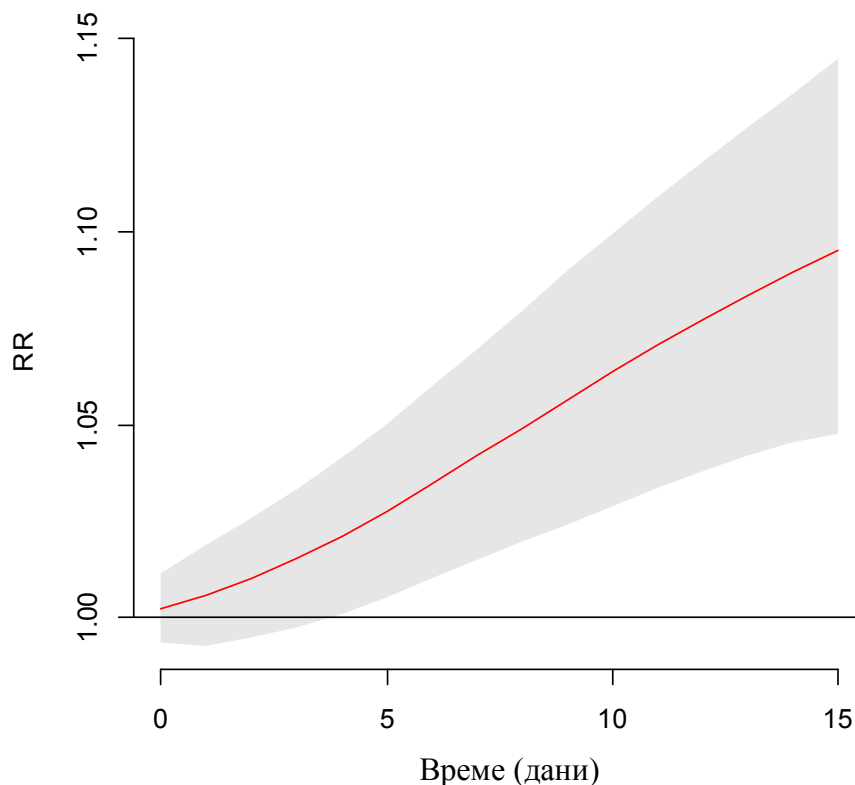
IV-5. Аерозагађење и болести групе IX и X

Повезаност између концентрације чађи и болести групе X, код особа старости до 18 година, исказана је кроз функцију релативних стопа, односно релативног ризика (енг. *Relative risk - RR*) према одложеном ефекту (графикон 13.) и према кумулативном ефекту (графикон 14).



* RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Графикон 13. Крива повезаности промене концентрације чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (*RR*) од болести групе X, према одложеном ефекту израженим у данима (контролишући за просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)



* RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Графикон 14. Крива повезаности промене концентрације чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (*RR*) од болести групе X, према кумулативном ефекту израженим у данима (контролишући за просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

На графикону 13. може се видети, на основу криве изложености - одговор, да повећање концентрације чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у Косовској Митровици доводи до повећаног броја оболевања од болести групе X са периодом кашњења од трећег до четрнаестог дана. Кумулативни ефекат релативног ризика је регистрован од четвртог и трајао је до петнаестог дана (Графикон 14).

Повезаност концентрације чађи и болести групе X у Косовској Митровици, код особа старости до 18. године живота, исказана кроз функцију релативних стопа, односно релативног ризика (енг. *Relative risk* - *RR*) према одложеном ефекту и данима у недељи приказана је на табели 26.

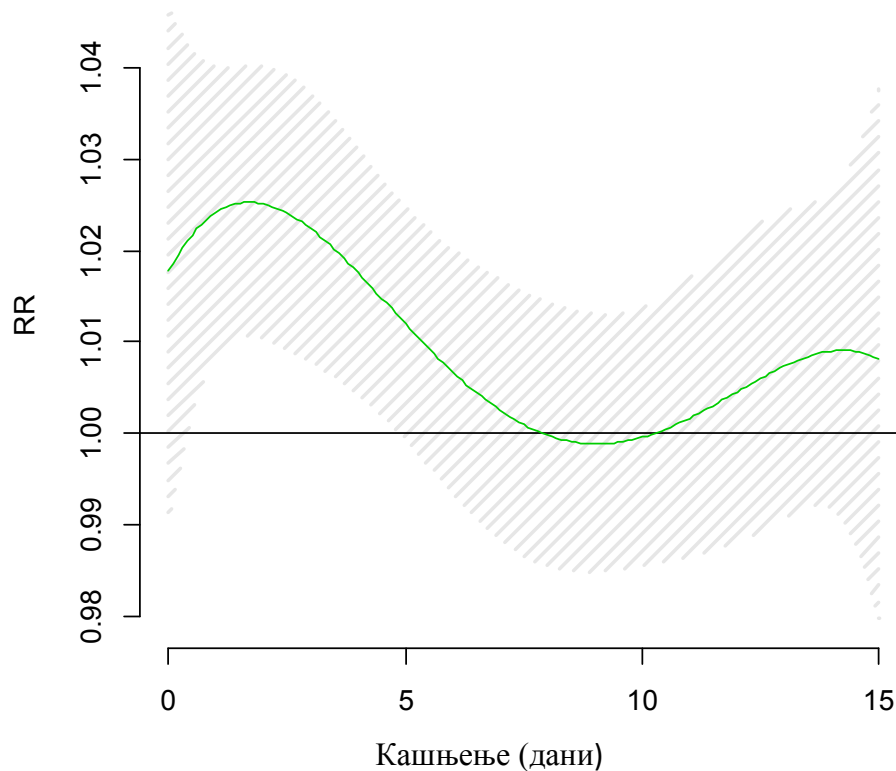
Табела 26. Повезаност промене концентрације чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика оболевања од болести групе X, према одложеном ефекту и данима у недељи (контролишући за дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
0	1.00246 (0.99347 - 1.01153)	1.00246 (0.99347 - 1.01153)
1	1.00337 (0.99846 - 1.00831)	1.00584 (0.99281 - 1.01904)
2	1.00426 (0.99970 - 1.00883)	1.01013 (0.99470 - 1.02579)
3	1.00507 (1.00061 - 1.00955)*	1.01525 (0.99759 - 1.03322)
4	1.00577 (1.00176 - 1.00979)*	1.02111 (1.00115 - 1.04147)*
5	1.00634 (1.00263 - 1.01006)*	1.02759 (1.00535 - 1.05032)*
6	1.00675 (1.00292 - 1.01063)*	1.03453 (1.00997 - 1.05969)*
7	1.00700 (1.00292 - 1.01110)*	1.04178 (1.01474 - 1.06953)*
8	1.00709 (1.00297 - 1.01123)*	1.04917 (1.01949 - 1.07971)*
9	1.00703 (1.00309 - 1.01098)*	1.05655 (1.02424 - 1.08988)*
10	1.00684 (1.00299 - 1.01071)*	1.06378 (1.02899 - 1.09974)*
11	1.00655 (1.00240 - 1.01071)*	1.07075 (1.03366 - 1.10916)*
12	1.00619 (1.00162 - 1.01077)*	1.07738 (1.03801 - 1.11823)*
13	1.00581 (1.00119 - 1.01045)*	1.08364 (1.04192 - 1.12704)*
14	1.00547 (1.00055 - 1.01042)*	1.08958 (1.04542 - 1.13559)*
15	1.00524 (0.99632 - 1.01423)	1.09529 (1.04783 - 1.14489)*

* $p < 0,05$; CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Табела 26. показује да је, уз оптималну контролу ефеката придружених фактора, свако повишење концентрације чађи у ваздуху за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ статистички значајно повезано за пораст броја оболевања од болести групе X (респираторних обољења) код деце узраста до 18 година. Ризик оболевања од ове групе болести, са периодом кашњења од три дана износио је $RR = 1,0050$ са 95% интервалом поузданости (енг. *Confidence interval-CI*) 1,0065-1,0095 и статистичком значајношћу на нивоу $p < 0,05$. Када се ради о кумулативном дејству чађи утицај је највећи петнаестог дана ($RR=1,0952$; 95% CI: 1,0478-1,1448; $p < 0,05$).

Повезаност концентрације сумпор диоксида и болести групе X у Косовској Митровици, код деце узраста до 18 година, исказана кроз функцију релативног ризика (енг. *Relative risk* - *RR*) према одложеном ефекту у данима приказана је на графикону 15. и табели 27.



* RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Графикон 15. Крива повезаности промене концентрације SO_2 од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (*RR*) од болести групе X у Косовској Митровици према одложеном ефекту израженим у данима (контролишући за просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

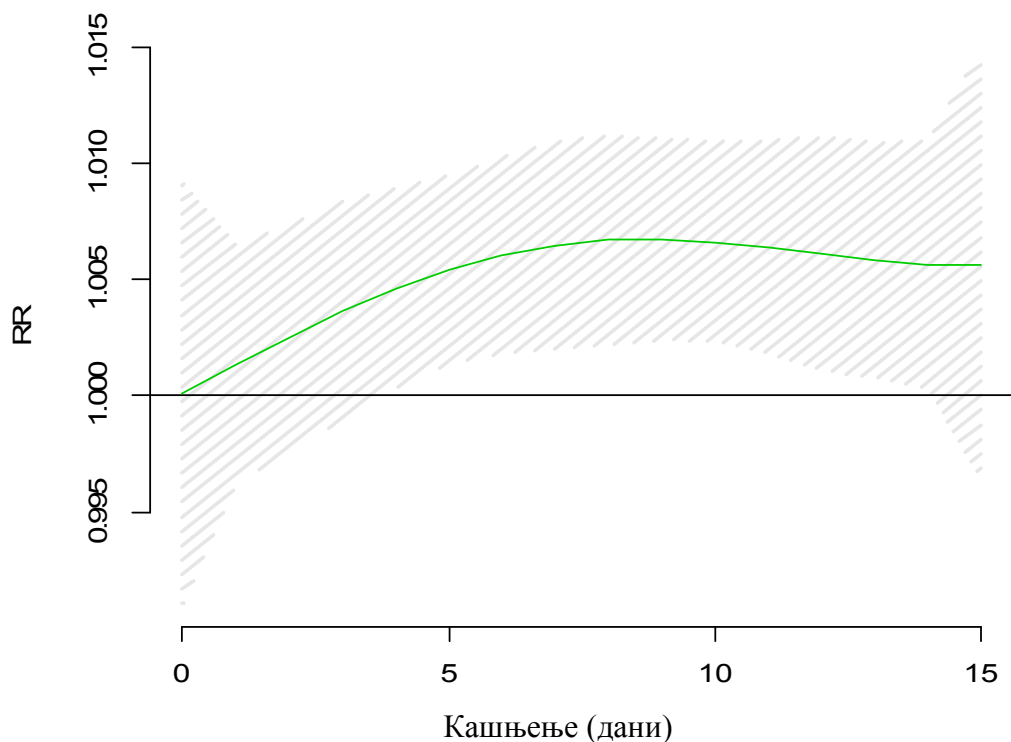
На графикону 15. се може уочити да крива изложеност - одговор, добијена након примене униваријантног модела линеарне регресије, показује да постоји статистичка значајност ефекта концентрација сумпор диоксида на пораст оболевања од болести групе X, код деце узраста до 18 година, само у прва четири дана након експозиције и да након тога концентрације SO₂ у ваздуху нису утицале на ову групу болести (табела 27).

