



УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
ДОКТОРСКЕ СТУДИЈЕ
КЛИНИЧКЕ МЕДИЦИНЕ

**Преваленција симптома астме код деце
узраста од 6 до 15 година на територији
Републике Српске**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

Ментор: проф. др Слободанка Петровић

Кандидат: др Санела Домуз

Нови Сад, 2016. године

**УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**

КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАЦИЈА

| | |
|--|---|
| Редни број: RBR | |
| Идентификациони број: IBR | |
| Тип документације: TD | Монографска документација |
| Тип записа: TZ | Текстуални штампани материјал |
| Врста рада: VR | Докторска дисертација |
| Име и презиме аутора: AU | Санела Домуз |
| Ментор (титула, име, презиме, звање): MN | проф. др Слободанка Петровић, ванредни професор |
| Наслов рада: NR | Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске |
| Језик публикације: JP | српски / ћирилица |
| Језик извода: JI | српски / енглески |
| Земља публикавања: ZP | Република Србија |
| Уже географско подручје: UGP | Аутономна Покрајина Војводина |
| Година: GO | 2016 |
| Издавач: IZ | ауторски репринт |
| Место и адреса: MA | Нови Сад, Хајдук Вељкова 3 |

| | |
|---|--|
| Физички опис рада: FO | 9 поглавља / 156 страница / 3 слике / 8 графикана / 66 табела / 304 референца / 7 прилога |
| Научна област: NO | медицина |
| Научна дисциплина: ND | педијатрија, епидемиологија |
| Предметна одредница, кључне речи: PO | astma; deca; adolescenti; znaci i simptomi; prevalenca; respiratorni zvuci; epidemiološke studije; studije preseka; загађење vazduha; klima; istraživanja i upitnici |
| UDK | 616.248-036.2-053.2(497.6) |
| Чува се: ЋУ | библиотека Медицинског факултета у Новом Саду, Хајдук Вељкова 3 |
| Важна напомена: VN | |
| <p>Извод:IZ</p> <p>Увод: Астма као хронично оболење представља велики здравствени, социјални и економски проблем широм света Ово оболење једно је од најчешћих хроничних оболења код деце и најчешћи узрок повећаног броја хоспитализација код деце млађе од 15 година. Резултати досадашњих студија говоре у прилог пораста преваленције астме и алергијских болести код деце у последњих десетак година. Епидемиолошка испитивања су значајна за разумевање природе астме, као и откривања могућих фактора за тренд пораста учесталости астме код деце. Разлика у географској дистрибуцији учесталости симптома астме унутар исте земље сугерише да фактори средине, више него можда генетски фактори, утичу на дистрибуцију преваленције симптома астме. У литератури се као најзначајнији фактори средине истичу загађење животне средине и климатски фактора. Доступне студије показују да постоји узрочна повезаност између повећане изложености загађењу животне средине и акутних респираторних симптома. Процењено је да је у Европи током 2000. године дошло до губитка 3,6 милиона година живота услед повећања концентрације респирабилних честица. И новије препоруке Светске здравствене организације одлучно предлажу смањење изложености деце загађујућим материјама. Резултати доступних студија сугеришу да ефекти загревања и топлотних таласа, као и ниских температура, утичу на морбидитет и учесталост хоспитализација деце са астмом. Циљеви истраживања били су одредити преваленцију симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске, затим одредити утицај загађујућих материја животне средине и климатских фактора на преваленцију симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске.</p> | |