Табела 27. Повезаност промене концентрације SO₂ од 10 µg/m³ и релативног ризика од болести групе X, према одложеном ефекту у данима (контролишући за просечне вредности, дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
0	1.01773 (0.98966-1.04652)	1.01773 (0.98966-1.04659)
1	1.02419 (1.00851-1.04011)*	1.04235 (1.00093-1.08549)*
2	1.02513 (1.01032-1.04015)*	1.06855 (1.01823-1.12135) *
3	1.02239 (1.00779-1.03719)*	1.09247 (1.03330-1.15504)*
4	1.01757 (1.00427-1.03105)*	1.11167 (1.04320-1.18464)*
5	1.01201 (0.99939-1.02478)	1.12503 (1.04725-1.20858)*
6	1.00674 (0.99353-1.02013)	1.13262 (1.04545-1.22705)*
7	1.00252 (0.98843-1.01683)	1.13548 (1.03850-1.24151)*
8	0.99982 (0.98549-1.01436)	1.13528 (1.02813-1.25359)*
9	0.99885 (0.98485-1.01304)	1.13398 (1.01671-1.26478)*
10	0.99956 (0.98554-1.01377)	1.13348 (1.00638-1.27663)*
11	1.00163 (0.98652-1.01698)	1.13534 (0.99842-1.29103)
12	1.00451 (0.98801-1.02129)	1.14046 (0.99303-1.30978)
13	1.00734 (0.99069-1.02427)	1.14884 (0.98978-1.33347)
14	1.00901 (0.99182-1.02649)	1.15919 (0.98755-1.36067)
15	1.00811 (0.97921-1.03786)	1.16860 (0.98191-1.39079)

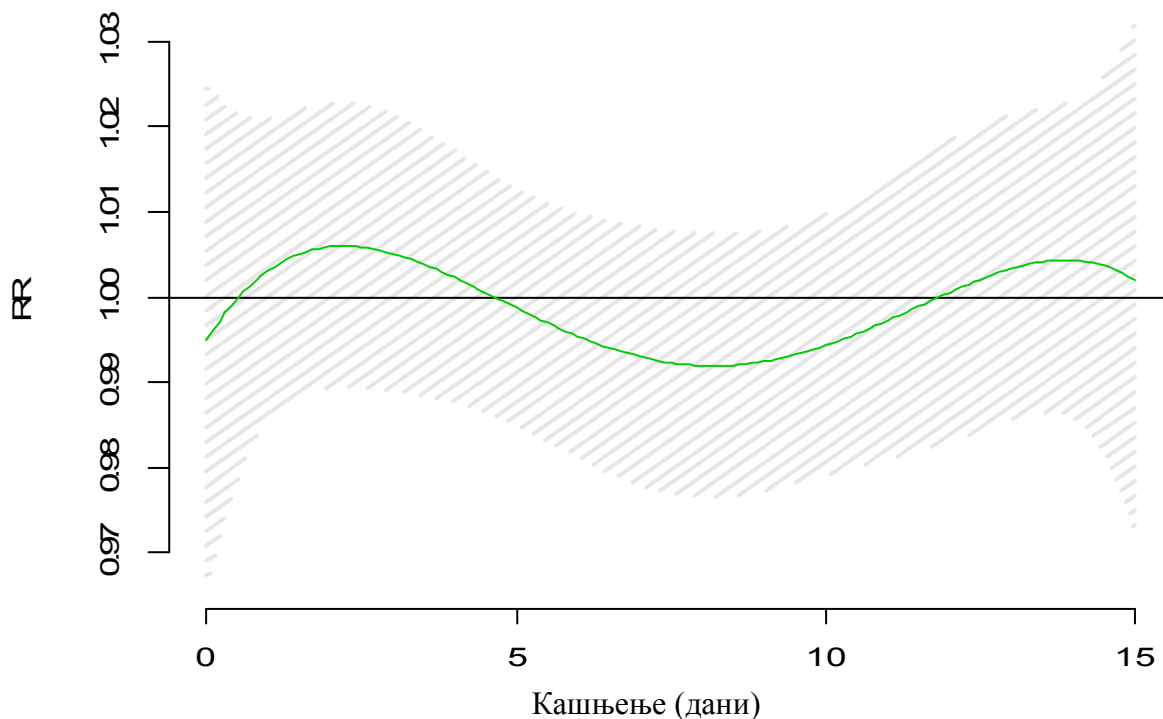
* p< 0,05; CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

У мултиплом моделу линеарне регресије са концентрацијама чађи и концентрацијама сумпор диоксида као независним варијаблама, као статистички значајан предиктор детектована је само чађ (графикон 16.) али не и сумпор диоксида (графикон 17).



* RR (енг. *Relative risk*)- релативни ризик

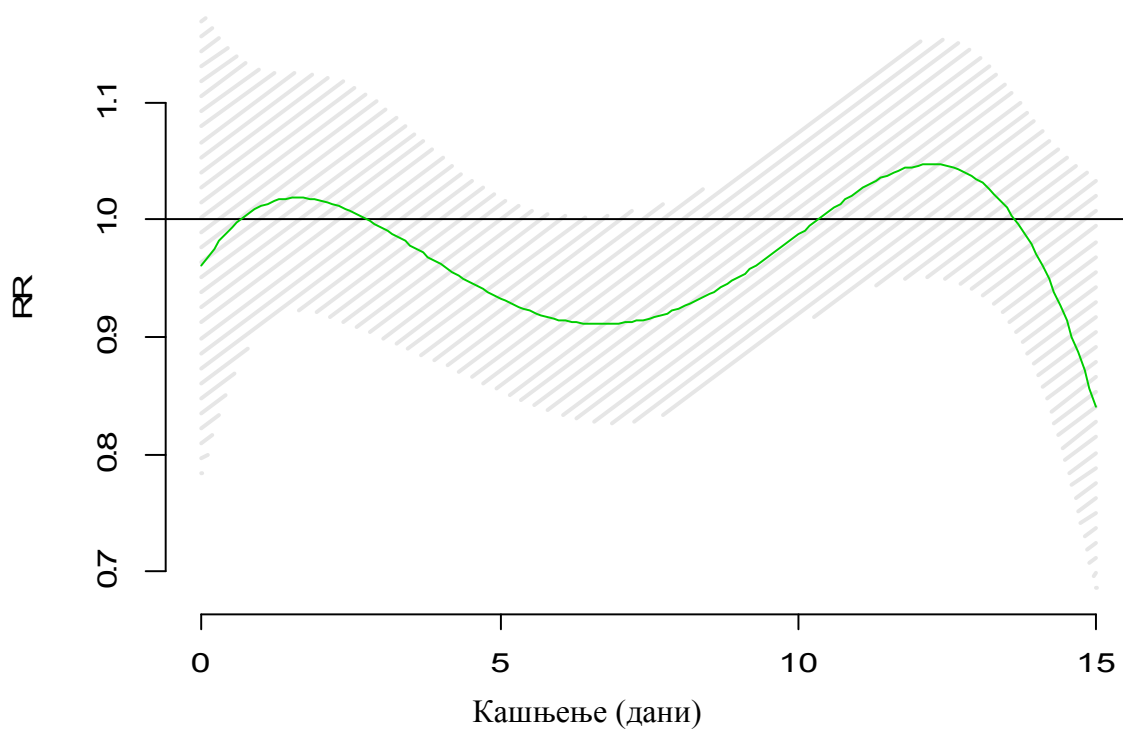
Графикон 16. Крива повезаности промене концентрације чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (RR) од болести групе X, према одложеном ефекту у данима (контролишући за вредност SO_2 , просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи.



* RR (енг. *Relative risk*)- релативни ризик

Графикон 17. Крива повезаности промене концентрације SO_2 од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (*RR*) од болести групе X, према одложеном ефекту у данима (контролишући за вредност чађи, просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Повезаност концентрације азот диоксида у ваздуху и болести групе X, за особе старости до 18. година живота, исказана кроз функцију релативног ризика (енг. *Relative risk* - *RR*) према одложеном и кумулативном ефекту у данима приказана је на графикону 18.



* RR (енг. *Relative risk*)- релативни ризик

Графикон 18. Крива повезаности промене концентрације NO_2 од $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ и релативног ризика (*RR*) од болести групе X, према одложеном ефекту у данима (контролишући за просечне вредности дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи).

Из графикона 18. се може уочити да концентрација азот диоксида у ваздуху није статистички значајно утицала на пораст оболевања од болести групе X.

Повезаност концентрације загађујућих материја (чађ, сумпор диоксида и азот диоксид) и болести групе X, исказана кроз функцију релативног ризика (енг. *Relative risk* - *RR*) приказана је за особе старости од 19-64 године на табели 28. и за особе старости преко 65 година на табели 29.

Табела 28. Повезаност промене концентрације загађујућих материја и релативног ризика од болести групе X према одложеном ефекту у данима за особе старости од 19-64 година (контролишући за просечне вредности, дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Загађујућа материја	Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
Чађ	0	1.00047 (0.98785 - 1.01325)	1.00047 (0.98784 - 1.01325)
	5	1.00111 (0.99574 - 1.00651)	1.00644 (0.97573 - 1.03812)
	10	1.00282 (0.99730 - 1.00836)	1.01667 (0.96923 - 1.06642)
	15	0.99261 (0.98011 - 1.00526)	1.01203 (0.95049 - 1.07756)
SO₂	0	1.02034 (0.98172 - 1.06048)	1.04972 (0.98172 - 1.06048)
	5	0.99872 (0.98090 - 1.01687)	0.26717 (0.93048 - 1.13290)
	10	1.00648 (0.98647 - 1.02690)	1.04633 (0.88552 - 1.23633)
	15	1.00838 (0.96866 - 1.0497)	1.08441 (0.84876 - 1.38549)
NO₂	0	0.98554 (0.95754 - 1.0143)	0.86448 (0.64800 - 1.15327)
	5	1.00050 (0.98864 - 1.01251)	0.76434 (0.38184 - 1.53001)
	10	1.00102 (0.98962 - 1.01255)	0.78564 (0.26376 - 2.34010)
	15	1.00669 (0.98134 - 1.03268)	0.97483 (0.23277 - 4.08245)

*CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Табела 29. Повезаност промене концентрације загађујућих материја и релативног ризика од болести групе X према одложеном ефекту у данима за особе старости преко 65 година (контролишући за просечне вредности, дневне температуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Загађујућа материја	Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
Чађ	0	0.99749 (0.98579 - 1.00933)	0.99749 (0.98579 - 1.00933)
	5	1.00073 (0.99575 - 1.00575)	0.99928 (0.97066 - 1.02875)
	10	1.00156 (0.99639 - 1.00676)	1.00481 (0.96068 - 1.05096)
	15	0.99420 (0.98238 - 1.00617)	0.99972 (0.94294 - 1.05993)
SO₂	0	1.01379 (0.97830 - 1.05057)	1.01379 (0.97830 - 1.05057)
	5	1.00044 (0.98400 - 1.01715)	1.0144 (0.92501 - 1.11242)
	10	1.00518 (0.98668 - 1.02403)	1.03797 (0.88862 - 1.21241)
	15	1.00897 (0.97246 - 1.04685)	1.06338 (0.85425 - 1.33589)
NO₂	0	1.02223 (0.99063 - 1.05483)	1.02223 (0.99063 - 1.05483)
	5	0.99762 (0.98627 - 1.00910)	1.01231 (0.94143 - 1.08123)
	10	1.00251 (0.99180 - 1.01333)	1.02622 (0.92511 - 1.12791)
	15	1.00978 (0.98590 - 1.03425)	1.03567 (0.90475 - 1.18554)

*CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Из табеле 28. и 29. се може уочити да методом линеарне регресије није установљен статистички значајан утицај загађујућих материја (чађ, сумпор диоксид и азот диоксид) на појаву болести групе X, код особа старости од 19 до 64 године као ни код особа старијих од 65 година.

Статистички значајан утицај наведених загађујућих материја није установљен ни на појаву болести групе IX, како код особа старости од 19-64 године (табела 30.) тако и код особа старијих од 65 година (табела 31).

Табела 30. Повезаност промене концентрације загађујућих материја и релативног ризика од болести групе IX према одложеном ефекту у данима за особе старости од 19-64 година (контролишући за просечне вредности, дневне темепратуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Загађујућа материја	Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
Чађ	0	1.00465 (0.99187 - 1.01759)	1.00465 (0.99187 - 1.01759)
	5	1.00169 (0.99619 - 1.00723)	1.01687 (0.98253 - 1.04671)
	10	1.00413 (0.99619 - 1.00994)	1.03145 (0.98194 - 1.08345)
	15	0.99473 (0.98209 - 1.00753)	1.03325 (0.96806 - 1.10283)
SO₂	0	1.03592 (0.99754 - 1.07577)	1.03592 (0.99754 - 1.07577)
	5	0.99870 (0.98091 - 1.01681)	1.04960 (0.95345 - 1.15545)
	10	0.99841 (0.97909 - 1.01811)	1.05191 (0.89864 - 1.23132)
	15	1.01849 (0.97943 - 1.05911)	1.06366 (0.84677 - 1.33611)
NO₂	0	0.99361 (0.97002 - 1.01777)	0.99361 (0.97002 - 1.01777)
	5	0.99512 (0.98512 - 1.00521)	0.96335 (0.90815 - 1.02190)
	10	1.00159 (0.99200 - 1.01127)	0.95811 (0.87359 - 1.05081)
	15	1.00478 (0.98383 - 1.02618)	0.97812 (0.86654 - 1.10407)

*CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; ; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

Табела 31. Повезаност промене концентрације загађујућих материја и релативног ризика (RR) од болести групе IX према одложеном ефекту у данима за особе старије од 65 година (контролишући за просечне вредности, дневне темепратуре и влажности ваздуха, за време и дан у недељи)

Загађујућа материја	Дан	RR повезан са ефектом кашњења у данима (95% CI)	RR повезан са кумулативним ефектом у данима (95% CI)
Чађ	0	1.00030 (0.98695 - 1.01383)	1.00030 (0.98695 - 1.01383)
	5	1.00241 (0.99673 - 1.00811)	1.01229 (0.980038 - 1.04561)
	10	1.00356 (0.99755 - 1.00962)	1.02697 (0.97586 - 1.08076)
	15	0.99560 (0.98214 - 1.00925)	1.03164 (0.96481 - 1.10310)
SO₂	0	1.01994 (0.98093 - 1.06050)	1.01994 (0.98093 - 1.06050)
	5	1.00250 (0.98459 - 1.02073)	1.01523 (0.92027 - 1.11999)
	10	0.98737 (0.96796 - 1.00716)	1.00568 (0.85724 - 1.17983)
	15	1.03588 (0.99532 - 1.07809)	0.98559 (0.78142 - 1.24311)
NO₂	0	1.03150 (1.00194 - 1.06194)	1.03150 (1.00194 - 1.06194)
	5	0.99081 (0.98012 - 1.00161)	0.99944 (0.93994 - 1.06270)
	10	0.99970 (0.98959 - 1.00991)	0.99103 (0.89973 - 1.09159)
	15	1.01437 (0.99261 - 1.03660)	1.00212 (0.88329 - 1.13694)

*CI (енг. *Confidence interval*) - интервал поверења; ; RR (енг. *Relative risk*) - релативни ризик

V- ДИСКУСИЈА

Концентрација чађи у ваздуху се, у нашем истраживању, значајно мењала у обе испитиване области (Косовска Митровица и Звечан) како у односу на године испитиваног периода тако и на месеце (табела 3). Средња годишња концентрација чађи у ваздуху, на испитиваним местима, била је највиша 2011. године, скоро двоструко виша у односу на претходне године (2009, 2010).

Познате су чињенице да чађ, као загађујућа материја, најчешће настаје сагоревањем органских материја (дрво, угаљ) у ложиштима домаћинстава (28, 50, 107, 108) и да је према “Правилнику о граничним вредностима, методама мерења имисије, критеријумима за успостављање мерних места и евиденцији података“ дозвољена средња годишња концентрација чађи у ваздуху за настањена подручја $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (17).

Повећане вредности концентрација чађи у ваздуху 2011. године могу се објаснити променом начина грејања у домаћинствима. Наиме, у периоду од 1999. до 2010. године у Косовској Митровици и Звечану електрична енергија се није наплаћивала па је велики број домаћинстава, користио грејање на електричну енергију, као бесплатни начин грејања. Новембра 2009. године донета је “Уредба о обавезној наплати електричне енергије“ (109) а иста је почела да се примењује током 2010. године. Тада је највероватније, већина становништва прешла на употребу других енергената, пре свега дрва и угља као јефтинији начин загревања домаћинстава а чијим сагоревањем настаје чађ као нуспроизвод. То је, проузроковало пораст концентрација чађи у 2010. и 2011. години, у односу на претходну 2009. годину. Међутим, две године након увођења Уредбе, услед потешкоћа у њеном спровођењу (немогућност спровођења наплате утрошене електричне енергије у потпуности) поново се већина становништва вратила на коришћење електричне енергије за загревање домаћинстава, што објашњава нагли пад концентрације чађи у 2012. години (графикон 1).

У нашем истраживању утврдили смо да су, у обе испитиване области, највише средње месечне концентрације чађи у ваздуху биле у децембру и јануару, а најниже у летњим месецима (јун, јул, август), графикон 2.

Повишене концентрације чађи у зимским месецима у односу на летње, у својим истраживањима потврдили су и други аутори (26, 98, 110, 111, 112). Истраживање у Војводини за период 2001-2008. године, показало је повишене средње месечне концентрације чађи у зимским месецима (децембар, јануар, фебруар), због повећане

употребе фосилних горива (111). Студија у Загребу је, такође, показала да присуство чађи у ваздуху има сезонски ритам са високим вредностима у зимским, а ниским вредностима у летњим месецима (113). На повећање концентрације чађи у хладном периоду године утиче повећана употреба фосилних горива за загревање домаћинстава (индивидуална ложишта) (114, 115) као и извесне метеоролошке промене (116), ниска температура, мирно време без ветра, чешћа појава приземних температурних инверзија која пролонгира задржавање загађујућих материја у ваздуху (117).

У Косовској Митровици и у Звечану, у свакој години током испитиваног периода, постојали су дани у којима су прекорачене дневне граничне концентрације чађи у ваздуху ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Према регулативи Европске уније из 2008. године (118) дневна гранична вредност садржаја честица PM_{10} и $\text{PM}_{2,5}$ у ваздуху, чији је чађ саставни део, не сме бити премашена више од 35 односно 25 пута годишње. Наши резултати су показали да је најчешће прекорачење граничне вредности било 2011. године, када је у Косовској Митровици забележено прекорачење од 123 пута, а у Звечану 65 пута (графикон 3), што је значајно више од онога што дефинише Европска унија (118). То нам указује да је у наведеним периодима чађ била значајан фактор погоршања квалитета ваздуха. На основу резултата које смо добили, а према Закону о заштити ваздуха (20) квалитет ваздуха у Косовској Митровици и Звечану можемо да сврстамо у другу категорију квалитета ваздуха, која подразумева умерено загађен ваздух где су прекорачене граничне вредности нивоа за једну или више загађујућих материја.

Наши резултати су показали да је највиша средња годишња концентрација сумпор диоксида била у 2009. години (Косовска Митровица $16,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$; Звечан - $20,84 \mu\text{g}/\text{m}^3$) а најнижа у 2013. години (Косовска Митровица $5,87 \mu\text{g}/\text{m}^3$; Звечан $5,53 \mu\text{g}/\text{m}^3$), табела 6. Према“ Уредби о условима за мониторинг и захтевима квалитета ваздуха“ (Сл. гласник РС. бр. 11/2010) дозвољена годишња гранична вредност сумпор диоксида у ваздуху износи $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (23) па се може закључити да у Косовској Митровици и Звечану није било прекорачења ове вредности у испитиваном периоду.

Према подацима Светске Здравствене организације у периоду 2000-2005. године просечна годишња концентрација сумпор диоксида у градовима Азије, Африке, САД и Европе премашивала је $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ док је прекорачење граничне вредности од $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ забележено у око 15% посматраних градова (36). Просечне годишње концентрације сумпор диоксида у урбаним зонама земаља у развоју износе $40-80 \mu\text{g}/\text{m}^3$, у урбаним

зонама Северне Америке и Европе оне износе $10-30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, а у чланицама Европске уније $6-35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (36, 114).

Просечна годишња вредност концентрације сумпор диоксида у ваздуху се, у нашем истраживању, статистички значајно смањивала током испитиваног периода (2009-2013) и у Косовској Митровици и у Звечану (графикон 4). С обзиром да је сумпор диоксид присутан у издувним гасовима моторних возила, нарочито дизел мотора (36, 115) смањење концентрације сумпор диоксида у ваздуху се може довести у везу са променом квалитета горива и употребом горива са смањеним садржајем сумпора, односно производњом моторних возила која користе ову врсту горива (Д3, Д4).

Подаци које смо добили у нашем истраживању су у складу са подацима који су приказали други аутори у својим истраживањима (119,120,121), у којима је наведено да су се концентрације сумпор диоксида смањиле због употребе горива са ниским садржајем сумпора. Према извештају Европске агенције за животну средину - ЕЕА (*eng. European Environmental Agency*) у земљама Европске уније је дошло до значајног пада вредности сумпор диоксида у периоду од 1990. до 2013. године за чак 36% (122). У Америци за период од 1980. до 2010. године емисија сумпор диоксида се смањила за око 70% услед употребе горива са ниским садржајем сумпора (121).

За разлику од резултата добијених у нашем истраживању, резултати у појединим истраживањима, показују да су концентрације сумпор диоксида у ваздуху и даље повишене (123, 124). Тако, Фреитас и сар. (*eng. Freitas et al.*) наводе да у Бразилу постоје високе концентрације сумпор диоксида у ваздуху а главни разлог је употреба угља са високим садржајем сумпора (124). Такође, и Буке и Конне (*eng. Bücke and Köne*) су у свом истраживању, приказали, да у појединим градовима Турске, концентрације сумпор диоксида у ваздуху изнад граница просечних вредности Европске уније (123).

Средња годишња концентрација азот диоксида у ваздуху у Косовској Митровици кретала се од $0,90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у 2011. години до $1,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у 2013. док је у Звечану била од $1,19 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у 2010. до $1,69 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у 2011. години (табела 9). Према Уредби Владе Републике Србије о условима за мониторинг и захтевима квалитета ваздуха (23), дозвољена годишња гранична вредност азот диоксида у ваздуху износи $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (17) па се може закључити да у Косовској Митровици и Звечану није било прекорачења ове вредности у испитиваном периоду.

Упоређујући наше резултате са резултатима из других истраживања (36, 38) може се видети да је годишња концентрација азот диоксида у ваздуху нижа у нашем истраживању. Према подацима СЗО, просечна годишња концентрација азотних оксида

креће се од $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у руралним до $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ и више у урбаним срединама (36, 38, 125). У градовима Азије просечна годишња концентрација азотних оксида креће се у распону од $23\text{-}74 \mu\text{g}/\text{m}^3$, у градовима Африке (у Каиру) креће од $25\text{-}83 \mu\text{g}/\text{m}^3$ док се у Аустралији креће од $11\text{-}28 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (36, 125).

Концентрације азот диоксида у ваздуху се нису значајно мењале у Косовској Митровици и Звечану током испитиваног периода (2009-2013.) али је регистрована статистички значајна разлика у концентрацији азот диоксида између ова два мерна места (графикон 5). У Звечану је концентрација азот диоксида у ваздуху била виша него у Косовској Митровици. Једно од објашњење за вишу концентрацију азот диоксида у Звечану у односу на Косовску Митровицу је позиција мерног места. Ако је мерно место у близини саобраћајнице онда су и концентрације азот диоксида у ваздуху повишене (36). У Звечану се позиција мерног места налази много ближе главној саобраћајници него што је у Косовској Митровици, а познато је, да је концентрација азот диоксида у ваздуху директно зависна од фреквенције возила у саобраћају (126, 127, 128, 129) и количине сагореног бензина од стране моторних возила (130). Сматра се да је друмски саобраћај највећи појединачни извор емисије свих азотних оксида и да чини чак 47% укупне емисије (12, 127).

У нашим резултатима испитивања учесталости јављања пацијената у ДЗ Косовска Митровица и ДЗ Звечан, због проблема у вези са респираторним и кардиоваскуларним системом и појединим симптомима и знацима везаним за исте, добили смо да су болести система за дисање биле најчешће код пацијената старости до 18 година. Пацијенти преко 65 година старости јављали су се у поменутиим здравственим установама највише због проблема везаним за кардиоваскуларни систем, док су се пацијенти старости између 19 и 64 година најчешће јављали због проблема са респираторним системом (графикон 6).

У обе здравствене установе проценат прегледаних особа женског пола (54,7) у односе на особе мушког пола (47,3) био је значајно већи (табела 12).

Како је приказано на графиконима 7. и 8. у свакој години током испитиваног периода број прегледа пацијената са дијагнозама болести које смо пратили, се постепено повећавао, тако да је највећи број прегледа био у 2013. години, како у ДЗ Косовска Митровица тако и у ДЗ Звечан. Један од могућих разлога за повећање учесталости наведених дијагноза болести, је боља покривеност превентивним прегледима у циљу њиховог благовременог откривања, као и информатичка подршка,

која је уведена у периоду нашег истраживања, обзиром да су тако добијени административни подаци, адекватније обрађивани.

Код пацијената старијих од 18 година, у групи болести система крвотока, артеријска хипертензија (I10) је била водећа дијагноза. У ДЗ Косовска Митровица артеријска хипертензија је заступљена са 89,4% (табела 16), а у ДЗ Звечан са 88,8 % (табела 18) у односу на остале болести система крвотока које смо пратили. Артеријска хипертензија је такође, била водећа дијагноза у оквиру групе болести система крвотока регистрованих у службама опште медицине у градовима Србије (131). Према извештају Института за јавно здравље Србије – Батут, 2013. године 47,5% одраслог становништва (узраст 20 и више година) имало је хипертензију и потенцијалну хипертензију, која је била чешћа код мушкараца (48,5%), старијих од 45 година (131). Преваленција хипертензије расте са годинама старости (132) .