Материјал и методе: Истраживање је проведено у облику студије пресека и обухватало је 3000 деце узраста од 6 до 15 година из 13 основних школа на територији Републике Српске. Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година одређивала се путем упитника Интернационалне студије за астму и алергије код деце (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood – ISAAC). Овај упитник дизајниран је за потребе мултицентричне студије о преваленцији астме, алергијског ринитиса и екцема код деце. Мерење квалитета ваздуха обухватало је следеће параметре: сумпор диоксид SO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), угљен моноксид CO (mg/m^3), азот диоксид NO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), озон O_3 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) и респирабилне честице PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Континуирана мерења компоненти загађености ваздуха вршила су се на метеоролошком опсерваторију где су се континуирано мерили имисионе концентрације стационарним еколошким лабораторијем. Мерења климатских фактора на станицама Републичког хидрометеоролошког завода Републике Српске вршила су се према стандардима Светске метеоролошке организације (WMO). Мерења су се вршила у оквиру метеоролошког круга који се налази на отвореном простору да би се избегао вештачки утицај околине и у одређеним терминима у зависности од ранга станице. Подаци су анализирани уз помоћ статистичког софтвера IBM SPSS Statistics 21. **Резултати:** Визинг у последњих 12 месеци имало је 7,9% деце укључене у студију. Дијагнозу астме икада имало је постављено 3,5% испитаника. Статистички значајну учесталост недијагностиковане астме имала су деца са блажим симптомима астме у последњих 12 месеци. Сув кашаљ ноћу био регистрован је код 14,8% испитаника. Код дечака је била значајно виша преваленција визинга у последњих 12 месеци и сувог кашља него код девојчица. Код превремено рођене деце статистички значајно је виша преваленција свих симптома астме. Регистрована је и значајна релација између пушења међу укућанима и појаве визинга у последњих 12 месеци ($\chi^2(1, N=1956) = 5,13, p=0,02$). Код испитаника чији укућани су пушачи била је виша преваленција овог симптома (9,6%) у односу на децу чији укућани не пуше (6,7%). Пушење мајки у трудноћи статистички значајно је утицало на преваленцију свих симптома астме код деце.

Концентрација азот оксида и PM_{10} је статистички значајно повезана са преваленцијом визинга и сувог кашља у последњих 12 месеци, док је повезаност са преваленцијом дијагнозе астме код деце на маргини статистичке значајности.

Концентрација сумпор диоксида и озона је статистички значајно повезана са преваленцијом визинга у последњих 12 месеци.

Преваленција астме у планинској регији је 7,3%, у умерено-континенталној регији је 8,0% и медитеранској регији 8,4%. Просечна годишња температура даје статистички значајан допринос предвиђању појаве визинга у последњих 12 месеци међу децом која су икада имали визинг у току живота. Са порастом просечне годишње температуре за 1 степен вероватноћа појаве визинга у последњих 12 месеци је 1,98 пута већа међу децом која су икада имала визинг. Пораст максималне просечне дневне температуре статистички значајно утиче на појаву визинга у току живота и сувог кашља у последњих 12 месеци. Постоји статистички значајна повезаност између минималне просечне дневне температуре и појаве визинга толико тешког да дете није у могућности изговорити неколико речи између два удаха.

Закључак: Мушки пол, рођење пре термина, изложеност дуванском диму и пушење мајке током трудноће представљају статистички значајане ризике за развој астме код детета. Дечаци, деца млађег узраста, превремено рођена деца и деца храњена млечним формулама у првих 6 месеци живота имају статистички значајан ризик за развој сувог кашља. Статистички значајну повезаност са преваленцијом астме код деце имају следеће мерене загађујуће материје: SO_2 , O_3 , азот оксиди и PM_{10} . Статистички значајну повезаност са преваленцијом астме код деце има пораст просечне годишње температуре и више вредности максималне просечне дневне температуре.

| | |
|--|---|
| Датум прихватања теме од стране НН већа: DP | 10.10.2014.године |
| Датум одбране: DO | |
| Чланови комисије: (име и презиме / титула / звање / назив организације / статус) КО | председник: члан: члан: члан: члан: |

University of Novi Sad
ACI
MSI
Key word
documentation

| | |
|--------------------------------|---|
| Accession number: ANO | |
| Identification number: INO | |
| Document type: DT | Monograph documentation |
| Type of record: TR | Textual printed material |
| Contents code: CC | PhD Thesis |
| Author: AU | Sanela Domuz |
| Mentor: MN | Slobodanka Petrović, MD, PhD |
| Title: TI | Prevalence of asthma symptoms in children aged 6 to 15 years in the territory of Republic of Srpska |
| Language of text: LT | serbian (cyrillic) |
| Language of abstract: LA | english / serbian |
| Country of publication: CP | Republic of Serbia |
| Locality of publication: LP | Autonomous Province of Vojvodina |
| Publication year: PY | 2016 |
| Publisher: PU | author's reprint |
| Publication place: PP | Novi Sad, Hajduk Veljkova 3 |

| | |
|---|---|
| Physical description: PD | 9 chapters / 156 pages / 3 pictures / 8 graphs / 66 tables / 304 references/ 7 appendices |
| Scientific field SF | medicine |
| Scientific discipline SD | pediatrics, epidemiology |
| Subject, Key words SKW | Asthma; Child; Adolescent; Signs and Symptoms; Prevalence; Respiratory Sounds; Epidemiologic Studies; Cross-Sectional Studies; Air Pollution; Climate; Surveys and Questionnaires |
| UC | 616.248-036.2-053.2(497.6) |
| Holding data: HD | library of Medical Faculty, Hajduk Veljkova 3, Novi Sad |
| Note: N | |
| <p>Abstract: AB</p> <p>Introduction: Asthma as a chronic diseases is a major health, social and economic problem worldwide. It is one of the most common chronic diseases in children and the most common cause of an increased number of hospitalizations in children under the age of 15 years. The results of previous studies show an increase in the prevalence of asthma and allergic diseases in children in the last ten years. Epidemiological studies are important for understanding the nature of asthma, as well as for discovering of possible factors for the increasing trend of the prevalence of asthma in children. The difference in the geographical distribution of the prevalence of asthma symptoms within the same country suggests that environmental factors, rather than genetic factors may influence the distribution of the prevalence of asthma symptoms. Airpollution and climatic factors highlight as the most important environmental factors in the literature. Available studies indicate that there is a causal link between increased exposure to airpollution and acute respiratory symptoms. It is estimated that was a loss of 3.6 million years of life due to increased concentrations of respirable particles in Europe during 2000. year. Also, the recent recommendations of the World Health Organization strongly suggest reducing children's exposure to air pollutants. The results of the available studies suggest that the effects of warming and heat waves, as well as low temperatures, influence on the incidence of morbidity and hospitalization in children with asthma. The aims of this research were to determine the prevalence of asthma symptoms in children aged 6 to 15 years on the territory of Republic of Srpska, to determine the impact of air pollutants and climatic factors on the prevalence of asthma symptoms in children aged 6 to 15 years on the territory of Republic of Srpska.</p> | |

Materials and Methods: The study was conducted in the form of cross-sectional study and included 3,000 children aged 6 to 15 years from 13 primary schools in Republic of Srpska. The prevalence of asthma symptoms in children aged 6 to 15 years is determined through a questionnaire of the International Study of Asthma and Allergies in Children (ISAAC). This questionnaire has been designed for the needs of a multi-center study of the prevalence of asthma, allergic rhinitis and eczema in children. Measuring air quality included the following parameters: sulfur dioxide SO_2 (mg/m^3), carbon monoxide CO (mg/m^3), nitrogen dioxide NO_2 (mg/m^3), ozone O_3 (g/m^3) and respirable particles PM_{10} (mg/m^3). Air quality monitoring is performed using the meteorological observatory, where we continuously measured the emission concentration by a stationary ecological laboratory. Measurements of climate factors in stations of the Republic Hydrometeorological Service of Republic of Srpska were done according to the standards of the World Meteorological Organization (WMO). Measurements were made in certain periods depending on the station rank in the space of the meteorological circle which was located in the open space in order to avoid artificially influence the environment. Data were analyzed using statistical software IBM SPSS Statistics 21. **Results:** The prevalence of wheezing in the past 12 months was 7.9%, while the prevalence of diagnosed asthma ever was 3.5%. Children with symptoms of mild asthma in the past 12 months had statistically significant prevalence of undiagnosed asthma. A dry cough at night was registered in 14.8% of participants. Boys have significantly higher prevalence of wheezing in the past 12 months and a dry cough than girls. Premature infants have significantly higher prevalence of all asthma symptoms. It was registered significant relationship between smoking among family members and the occurrence of wheezing in the past 12 months (χ^2 (1, N = 1956) = 5.13, $p = 0.02$). Prevalence of these symptoms was higher for participants who lived with smokers (9.6%) compared to children whose family members do not smoke (6.7%). Maternal smoking during pregnancy significantly influenced the prevalence of asthma symptoms in children.