Хаи и сар. (енг. *Hai at all.*) пријавили су учесталост хипертензије од 69,8% у популацији Кине (133). У Индији око 33,8% градског становништва има хипертензију, у односу на сеоско становништво 27,6% (134). У Америци у периоду 2007-2010. године, број оболелих (узраст преко 25 година) од хипертензије кретао се око 30% (135). Ова болест је хронично обољење и значајан фактор ризика за настанак других масовних незаразних болести.

Светска здравствена организација (СЗО) процењује да од последица хипертензије умире 9,4 милиона људи сваке године. Због раста популације и старења, број људи са хипертензијом порастао је са 600 милиона, колико је износио 1980. године на скоро милијарду у 2008. години, када је преваленција хипертензије износила око 40% (136). Генерално, земље са високим приходима - високо развијене земље имају нижу преваленцију хипертензије (35%) у односу на земље са ниским приходима (40%) (80). Успешном превенцијом може се битно утицати на смањење учесталости овог обољења у популацији одраслих, што би свакако био један од приоритетних задатака у побољшању здравственог стања становништва.

Постоји процена да је 22% срчаних удара у западној Европи и 25% у централној и источној Европи условљено хипертензијом, и да пацијенти са историјом хипертензије имају два пута већи ризик од срчаног удара у односу на оне који немају историју те болести (137).

Специфичне стопе оболевања становништва од болести система крвотока, током испитиваног периода, показале су растући тренд. Највеће стопе оболевања од болести

које припадају овој групи, биле су у 2013. години, како у Косовској Митровици (табела 18), тако и у Звечану (табела 19).

У групи болести система за дисање, у периоду нашег испитивања 2009-2013. године, најчешће су биле дијагнозе акутних инфекција горњих дисајних путева (J00-J06), како код пацијената старости до 18 година у ДЗ Косовска Митровица 87,9 % у ДЗ Звечан 67,2% (табела 14. и 15), тако и код пацијената старијих од 18 година, у ДЗ Косовска Митровица 61,5% а у ДЗ Звечан 72,4% (табела 20. и 21). Слична учесталост оболевања од акутних инфекција горњих дисајних путева у односу на све респираторне болести које су регистроване у установама примарне здравствене заштите забележена је и код других аутора, у Хонг Конгу износи око 82,7% (138) у Саутемптон у Енглеској 87% (139) у Новом Саду око 80-90% (140). Иначе, акутне инфекције горњих дисајних путева представљају водећи узрок морбидитета код деце у развијеним земљама (141). Учесталост ових болести је велика због лаког преноса узрочника заразе, углавном су брзог тока, добре прогнозе и без већег социомедицинског значаја.

На другом месту, по учесталости јављања у групи болести система за дисање, код пацијената старијих од 18 година, била је дијагноза хронична опструктивна болест плућа (J44), док је код пацијената старости до 18 година на другом месту била астма (J45-46). Фактори ризика за настанак хроничне опструктивне болести плућа, на првом месту су пушење и аерозагађење (142). Према предвиђању *СЗО* хронична опструктивна болест плућа постаће трећи водећи узрок смрти у свету до 2030. године (81).

Преваленција хроничне опструктивне болести плућа (ХОБП) разликује се од земље до земље и креће се од 5-10% (143). Повећава се у складу са заступљеношћу пушача у укупној популацији и са годинама старости (144). У Индији износи 14 %, у Шпанији 9,1%, Италији 11,0%, У Кини износи око 9.4% и већа је у руралном подручју него у урбаним срединама, а као разлог наводи се синергетски ефекат пушења и сагоревања биомасе (дрва, угља) у домаћинствима (81). У Косовској Митровици преваленција ХОБП кретала се од 9,03% колико је износила 2009. године до 10,1% у 2013. години а у Звечану од 3,88 % (2009) до 25,3% (2013) године.

Многи аутори су утврдили да постоје извесне тешкоће у постављању тачне дијагнозе када су у питању астма и хронична опструктивна болест плућа нарочито у службама примарне здравствене заштите (142, 145, 146, 147), па је можда разлог раста преваленције у Звечану од 2009. до 2013. године унапређење нивоа знања у диференцирању ове две болести, као и боља покривеност превентивним прегледима, па је самим тим дошло и до адекватнијег препознавања особа оболелих од ових болести.

Специфичне стопе оболевања становништва од респираторних болести (болести групе Х) у Косовској Митровици (табела 22) и Звечану (табела 23) у нашем истраживању, су се током испитиваног периода повећавале и имале највише вредности у 2013.години, а најниже у 2009. години.

У овом истраживању утврдили смо да, постоје статистички значајне разлике у оболевању од болести система за дисање у односу на месеце у години ($p < 0,001$) (графикон 9. 10. 11. 12). Наиме, ове болести су показале сезонске варијације у јављању, учесталије су биле у хладном периоду године у односу топлији период. Сезонско оболевање од респираторних болести је било учесталије код пацијената старости до 18 година, у односу на пацијенте старије од 18 година. Испитиване концентрације чађи, сумпор диоксида и азот диоксида, како је наведено претходно у дискусији, су такође имале сезонски карактер, биле су више у хладнијем периоду године у односу на топлији период, што нам указује на њихов могући утицај на појаву респираторних болести. Наши резултати су у складу са другим истраживањима, у којима је утврђена повезаност загађења ваздуха и сезонски образац у јављању лекарима у здравственим установама због болести система за дисање (141, 148, 149, 150, 151, 152, 153).

На чешће оболевање од респираторних болести у зимским месецима утичу ниске температуре, влажност ваздуха, загађење ваздуха услед повећане употребе фосилних горива (индивидуална ложишта) (114,115), као и температурне инверзије које погодују задржавању концентрација загађујућих материја у приземном слоју атмосфере (154, 155). Да ниска температура, смањена влажност ваздуха и аерозагађење утичу на повећање броја оболевања од болести респираторног система, закључили су Макинен (енг. *Mäkinen*) и сар. (156). Џаспер (енг. *Jaspers*) и Циенцевицки (енг. *Ciencewicki*) у свом истраживању, указали су на механизам утицаја загађујућих материја на респираторни систем (157). Једно од објашњења је да загађујуће материје изазивају оксидативни стрес, што доводи до производње слободних радикала, који имају штетне ефекте на респираторни систем, чиме се смањује отпорност ткива на вирусне и бактеријске инфекције (129, 157).

Повећани број јављања лекарима у здравственим установама због респираторних болести у време зимских месеци и повезаност са загађењем ваздуха документован је и у студији у Лондону. Испитивана је повезаност сумпор диоксида, азот диоксида, суспендованих честица PM_{10} на број посете у установама примарне здравствене заштите током године. Утврђено је да постоји повезаност и да су учесталије посете због

респираторних болести (астма и инфекције доњих дисајних путева) у зимским месецима у односу на летње (158).

Када су у питању болести система крвотока, код пацијента узраста преко 19 година у ДЗ Звечан у нашем истраживању, добили смо да постоје разлике у оболевању од ових болести у односу на месеце у години ($p < 0,001$). Учесталије је било оболевање за време хладнијих месеци у односу на топлије (графикон 12).

Сезонске варијације у оболевању од болести система крвотока приказане су и у радовима других аутора (149, 159, 160, 161, 162). У истраживању, које је спроведено у Бангладешу, испитиван је број јављања пацијената у здравственим установама због проблема везаним за болести система крвотока током године. Утврђен је знатно већи проценат оболевања зими 31,3% у односу на остала годишња доба (лето 22.6%, пролеће 21.4%, јесен 24,6% (163). Значајно повећање систолног и дијастолног крвног притиска током зиме у односу на лето је утврђено у истраживању у Сокоту, у северно-западној Нигерији, где је већи проценат пацијената са дијагнозом хипертензије у болници, био током зимске сезоне него током летње сезоне (164). Као фактори који могу имати утицаја на варијабилност крвног притиска наводе се: ниво витамина Д (низак ниво овог витамина постоји код оболелих од кардиоваскуларних болести), ниво холестерола у серуму (165), спољашње температуре, физичка активност, сезонске варијације у лучењу неких хормона (норадреналина, катехоламина и вазопресина) и друго (166).

Како је претходно наведено у поглављу Материјал и методе, веза између аерозагађења, болести система за дисање и болести система крвотока, односно кардиоваскуларног система анализирана је применом нелинеарних модела са дистрибуираним кашњењем а као независне варијабле коришћене су дневне вредности чађи, сумпор диоксида и азот диоксида.

Уз максималан ниво контроле свих придружених фактора (температура, влажност ваздуха, дани у недељи), наши резултати показали су да постоји значајна повезаност кретања концентрација чађи са кретањем болести система за дисање код особа старости до 18 година. Наиме, свако повећање концентрације чађи за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ доводило је до повећања броја оболелих од болести система за дисање за 1,05% (са периодом одложеног дејства од три и четрнаест дана), односно за 1,7 % (са периодом одложеног дејства од седам дана) (графикон 13. и 14). Ризик оболевања од болести система за дисање, односно респираторних обољења био је статистички значајан ($RR = 1,0050$, $p < 0,05$, табела 26).

Примена униваријантног модела линеарне регресије у анализи значајности ефеката концентрација сумпор диоксида на болести система за дисање показала је да концентрација сумпор диоксида повећава број респираторних обољења у прва четири дана након експозиције (графикон 15). Повећање је било после првог дана за 2,14%, после другог дана за 2,51%, после трећег за 2,23% и после четвртог дана за 1,75%. Кумулативни ефекат је био највећи осмог дана (RR=1.1352, p<0,05), табела 27.

Утицај загађујућих материја на повећање броја респираторних обољења, посебно код деце, је добро документовано у многим студијама, како у нашој земљи (65, 167), тако и у свету (168,169,170,171,172,173, 174,175)

У једној обимној мултицентричној студији ”Загађење ваздуха и здравље - европски приступ” или *APHEA* (енг. *Air Pollution and Health: A European Approach*) пројекат, покренута је иницијатива да се одреде, анализирају и стандардизују неповољни краткотрајни ефекти аерозагађења на здравље у Европи (176). У студији је учествовало 15 европских градова (Амстердам, Атина, Барселона, Братислава, Краков, Хелсинки, Келн, Лодз, Лондон, Лион, Милано, Париз, Познан, Ротедрам и Вроцлав), са популацијом од преко 25 милиона становника а праћене су концентрације одређених загађујућих материја и њихов утицај на учесталост посета здравственим установама због респираторних и кардиоваскуларних болести. Ова велика и свеобухватна студија показала је да чак и низак ниво појединих загађујућих материја у ваздуху може бити повезан са штетним утицајем на здравље човека (177, 178).

Резултати добијени у нашем истраживању, о утицају концентрација чађи и сумпор диоксида на појаву болести система за дисање код деце, највише одговарају резултатима који су добијеним истраживањима у региону Ниша (65, 179, 180) у Хонг Конгу (129) и Тајвану (181). У раду Никић и сар. презентовани су подаци базирани на дневним информацијама о просечној концентрацији загађивача (чађ и сумпор диоксид) и пријема на болничко лечење због респираторних обољења код деце. Аутори су констатовали да свако повећање концентрације чађи у ваздуху за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ доводи до повећања броја хоспиталних пријема после три, четири и седам дана, док повећање концентрације сумпор диоксида за $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ резултује порастом броја хоспиталних пријема после три дана (65). У другој студији, која је такође обављена у Нишу (179), испитивана је повезаност између нивоа концентрације чађи у урбаној средини са дневним хитним пријемима од хроничних опструктивних болести. Ова студија показала је да при сваком порасту концентрација чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ статистички

значајно расте и број пријема од хроничних опструктивних болести за 1,60%, односно 2,26% у зависности од периода одложеног деловања ("lag 1" и "lag 0-2").

Такође и студија Соуса и сар. (енг. *Sousa et al.*), спроведена 2012. године у Рио Де Жанеиру (Бразил), показала је да свако повишење концентрација чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ у овог граду доводи до пораста броја хоспитализација од респираторних болести за 2,3% код деце до једне године старости а за 2,0% код деце од 1 до 5 година старости (182).

Наставак (други део) претходно наведене мултицентричне студије, назван "Загађење ваздуха и здравље - европски приступ 2" или *APHEA* (енг. *Air Pollution and Health: A European Approach 2*) пројекат, анализирао је повезаност дневне концентрације сумпор диоксида и дневних пријема од респираторних болести на осам европских локација: Барселона, Бирмингхам, Лондон, Милано, Париз, Рим, Стокхолм и Холандија (разматрана као град због своје величине) (183). Аутори су установили да повећање концентрације сумпор диоксида од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ доводи до статистички значајног повећања броја дневних пријема услед погоршања астме код деце и то за 1,3%.

У петогодишњем истраживању у Барселони, Шпанија, утврђено је да при порасту просечних дневних концентрација сумпор-диоксида у ваздуху од $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ долази до повећања броја јављања лекарима у службама хитне помоћи због погоршања хроничне опструктивне болести плућа за 6% у зимској и 9% у летњој сезони (84).

Значај контроле концентрација сумпор-диоксида је изузетно велики због његовог иритабилног дејства на слузнице горњих партија респираторног тракта и коњунктива, где се са водом граде сумпораста и сумпорна киселина. У зависности од концентрација могу да изазову низ клиничких симптома и знакова код изложене популације (82). Удисање је једини пут изложености сумпор диоксиду а због своје растворљивости апсорпција се лако врши у горњем делу респираторног тракта изазивајући симптоме као што су појачани кашаљ, искашљавање, болови у грудима, крклања и шкрипања у плућима (40, 41).

Статистички значајан утицај загађујућих материја (чађ и сумпор диоксид) на број оболелих од болести система за дисање код деце, како у нашим тако и у наведеним резултатима других истраживача, може се објаснити анатомским специфичностима ваздушних путева код деце и њиховом физичком активношћу. Позната је чињеница да деца имају уже ваздушне путеве и да удишу већу количину ваздуха на килограм телесне масе од старијих па самим тим у организам уносе и већу количину загађујућих материја (125, 184, 185). Додатно, физичка активност деце (спорт, игра) на отвореном простору је значајно већа од старијих особа што потенцира унос загађујућих материја и

децу чини пријемчивијом за настанак респираторних болести (169, 180). Поред тога, имуни систем код деце није у потпуности развијен што повећава могућност респираторних инфекција (36, 65, 66, 141).

Супротно истраживањима других аутора (186, 187, 188), наши резултати анализа временске серије код особа старости од 19 до 64. године, показали су, да концентрације чађи, сумпор диоксида и азот диоксида у ваздуху нису имале статистички значајан утицај на број оболелих од болести система за дисање и болести система крвотока (табела 28).

Разлози за ову дискрепанцију у резултатима могу бити различити. Један од могућих разлога је да су горе наведене студије (186, 187, 188) претежно рађене током епизоде загађења ваздуха, када су концентрације загађујућих материја и до десет пута веће од препоручених вредности. У нашем истраживању, концентрације сумпор диоксида и азот диоксида су у већини дана испитиваног периода биле испод законом прописаних граничних вредности од $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$, односно $85 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (17). Други разлог може бити и тај што је број дневног јављања пацијената у ДЗ био мали да би се статистичко моделовао, што је у складу са истраживањем, у Хонг Конгу (129). Наиме, у том истраживању је утврђено да загађење ваздуха нема утицаја на број јављања у примарним здравственим установама због оболевања од болести система за дисање и система крвотока, због малог броја пацијената, осим за акутне инфекције горњег респираторног тракта, које имају велику учесталост.

Такође, у овом истраживању није установљен статистички значајна повезаност концентрације загађујућих материја (чађ, сумпор диоксида) и појаве болести система за дисање код особа старијих од 65 година (табела 29).

Слично нашим резултатима, у истраживању *APHEA 2* пројекат, сумпор-диоксид није значајно утицао на број дневних пријема у здравственим установама због оболевања од респираторних болести код старијих особа (183).

Наши резултати су делимично у супротности са истраживањем Вонга и сар. (енг. *Wang at all.*) (189) који су испитивали повезаност између дневног загађења ваздуха, односно дневне концентрације чађи, сумпор диоксида, азотдиоксида и дневних болничких пријема оболелих од респираторних и кардиоваскуларних болести у Хонг Конгу и Лондону – (два града са потпуно различитим климатским одликама и животним навикама становника). Резултати овог истраживања су показали да је свако повишење концентрација чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, узроковало значајан пораст хоспитализација од респираторних болести код старијих од 64 године у Хонг Конгу,

док у Лондону статистичка значајност ове везе није потврђена. Слични резултати су добијени и за повећање концентрације сумпор-диоксида у ваздуху, статистички значајна веза је регистрована за Хонг Конг али не и за Лондон. Недостатак значајног утицаја чађи и сумпор диоксида на број оболелих од болести система за дисање код особа старијих од 65 година, како у нашим резултатима тако и у резултатима других аутора (190) може се објаснити моделом понашања старих особа. Наиме, особе старије од 65 година имају модел понашања који се потпуно разликује од млађе популације, овде се пре свега мисли на слабију покретљивост, смањену радну активност, одсуство жеље за изласком ван куће када је хладно и када је загађење ваздуха повећано. Због свега наведеног, ове особе уносе мање загађујућих материја у свој организам па се сматра да су мање пријемчиве за настанак респираторних болести.

Моторна возила су главни извор антропогених емисија азотних оксида у атмосферу (126, 127). Сматра се да друмски саобраћај чини чак 45% свих емисије азотних оксида у атмосферу (12, 15). Дуготрајна експозиција азот диоксиду доводи до повећања симптома бронхитиса код деце оболеле од астме и смањења плућне функције (43). Супротно истраживању других аутора (191, 192, 193, 194) концентрације азот диоксида у ваздуху, у нашем истраживању, нису статистички значајно утицале на повећање броја оболелих од респираторних болести (графикон 18).

Значајна веза између између изложености азот диоксиду из ваздуха и респираторних болести је регистрована у Копенхагену (Данска), (191), Њујорку (САД), (192) и Палерму (Италија) (193). У трогодишњем истраживању (2004 -2007) на Сицилији (Италија) испитиван је утицај загађења ваздуха на учесталост посета здравственим установама због акутних респираторних симптома (193). У овој студији установљен је релативни ризик (енг. *Relative Risk* - *RR*) за настанак респираторних симптома, посебно код старијих особа и деце, од азот диоксида ($PR = 1.043$) у ваздуху. Слични подаци су добијени и у Хонг Конгу (Кина), испитивањем везе између сумпор диоксида и азот диоксида са хоспитализацијама због хроничне опструктивне болести плућа (ХОБП). Релативни ризик хоспитализације за свако повећање од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ био је за азот диоксид значајан ($RR=1.026$). Утицај испитиваних загађујућих материја био је највећи у првих пет дана (194).

Дискрепанција између резултата који су добијени у нашем истраживању и резултата у наведеним истраживањима (191, 192, 193, 194) може се објаснити разликом у густини саобраћаја и величини саобраћајница. Косовска Митровица је град у коме је густина саобраћаја и величина саобраћајница неупоредиво мања у односу на

Копенхаген (191), Њујорк (192), Палермо (193) или Хонг Конг (194). Познато је, да је утицај азот диоксида на појаву респираторних обољења далеко израженији код популације која живи у близини прометних улица у односу на остале којима је место становања даље од главних саобраћајница (46, 47, 48). Резултати из нашег истраживања су у складу са резултатима аутора из региона Бразила (195, 196) где, такође, није утврђена значајна веза између изложености азот диоксиду и настанку респираторних болести.

Повезаност загађења ваздуха и болести система крвотока, документована је у бројним истраживањима (197, 198, 199, 200, 201, 202, 203). Међутим, и у тим истраживањима постоји извесна разноликост у зависности од тога која је загађујућа материја у ваздуху праћена, на коју кардиоваскуларну болест је испитиван њен утицај, као и који је статистички метод коришћен за обраду података.

Резултати добијени у овом истраживању, показали су да није постојао статистички значајан утицај испитиваних загађујућих материја на појаву болести система крвотока, како код особа старости од 19 до 64 године (табела 30) тако и код особа старијих од 65 година (табела 31). За анализу резултата коришћени су подаци о броју јављања оболелих од ових болести, само у службама примарне здравствене заштите, док су друга истраживања углавном испитивала број јављања оболелих у секундарним и терцијалним установама, па је то можда један од разлога што није утврђена статистичка значајност. У истраживању које је спроведено у Шангају, Кина, наведено је, да, како би се проценио ефекат загађења ваздуха на морбидитет болести система крвотока потребно је, да се евиденције о посетама оболелих, у свим здравственим установама (установе примарне здравствене заштите, терцијалне и секундарне), обједине и заједно анализирају, како би резултати добијени на тај начин одражавали праву информацију о утицају загађења ваздуха (204).

VI- ЗАКЉУЧАК

На основу дефинисаног циља истраживања, у складу са задацима истраживања и анализирајући резултате до којих смо дошли реализацијом нашег истраживања, можемо закључити:

- У посматраном периоду постоји тренд раста концентрације чађи од 2009. до 2011. године а затим пад у 2012. и 2013. години. Нивои чађи у Косовској Митровици, посматрани по годинама у праћеном периоду, били су већи за 37% до 91% у односу на Звечан. Средње месечне концентрације чађи у посматраном периоду показале су сезонски карактер. Највише вредности биле су јануара и децембра а најниже током летњих месеци у обе испитиване области. У истом периоду од 2009. до 2013. године постоји тренд пада нивоа сумпор диоксида у ваздуху на оба посматрана подручја, а при том су концентрације сумпор диоксида биле приближно једнаке у Косовској Митровици и Звечану. Нивои азот диоксида у ваздуху су били приближно константни у посматраном периоду, при чему су концентрације биле веће у Звечану.
- Повећање концентрација чађи у ваздуху повезано је са повећањем броја посета лекару (прегледа) због болести система за дисање код особа старости до 18 година.
- Одложени ефекат концентрације чађи на повећање броја прегледа пацијената са респираторним болестима био је највећи од шестог до једанаестог дана и износио је 0,7% за повећање чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RR=1.00655-1.00709). Кумулативни ефекат утицаја концентрације чађи у ваздуху на повећање броја прегледа пацијената са респираторним болестима био је највећи петнаестог дана и износио је 9% за повећање чађи од $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RR =1.0952).
- Није утврђена повезаност концентрације чађи и броја прегледа пацијената са болестима система за дисање, код особа старости од 19 до 64 године, као и код старијих од 65 година.
- Кретање концентрација сумпор диоксида и азот диоксида у ваздуху нису биле повезане са бројем прегледа пацијената са болестима система за дисање, код особа старости до 18 година, код особа старости од 19 до 64 година, као и код особа старијих од 65 година.
- Не постоји повезаност концентрације чађи, сумпор диоксида и азот диоксида и броја прегледа пацијената са болестима система крвотока, код особа старости од 19 до 64 година, као и код особа старијих од 65 година.

VI- ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. World health report 2002 - Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.
2. Laumbach RJ, Kipen HM. Respiratory health effects of air pollution: Update on biomass smoke and traffic pollution. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129(1):3-11.
3. Li L, Lei Y, Pan D, Yu C, Si C. Economic evaluation of the air pollution effect on public health in China's 74 cities. *Springerplus.* 2016 Apr 1;5:402
4. Jorga J. Higijena sa medicinskom ekologijom. Beograd: Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet; 2014.
5. World Health Organization. Ambient (outdoor) air quality and health. Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/>.
6. World Health Organization. Air quality deteriorating in many of the world's cities. Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/air-quality/en/>.
7. Hildebrandt K, Rückerl R, Koenig W, Schneider A, Pitz M, Heinrich J, et al. Short-term effects of air pollution: A panel study of blood markers in patients with chronic pulmonary disease. *Particle and Fibre Toxicology.* 2009. p. 25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1743-8977-6-25>.
8. Gorai AK, Tchounwou PB, Tuluri F. Association between Ambient Air Pollution and Asthma Prevalence in Different Population Groups Residing in Eastern Texas, USA. *Int J Environ Res Public Health.* 2016;13(4) 378
9. Dockery DW, Pope CA. Acute Respiratory Effects of Particulate Air Pollution. *Annual Review of Public Health.* 1994;15:107-32.
10. Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, Weiland SK, Forastiere F. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2010;118(4):449-57.
11. Janković S, Marković Denić Lj, Milić N, Tomić Spirić V, Gledović Z, Marinković J. The effects of air pollution on the respiratory and cardiovascular system: a systematic review. *Med Data Rev.* 2011;3(1): 57-62.
12. Mišolić V. Komunalna higijena. Podgorica: Kulturno- prosvjetna zajednica; 2001.
13. Ćosić R, Jevtić Z, Kostić Ž, Miroslavljev M, Mitrović R, Radovanović M. Udžbenik higijene za studente medicine i stomatologije. Niš: Izdavačke jedinice Univerziteta u Nišu; 1983.
14. Kristoforović-Ilić M, Radovanović M, Vajagić L. Komunalna higijena. Novi Sad: Prometej; 1998.
15. Kocijančić IR. Higijena. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 2002.

16. Stevens G. Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *Bull World Health Organ.* 2009;87:646–646.
17. Pravilnik o graničnim vrednostima, metodama merenja imisije, kriterijumima za uspostavljanje mernih mesta i evidenciji podataka. Službeni glasnik Republike Srbije br. 54/92, 30/99 i 19/2006. Beograd.
18. Savićević M. Higijena. Beograd: Elit-Medica; 1997.
19. Ilić P. Kvalitet vazduha i istraživanje uticaja aerozagađenja u funkciji zaštite i unapređenja životne sredine u Banjoj Luci (doktorska disertacija). Novi Sad: Univerzitet u Novom Sadu. 2008.
20. Zakon o zaštiti vazduha. Službeni glasnik Republike Srbije br. 36/2009 i 10/2013. Beograd.
21. Đukanović M. Životna sredina i održivi razvoj. Beograd: Elit; 1996.
22. Žarković G. Udžbenik Higijene. Sarajevo. 1970.
23. Službeni glasnik Republike Srbije. Uredba o uslovima za monitoring i zahtevima kvaliteta vazduha. Službeni glasnik Republike Srbije br. 11/2010, 75/2010 i 63/2013.
24. World Health Organization. IARC: Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Geneva; 2015. Available from: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification>.
25. Salako GO, Hopke PK, Cohen DD, Begum BA, Biswas SK, Pandit GG et al. Exploring the variation between EC and BC in a variety of locations. *Aerosol Air Qual Res.* 2012;12:1-7.
26. Saha A, Despiou S. Seasonal and diurnal variations of black carbon aerosols over a Mediterranean coastal zone. *Atmos Res.* 2009;92(1):27-41.
27. Latha KM, Badarinath KVS. Environmental pollution due to black carbon aerosols and its impacts in a tropical urban city. *J Quant Spectrosc Radiat Transf.* 2005;92(3):311-9.
28. Talukdar S, Jana S, Maitra A. Variation of black carbon concentration associated with rain events at a tropical urban location. *Curr Sci.* 2014;107(1):72-8.
29. UNEP and WMO 2011. Integrated Assessment of Black Carbon and Tropospheric ozone. Available from: http://www.unep.org/dewa/Portals/67/pdf/BlackCarbon_report.pdf
30. A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Cardiovascular Disease and Air Pollution. UK: Department of Health. 2006. Available from: http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/+/www.dh.gov.uk/ab/COMEAP/DH_108448
31. Babu SS. Aerosol black carbon over a tropical coastal station in India. *Geophys Res Lett.* 2002;29(23):2098.

32. Grahame TJ, Klemm R, Schlesinger RB. Public health and components of particulate matter: The changing assessment of black carbon. *J Air Waste Manage Assoc.* 2014;64:620-60.
33. Sydbom A, Blomberg A, Parnia S, Stenfors N, Sandstrom T, Dahlen SE. Health effects of diesel exhaust emissions. *Eur Respir J.* 2001;17(4):733-46.
34. Janssen NAH, Van Vliet PHN, Aarts F, Harssema H, Brunekreef B. Assessment of exposure to traffic related air pollution of children attending schools near motorways. *Atmos Environ* 2001;35(22):3875-84.
35. World Health Organization. Health effect of black carbon. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, Denmark; 2012.
36. World Health Organization. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Geneva: World Health Organization; Global update 2005.
37. Trumbulović-Bujić LJ., Aćimović-Pavlović Z.: Uticaj aerozagađivača na kvalitet vazduha u industrijskoj sredini. *Journal of metallurgy.* 2008;14(3):229-240.
38. World Health Organization. Air Quality Guidelines - Second Edition. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, Denmark; 2000.
39. Botter DA, Jorgensen B, Perese AAQ. A longitudinal study of mortality and air pollution for Sao Paulo, Brazil. *J Expo Anal Environ Epidemiol* [Internet]. 2002;12(5):335–43. Available from: ISI:000178016500005.
40. Schenker MB, Speizer FE, Samet JM, Gruhl J, Batterman S. Health effects of air pollution due to coal combustion in the Chestnut ridge region of Pennsylvania: results of cross-sectional analysis in adults. *Arch Environ Health.* 1983;38(6):325-30.
41. Chapman RS, Calafiore DC, Hasselblad V. Prevalence of persistent cough and phlegm in young adults in relation to long-term ambient sulfur oxide exposure. *Am Rev Respir Dis.* 1985;132:261-7.
42. Deger L, Plante C, Jacques L, Goudreau S, Perron S, Hicks J, Kosatsky T and Smargiassi A. Active and uncontrolled asthma among children exposed to air stack emissions of sulphur dioxide from petroleum refineries in Montreal, Quebec: A cross-sectional study. *Can Respir J.* 2012; 19(2): 97–102.
43. Kraft M, Eikmann T, Kappos A, Kanzli N, Rapp R, Schneider K, et al. The German view: Effects of nitrogen dioxide on human health - Derivation of health-related short-term and long-term values. *Int J Hyg Environ Health.* 2005;208(4):305-18.
44. Berglund M. Health risk evaluation of nitrogen oxides. Exposure. *Scand J Work Environ Health.* 1993;19(Suppl. 2):14-20.
45. Wagner H.M. Update of a study for establishing criteria (dose/effect relationships) for nitrogen oxides. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1985.

46. Wjst M, Reitmeir P, Dold S, Wulff A, Nicolai T, Vonloeffelholzcolberg EF, et al. Road Traffic and Adverse-Effects on Respiratory Health in Children. *Br Med J* 1993;307(6904):596-600.
47. Nakatsuka H, Watanabe T, Ikeda M, Hisamichi S, Shimizu H, Fujisaka S, et al. Comparison of the health effects between indoor and outdoor air pollution in Northeastern Japan. *Environ Int.* 1991;17:51-59.
48. Nitta H, Sato T, Nakai S, Maeda K, Aoki S, Ono M. Respiratory health associated with exposure to automobile exhaust. I. Results of cross-sectional studies in 1979, 1982, and 1983. *Arch Environ Health* 1999;48(1):53-8.
49. Rapačić S. Tržište energenata u Evropskoj uniji i interesi Srbije. *Bibliid.* 2009;61(4): 515-535. Dostupno na: <http://www.doiserbia.nb.rs/img/doi/0025-8555/2009/0025-85550904515R.pdf>.
50. WHO, Watts N, Adger WN, Agnolucci P, Blackstock J, Byass P, et al. Reducing Global Health Risks Through Mitigation of Short-Lived Climate Pollutants. Scoping Report For Policy-makers. *Lancet* [Internet]. 2015;6736(15):53. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673615609011/nhttp://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673615608546/n5./thttp://apps.who.int/iris/bitstream/10665/189524/1/9789241565080_eng.pdf?ua=1.
51. Rizwan S, Nongkynrih B, Gupta SK. "Air pollution in Delhi: Its Magnitude and Effects on Health." *Indian J community Med Off Publ Indian Assoc Prev Soc Med* [Internet]. 2013;38(1):4–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23559696>.
52. Brunekreef B, Janssen N a, de Hartog J, Harssema H, Knape M, van Vliet P. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology.* 1997;8(3):298-303.
53. Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG Jr. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139(3):587-94.
54. Kramer U, Koch T, Ranft U, Ring J, Behrendt H. Traffic-Related Air Pollution Is Associated with Atopy in Children Living in Urban Areas. *Epidemiology.* 2000;11(1):64-70.
55. Roemer WH, Van Wijnen JH. Differences among black smoke, PM10, and PM1.0 levels at urban measurement sites. *Environ Health Perspect.* 2001;109(2):151-4.
56. Gan WQ, Allen RW, Brauer M, Davies HW, Mancini GBJ, Lear S a. Long-term exposure to traffic-related air pollution and progression of carotid artery atherosclerosis: a prospective cohort study. *BMJ Open* [Internet]. 2014;4(4):e004743.
57. Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitsel E, Lurmann F, London SJ. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax.* 2007;62(10):873-9.

58. Künzli N, Bridevaux P-O, Liu L-JS, Garcia-Esteban R, Schindler C, Gerbase MW, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult-onset asthma among never-smokers. *Thorax*. 2009;64(8):664-70.
59. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004;351(11):1057-67.
60. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Thomas D, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet*. 2007;369(9561):571-7.
61. Arbex MA, Santos Ude P, Martins LC, Saldiva PH, Pereira LA, Braga AL. Air pollution and the respiratory system. *J Bras Pneumol*. 2012;38(5):643-55.
62. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *J Occup Environ Med*. 2001;43(11):927-33.
63. Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions? *Epidemiology*. 2001;12(1):55-61.
64. Abelsohn A, Stieb D, Sanborn MD, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: 2. Outdoor air pollution. *Cmaj*. 2002;166(9):1161-7.
65. Nikić D, Bogdanović D, Stanković A, Nikolić M, Milosević Z. Impact of air pollution on the rate of hospital admission of children with respiratory diseases. *Vojnosanit Pregl*. 2008;65(11):814-9.
66. Salvi S. Health effects of ambient air pollution in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(4):275-80.
67. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging*. 2006;1(3):253-60.
68. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78.
69. Minelli C, Wei I, Sagoo G, Jarvis D, Shaheen S, Burney P. Interactive effects of antioxidant genes and air pollution on respiratory function and airway disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol*. 2011;173(6):603-20.
70. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet*. 2002;360(9341):1233-42.
71. Shusterman D. The effects of air pollutants and irritants on the upper airway. *Proc Am Thorac Soc*. 2011;8(1):101-5.
72. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy*. 2011;41(8):1059-71.
73. Peled R. Air pollution exposure: Who is at high risk? *Atmospheric Environment*. 2011;45(10):1781-5.

74. Delfino RJ, Murphy-Moulton a M, Burnett RT, Brook JR, Becklake MR. Effects of air pollution on emergency room visits for respiratory illnesses in Montreal, Quebec. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(2):568-76.
75. Watts J. Doctors blame air pollution for China's asthma increases. *Lancet*. 2006;368(9537):719-20.
76. Li Y, Wang W, Kan H, Xu X, Chen B. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ*. 2010;408(5):1226-7.
77. Samoli E, Nastos PT, Paliatsos AG, Katsouyanni K, Priftis KN. Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environ Res*. 2011;111(3):418-24.
78. Wang W. Progress in the impact of polluted meteorological conditions on the incidence of asthma *Journal of Thoracic Disease* 2016;8(1):e57-6.
79. Jiang XQ, Mei XD, Feng D. Air pollution and chronic airway diseases: what should people know and do? *Journal of Thoracic Disease*. 2016;8(1):E31-E40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4740163/pdf/jtd-08-01-E31.pdf>.
80. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization, 2011. Available from: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/.
81. World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Geneva: WorldHealthOrganization, 2015. Available from: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/>.
82. Lučić J, Đonović N, Delić Lj, Delić P, Jevremović S. Stanje zagađenosti vazduha u odnosu na pojedine parametre za grad Kragujevac u periodu od 1999. do 2008. godine kao jednog od faktora rizika za nastanak HOBP. *Zdravstvena Zaštita* 4/2012. 41-51
83. Jovanovic AZ. Health effects of long term exposure to air pollution: an overview of major respiratory and cardiovascular diseases and diabetes. *Chemical Industry & Chemical Engineering Quarterly*. 2012;18(4):617-22.
84. Sunyer J, Saez M, Murillo C, Castellsague J, Martinez F, Anto JM. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year study. *Am J Epidemiol*. 1993;137(7):701-5.
85. Arbex MA, De Souza Conceicao GM, Cendon SP, Arbex FF, Lopes AC, Moyses EP, et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *J Epidemiol Community Heal* [Internet]. 2009;63:777-83. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed9&AN=2009512514%5Cnhttp://lshtmsfx.hosted.exlibrisgroup.com/lshtm?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:10.1136%2Fjech.2008.078360&issn=0143->

- 005X&isbn=&volume=63&issue=10&spage=777&pages=7.
86. Milutinović S, Stošić Lj, Tadić L. Uticaj aerozagađenja na hospitalizacije zbog respiratornih bolesti. 2013;42(3):36-42.
 87. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sørensen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(4):455-61.
 88. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res*. 2005;6:152.
 89. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American heart association. *Circulation*. 2004;(109):2655-71.
 90. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, et al. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation*. 2004;109(1):71-7.
 91. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*. 2007;356(5):447-58.
 92. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(2):69-90.
 93. Yang W, Omaye ST. Air pollutants, oxidative stress and human health. *Mutat Res*. 2009;674(1-2):45-54.
 94. Pope CA. Mortality effects of longer term exposures to fine particulate air pollution: review of recent epidemiological evidence. *Inhal Toxicol*. 2007;19(Suppl 1):33-8.
 95. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(6):667-72.
 96. Schwartz, J. The effects of particulate air pollution on daily deaths: A multi-city case-crossover analysis. *Occup. Environ. Med*. 2004; 61:956-61.
 97. Gorai AK, Tuluri F, Tchounwou PB. A GIS based approach for assessing the association between air pollution and asthma in New York State, USA. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(5):4845–69.
 98. Bremner SA, Anderson HR, Atkinson RW, McMichael AJ, Strachan DP, Bland JM, et al. Short-term associations between outdoor air pollution and mortality in London 1992-4. *Occupational and Environmental Medicine*. 1999;56(4):237-44.
 99. Kurt OK, Zhang J, Pinkerton KE, Pulmonary health effects of air pollution. *Curr Opin Pulm Med*. 2016 Mar;22(2):138-43

100. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*. 2001;12(5):521-31.
101. Anderson HR, Atkinson RW, McMichael AJ, Strachan DP, Bland JM. Short-term associations between outdoor air pollution and mortality in London 1992-4. *Occupational and Environmental Medicine*. 1999;56(4):237-44.
102. Bell ML, Dominici F, Samet JM. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. *Epidemiology*. 2005;16(4):436-45.
103. Morgan G, Corbett S, Wlodarczyk J, Lewis P. Air pollution and daily mortality in Sydney, Australia, 1989 through 1993. *American Journal of Public Health*. 1998;88(5):759-64.
104. Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environmental Health Perspectives*. 2000;108(4):347-53.
105. Cucić V, urednik. *Socijalna medicina*. Beograd: Savremena administracija; 2000.
106. Gasparrini A. Distributed lag linear and non-linear models in R: thepackage dlnm. *Journal of Statistical Software*. 2011; 43(8):1-20.
107. Sreekanth V, Niranjana K, Madhavan BL. Radiative forcing of black carbon over eastern India. *Geophys Res Lett* [Internet]. 2007;34(17):L17818. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1029/2007GL030377>.
108. Guerreiro CBB, Foltescu V, de Leeuw F. Air quality status and trends in Europe. *Atmos Environ*. 2014;98:376–84.
109. Elektrokosmet, ED Kosovska Mitrovica. Službeni dokument br. 662 od 06.11.2012. godina. Dostupan u arhivi Medicinskog fakulteta Univerziteta u Kosovskoj Mitrovici.
110. Vujić BB, Milovanović DB, Ubavin DM. Analiza koncentracionih nivoa čestičnih materija. *Hem. ind*. 2010;64(5):453-8.
111. Malinović-Milićević S. Monitoring nejonizujućeg zračenja, zagađujućih materija, toplotnih indeksa u regionu Vojvodine (doktorska disertacija). Novi Sad: Prirodno matematički fakultet, Geografija; 2012.
112. Cao JJ, Zhu CS, Chow JC, Watson JG, Han YM, Wang G hui, et al. Black carbon relationships with emissions and meteorology in Xi'an, China. *Atmos Res*. 2009;94(2):194-202.
113. Vadić V. Mjerenje crnog dima u Zagrebu. *Sigurnost*. 2006;48(3):243-256.
114. World Health Organization. Residential heating with wood and coal: health impacts and policy options in Europe and North America. WHO Regional Office for Europe; 2015.

115. Kan H, Chen R, Tong S. Ambient air pollution, climate change, and population health in China. *Environ Int.* 2012;42(1):10-9.
116. Singh M, Pandey AK, Singh PK, Singh G, Mishra RM. Trend of Particulate Matter in the Ambient Air of a Small City in India. *The Indian Journal of Basic and Applied Research.* 2016;1(4):70-76. Available from:
<http://www.ijbar.co.in/paper/01IJBAR2016V4.pdf>.
117. Shmool JL, Michanowicz DR, Cambal L, Tunno B, Howell J, Gillooly S, et al. Saturation sampling for spatial variation in multiple air pollutants across an inversion-prone metropolitan area of complex terrain. *Environ Health.* 2014;16;13(1):28.
118. European Parliament and of the Council. Directive 2008/50/ec of the European parliament and of the council. *Official Journal of the European Union* 2008; L152:1-44. Available from:
http://www3.moew.government.bg/files/file/Air/Direktivi/Dir_2008_50_EC_eng.pdf.
119. Vestreng V, Myhre G, Fagerli H, Reis S, Tarrasón L. Twenty-five years of continuous sulphur dioxide emission reduction in Europe. *Atmospheric Chemistry and Physics.* 2007:3663-81.
120. Turnock ST, Spracklen DV, Carslaw KS, Mann GW, Woodhouse MT, Forster PM, et al. Modelled and observed changes in aerosols and surface solar radiation over Europe between 1960 and 2009. *Atmos Chem Phys.* 2015; 15(16):9477-9500. Available from: <http://www.atmos-chem-phys.net/15/9477/2015/acp-15-9477-2015.pdf>.
121. Turnock, Butt EW, Richardson TB, Mann GW, Reddington CL, Forster PM, et al. The impact of European legislative and technology measures to reduce air pollutants on air quality, human health and climate. *Environ Res Lett.* 2016; doi:10.1088/1748-9326/11/2/024010. Available from: <http://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-9326/11/2/024010/pdf>.
122. EEA. Air quality in Europe — 2013 report [Internet]. EEA report. 2013. 9/2013 p. Available from: <http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2013>.
123. Büke T. and Köne A. Ç. Assessing Air Quality in Turkey: A Proposed, Air Quality Index. *Sustainability* 2016, 8(1), 73; doi:10.3390/su8010073.
124. De Freitas CU, de Leon AP, Juger W, Gouveia N. Air pollution and its impacts on health in Vitoria, Espirito Santo, Brazil. *Revista de Saúde Pública.* 2016;50:4. doi:10.1590/S1518-8787.2016050005909.
125. Katsouyanni K. Ambient air pollution and health. *Br Med Bull* [Internet]. 2003;68(1):143–56. Available from: <http://bmb.oxfordjournals.org/content/68/1/143>.
126. Ouyang Y, Xu Z, Fan E, Li Y, Zhang L. Effect of nitrogen dioxide and sulfur dioxide on viability and morphology of oak pollen. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016;6(1):95–100.

127. Samoli E, Atkinson RW, Analitis A, Fuller GW, Green DC, Mudway I. Associations of short-term exposure to traffic-related air pollution with cardiovascular and respiratory hospital admissions in London, UK. *Occup Environ Med* 2016;0:1-8. doi:10.1136/oemed-2015-103136.
128. Abelsohn A, Stieb DM. Health effects of outdoor air pollution. *Can Fam Physician*. 2011;57:881-7.
129. Tam WWS, Wong TW, Ng L, Wong SYS, Kung KKL, Wong AHS. Association between air pollution and general outpatient clinic consultations for upper respiratory tract infections in Hong Kong. *PLoS One*. 2014;9(1).
130. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna F, Overvad K et al. Taglianti⁴, Fabrizio Veglia⁴, Luisa Airoidi⁵ Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study. *Environmental Health* 2007, 6:7.
131. Zdravstveno - statistički godišnjak Republike Srbije. Institut za javno zdravlje Srbije „Dr Milan Jovanović Batut”. Beograd. 2015.
132. Prathyusha TVD, Prasad VG, Saiprasad GS, Nagaraj K. A study of prevalence and certain lifestyle risk factors of essential hypertension in a rural area in Telangana, India. *Int J Med Sci Public Health*. 2016; 5:07 (Online First). doi:10.5455/ijmsph.2016.13102015211.
133. Hai JJ, Chan PH, Huang D, Ho MH, Ho CW, Cheung E, et al. Clinical Characteristics, Management and Outcomes of Hospitalized Heart Failure in a Chinese Population - the Hong Kong Heart Failure Registry. *J Card Fail*. 2016; 18. pii: S1071-9164(16)00098-1. doi: 10.1016/j.cardfail.2016.03.007.
134. Anchala R, Kannuri NK, Pant H, Khan H, Franco OH, Di Angelantonio E, Prabhakaran D. Hypertension in India: a systematic review and meta-analysis of prevalence, awareness, and control of hypertension. *J Hypertens*. 2014 Jun;32(6):1170-7.
135. Gillespie CD, Hurvitz K a. Prevalence of hypertension and controlled hypertension - United States, 2007-2010. [Internet]. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries* (Washington, D.C. : 2002). 2013. p. 144–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24264505>.
136. World Health Organization. Raised blood pressure. Geneva: World Health Organization. 2015. Available from: http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/.
137. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. *European Heart Journal*. 2012. 177 p. Available from: https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf.

138. Wong TW, Tam W, Tak Sun Yu I, Wun YT, Wong a HS, Wong CM. Association between air pollution and general practitioner visits for respiratory diseases in Hong Kong. *Thorax* [Internet]. 2006;61(7):585–91. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2104648&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
139. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Campbell MJ, Josephs LK, et al. The relationship between upper respiratory infections and hospital admissions for asthma: A time-trend analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154(3 I):654–60.
140. Rončević Babin N, Popadić J, Stojadinović A. Lečenje akutnih infekcija gornjih disajnih puteva u dece. *Medicinski pregled*. 2002;55(9-10):397-400.
141. Moineddin R, Nie JX, Domb G, Leong AM, Upshur RE. Seasonality of primary care utilization for respiratory diseases in Ontario: a time-series analysis. *BMC Health Serv Res*. 2008;8:160.
142. Milenkovic B, Mitic-Milicic M, Rebic P, Vukcevic M, Dudvarski-Ilic A, Nagorni-Obradovic L, et al. Asthma and chronic bronchitis symptoms among adult population of Belgrade. *Srp Arh Celok Lek* 2011;139(3-4):149-54.
143. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 2007;370:765-773.
144. Sandelowsky H, Stallberg B, Nager A, Hasselstrom J. The prevalence of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease in a primary care population with respiratory tract infections - a case finding study. *BMC Fam Pr*. 2011;12(122):122.
145. Rebić VM, Lazić N. Early detection of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in primary care patients. *Med Pregl* 2013;66(1-2):46-52.
146. Schneider A, Gindner L, Tilemann L, Schermer T, Dinant G-J, Meyer FJ, et al. Diagnostic accuracy of spirometry in primary care. *BMC Pulm Med*. 2009;9:31.
147. Melbye H, Drivenes E, Dalbak LG, Leinan T, Hoegh-Henrichsen S, Ostrem A. Asthma, chronic obstructive pulmonary disease, or both? Diagnostic labeling and spirometry in primary care patients aged 40 years or more. *Int J Chron Obs Pulmon Dis* [Internet]. 2011;6:597–603. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22135492>.
148. Hwang S, Guo SE, Chi MC, Chou CT, Lin YC,1, Lin CM1 Chou YLInt. Association between Atmospheric Fine Particulate Matter and Hospital Admissions for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Southwestern Taiwan: A Population-Based Study. *J. Environ. Res Public Health*. 2016;13:366.
149. Dominici F, Peng RD., Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet J M. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*. 2006;295(10):1127-1134.
150. Lin Y-K, Chang C-K, Chang S-C, Chen P-S, Lin C, Wang Y-C. Temperature, nitrogen dioxide, circulating respiratory viruses and acute upper respiratory infections among

- children in Taipei, Taiwan: a population-based study. *Environ Res* [Internet]. 2013;120:109-18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23040210>.
151. Almagro P, Hernandez C, Martinez-Cambor P, Tresserras R, Escarrabill J. Seasonality, ambient temperatures and hospitalizations for acute exacerbation of COPD: A population-based study in a metropolitan area. *Int J COPD*. 2015;10:899–908.
 152. Jenkins CR, Celli B, Anderson JA, Ferguson GT, Jones PW, Vestbo J, et al. Seasonality and determinants of moderate and severe COPD exacerbations in the TORCH study. *Eur Respir J*. 2012;39(1):38–45.
 153. Donaldson GC, Wedzicha JA. The causes and consequences of seasonal variation in COPD exacerbations. *Int J COPD*. 2014;9:1101-10.
 154. Gwaltney JM. Clinical Significance and Pathogenesis of Viral Respiratory Infections. *Am J Med*. 2002;112(6A):13S-18S.
 155. Nastos PT, Matzarakis A. Weather impacts on respiratory infections in Athens, Greece. *Int J Biometeorol*. 2006;50(6):358–69.
 156. Makinen TM, Juvonen R, Jokelainen J, Harju TH, Peitso A, Bloigu A, et al. Cold temperature and low humidity are associated with increased occurrence of respiratory tract infections. *Respir Med*. 2009;103(3):456-62.
 157. Ciencewicz J, Jaspers I. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhal Toxicol* [Internet]. 2007;19(14):1135. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17987465>.
 158. Hajat S, Haines A, Goubet SA, Atkinson RW, Anderson HR. Association of air pollution with daily GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London. *Thorax*. 1999;54(7):597–605.
 159. Abrignani MG, Corrao S, Biondo GB, Renda N, Braschi A, Novo G, et al. Influence of climatic variables on acute myocardial infarction hospital admissions. *Int J Cardiol*. 2009;137(2):123-9.
 160. Abrignani MG, Corrao S, Biondo GB, Lombardo RM, Di Girolamo P, Braschi a., et al. Effects of ambient temperature, humidity, and other meteorological variables on hospital admissions for angina pectoris. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19(3):342-8.
 161. Loughnan ME, Nicholls N, Tapper NJ. Demographic, seasonal, and spatial differences in acute myocardial infarction admissions to hospital in Melbourne Australia. *Int J Health Geogr* [Internet]. 2008;7:42. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2517067&tool=pmcentrez&rendertype>.
 162. Gotsman I, Zwas D, Admon D, Lotan C, Keren A. Seasonal variation in hospital admission in patients with heart failure and its effect on prognosis. *Cardiology*. 2011;117(4):268–74.

163. Khan RC, Halder D. Effect of seasonal variation on hospital admission due to cardiovascular disease - findings from an observational study in a divisional hospital in Bangladesh. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2014;14(1):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2261-14-76>.
164. Isezuo SA. Seasonal variation in hospitalisation for hypertension-related morbidities in Sokoto, north-western Nigeria. *Int J Circumpolar Health*. 2003;62(4):397–409.
165. Fares A. Winter Hypertension: Potential mechanisms. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2013;7(2):210-9.
166. Pell JP, Cobbe SM. Seasonal variations in coronary heart disease. *QJM*. 1999;92(12):689–96.
167. Milošević Z, Bogdanović D, Jović S, Stanković A, Milutinović S, Nataša Rančić. Uticaj aerozagadenja na broj hospitalizacija zbog kardiovaskularnih i respiratornih bolesti u Nišu Vojnosanit Pregl. 2010;67(6):472-479.
168. Lin M, Stieb DM, Chen Y. Coarse particulate matter and hospitalization for respiratory infections in children younger than 15 years in Toronto: a case-crossover analysis. *Pediatrics* [Internet]. 2005;116(2):e235–40. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/content/116/2/e235.full.pdf+html>.
169. Chen Z, Salam MT, Eckel SP, Breton C V., Gilliland FD. Chronic effects of air pollution on respiratory health in Southern California children: Findings from the Southern California Children’s Health Study. *Journal of Thoracic Disease*. 2015;7(1):46-58.
170. McConnell R, Islam T, Shankardass K, et al. Childhood incident asthma and traffic-related air pollution at home and school. *Environ Health Perspect*. 2010;118:1021-6.
171. Urman R, McConnell R, Islam T, et al. Associations of children's lung function with ambient air pollution: joint effects of regional and near-roadway pollutants. *Thorax*. 2014;69:540-7.
172. Velicka H, Puklova V, Keder J, Brabec M, Maly M, Bobak M, at all. Asthma exacerbations and symptom variability in children due to short-term ambient air pollution changes in Ostrava, Czech Republic. *Cent Eur J Public Health*. 2015;23(4):292-8.
173. Gruziova O, Bergström A, Hulchiy O, et al. Exposure to air pollution from traffic and childhood asthma until 12 years of age. *Epidemiology*. 2013;24:54-61.
174. Schwartz J, Spix C, Wichmann HE, Malin E. Air pollution and acute respiratory illness in five german communities. *Environ Res*. 1991;56(1):1–14.
175. Yang Q, Chen Y, Krewski D, Shi Y, Burnett R, McGrail K. Association between particulate air pollution and first hospital admission for childhood respiratory illness in Vancouver, Canada. *Arch Environ Health*. 2004;59(1):14-21.
176. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A, et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time

- series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Heal* [Internet]. 1996;50(Suppl 1):S12–8. Available from: http://jech.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jech.50.Suppl_1.S12.
177. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schouten JP, Ponka A, et al. Short-term effects of air pollution on health: A European approach using epidemiological time-series data. The APHEA project: Background, objectives, design. *European Respiratory Journal*. 1995. p. 1030–8. Available from: https://www.mendeley.com/research/shortterm-effects-air-pollution-health-european-approach-using-epidemiological-timeseries-data-apeha/?utm_source=desktop&utm_medium=1.16.1&utm_campaign=open_catalog&userDocumentId=%7B1202c9c6-8265-4c4d-be00-dcac4f629924%7D.
 178. Spix C, Anderson HR, Schwartz J, Vigotti MA, LeTertre A, Vonk JM, et al. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *Arch Env Heal* [Internet]. 1998;53(1):54–64. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9570309.
 179. Milutinović S, Nikić D, Stošić L, Stanković A, Bogdanović D. Short-term association between air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Nis, Serbia. *Cent Eur J Public Health*. 2009;17(1):8–13.
 180. Nikić D, Stojanović D, Nikolić M. Uticaj aerozagadenja na zdravlje dece u Nišu i Niškoj Banji. *Vojnosanit Pregl*. 2005;62(7-8):537-542.
 181. Pan HH, Chen CT, Sun HL, Ku MS, Liao PF, Lu KH, et al. Comparison of the effects of air pollution on outpatient and inpatient visits for asthma: A population-based study in Taiwan. *PLoS One*. 2014;9(5).
 182. Sousa SI V, Pires JCM, Martins EM, Fortes JDN, Alvim-Ferraz MCM, Martins FG. Short-term effects of air pollution on respiratory morbidity at Rio de Janeiro--Part II: health assessment. *Environ Int* [Internet]. 2012;43:1–5. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412012000360>.
 183. Sunyer J, Atkinson R, Ballester F, Le Tertre A, Ayres JG, Forastiere F, et al. Respiratory effects of sulphur dioxide: a hierarchical multicity analysis in the APHEA 2 study. *Occup Environ Med*. 2003;60(8):122-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1740605/pdf/v060p000e2.pdf>.
 184. Anonymous author. Health effects of outdoor air pollution. Part 2. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Feb;153(2):477-98.
 185. Beatty TKM, Shimshack JP. Air pollution and children’s respiratory health: A cohort analysis. *J Environ Econ Manage*. 2014;67(1):39–57.

186. Walters S, Phupinyokul M, Ayres J. Hospital admission rates for asthma and respiratory disease in the West Midlands: their relationship to air pollution levels. *Thorax*. 1995;50(90):948–54.
187. Peters A, Goldstein IF, Beyer U, Franke K, Heinrich J, Dockery DW, et al. Acute health effects of exposure to high levels of air pollution in eastern Europe. *Am J Epidemiol*. 1996;144(6):570-81.
188. Burnett RT, Dales RE, Raizenne ME, Krewski D, Summers PW, Roberts GR, et al. Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environ Res* 1994; 65(2):172-94.
189. Wong C, Atkinson R, Anderson H, Hedley A, Ma S, Chau P, et al. A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (1): 67–77.
190. Szyszkowicz M. Remarks on Ambient Air Pollution and Health Outcomes. *ISRN Public Health*. 2013, 5 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/846297>.
191. Iskandar A, Andersen ZJ, Bønnelykke K, Ellermann T, Andersen KK, Bisgaard H. Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children. *Thorax* [Internet]. 2012;67(3):252–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22156960>.
192. Patel MM, Chillrud SN, Correa JC, Hazi Y, Feinberg M, Deepti K, et al. Traffic-related particulate matter and acute respiratory symptoms among New York City area adolescents. *Environ Health Perspect*. 2010;118(9):1338-43.
193. Tramuto F, Cusimano R, Cerame G, Vultaggio M, Calamusa G, Maida CM, et al. Urban air pollution and emergency room admissions for respiratory symptoms: a case-crossover study in Palermo, Italy. *Environ Health*. 2011;10:31.
194. Ko FWS, Tam W, Wong TW, Chan DPS, Tung AH, Lai CKW, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax*. 2007. p. 780-5.
195. Moura M, Junger WL, Mendonça GA, Leon AP. Air quality and acute respiratory disorders in children. *Rev Saude Publica*. 2008;42:503-11.
196. Negrisoni J, Nascimento LFC. Atmospheric pollutants and hospital admissions due to pneumonia in children. *Rev Paul Pediatr* [Internet]. 2013;31(4):501–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24473956>.
197. Jevtić M, Dragić N, Bijelović S, Popović M. Cardiovascular diseases and air pollution in Novi Sad, Serbia. *Int J Occup Med Environ Health* [Internet]. 2014;27(2):153–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24549995>.
198. Zhao A, Chen R, Kuang X, and Kan H. Relationship between air pollution and cardiac arrhythmia. *J Epidemiol* 2014;24(4):321-326.

199. Poloniecki JD, Atkinson RW, de Leon a P, Anderson HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med.* 1997;54(8):535–40.
200. Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook JR. Effects of Particulate and Gaseous Air Pollution on Cardiorespiratory Hospitalizations. *Arch Environ Health.* 1999;54(2):130–9.
201. Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect.* 2000;108(11):1071–7.
202. Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, et al. Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: The PSAS program. *Sci Total Environ.* 2007;387(1-3):105–12.
203. Newby D.E, Mannucci P.M, Tell G.S, Baccarelli A.A, Brook R.D, Donaldson K, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur. Heart J.* 2015; 36: 83–93.
204. Ye X, Peng L, Kan H, Wang W, Geng F, Mu Z, Zhou J, Yang D. Acute Effects of Particulate Air Pollution on the Incidence of Coronary Heart Disease in Shanghai, China. *PLoS One.* 2016;11(3):e0151119. Available from: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0151119>.

ПРИЛОЗИ

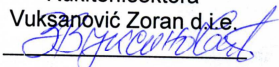
JP «ELEKTROKOSMET»
ED Kosovska Mitrovica
Broj: 662
Dana: 06.11. 2012god.

Medicinski fakultet
Kosovska Mitrovica

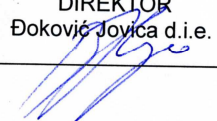
U periodu nakon 1999godine usled specifičnih okolnosti koje su postojale na području severnog dela Kosova i Metohije, EDB nije bila u mogućnosti da vrši naplatu utrošene električne energije.

Naplata utrošene električne energije započeta je ponovo novembra 2009godine a normalizovana u toku 2010godine.

Ruk.teh.sektora
Vuksanović Zoran d.i.e.



DIREKTOR
Đoković Jovica d.i.e.



Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а др Данијела Илић

број индекса 27/08

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

“Специфичне стопе оболевања од болести узрокованих аерозагађењем при променама концентрација загађујућих материја“

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

Др Данијела Илић

У Косовској Митровици, 7.04.2016

Прилог 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора: др. Данијела Илић

Број индекса 27/08

Студијски програм Докторске академске студије

Наслов рада "Специфичне стопе оболевања од болести узрокованих
аерозагађењем при променама концентрација загађујућих материја

Ментор Проф. др Александар Ћорац

Потписани/а _____

Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу **Дигиталног репозиторијума Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици.**

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици.

Потпис докторанда

Dr. Danijela Ilic

У Косовској Митровици, 7.04.2016

Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици унесе моју докторску дисертацију под насловом:

“ Специфичне стопе оболевања од болести узрокованих аерозагађењем

при променама концентрација загађујућих материја”

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Приштини са привременим седиштем у Косовској Митровици могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство

2. Ауторство - некомерцијално

3. Ауторство – некомерцијално – без прераде

4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима

5. Ауторство – без прераде

6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

Потпис докторанда

Н.Е. Вошјета

У Косовској Митровици, 7.04.2016

1. Ауторство - Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.
2. Ауторство – некомерцијално. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.
3. Ауторство - некомерцијално – без прераде. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.
4. Ауторство - некомерцијално – делити под истим условима. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.
5. Ауторство – без прераде. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.
6. Ауторство - делити под истим условима. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.