The concentration of nitrogen oxides and PM_{10} was significantly associated with the prevalence of wheezing and dry cough in the past 12 months. The concentration of sulfur dioxide and ozone was significantly associated with the prevalence of wheezing in the past 12 months.

The prevalence of asthma in the highland climate regions was 7.3%, in the continental regions was 8.0% and 8.4% in the mediterranean regions. The average annual temperature gives a statistically significant contribution to predicting the occurrence of wheezing in the past 12 months among children who have ever had wheezing during their lifetime. The likelihood of wheezing in the past 12 months was 1.98 times higher for each degree of average annual temperature rise among children who ever had wheezing. The increase of average daily maximum temperature significantly affects the occurrence of wheezing ever and dry cough in the past 12 months. There is a statistically significant correlation between the average daily minimum temperature and the occurrence of severe wheezing that the child is not able to say a few words between breaths.

Conclusion: Male gender, preterm birth, exposure to environmental tobacco smoke and maternal smoking during pregnancy are a statistically significant risk for the development of asthma in children. Boys, younger children, premature babies and children formulas fed during first 6 months of life have a statistically significant risk for the development of a dry cough. Statistically significant association with the prevalence of asthma in children showed following air pollutants: SO_2 , O_3 , nitrogen oxides and PM_{10} . Statistically significant association with the prevalence of asthma in children has rise of the average annual temperature and higher value of the maximum average daily temperature.

| | |
|--|--|
| Accepted on Scientific Board on: AS | 10.10.2014. |
| Defended: DE | |
| Thesis Defend Board: DB | president: member: member: member: member: |

*....мојој породици
за љубав,
за разумјевање,
за стрпљење,
за вјеру у мене....*

С К Р А Ћ Е Н И Ц Е:

АТС – Америчко торакално удружење

ЕПА – Америчка Агенција за заштиту животне средине

ЕРС – Европско респираторно удружење

МЕФ50 – максимална брзина протока када је у плућима остало 50% ФВЦ

ММЕФ – проток ваздуха у средњој половини форсираног експиријума

ПЕФ – вршни експиријумски проток

ФВЦ – форсирани витални капацитет

ФЕВ1 – форсирани експиријумски волумен у првој секунди

ФЕФ₂₅₋₇₅ – форсирани средњи експиријумски проток

СЗО – Светска здравствена организација

САДРЖАЈ

| | |
|---|----|
| 1. УВОД | 1 |
| 1.1. Епидемиологија астме код деце..... | 3 |
| 1.2. Дефиниција астме код деце у епидемиолошким студијама..... | 8 |
| 1.3. Утицај загађујућих материја на респираторни систем код деце..... | 11 |
| 1.3.1. Параметри загађујућих материја..... | 13 |
| 1.3.2. Утицај загађујућих материја на преваленцију симптома астме код деце..... | 13 |
| 1.3.2.1. Респирабилне (суспендоване) честице (PM ₁₀)..... | 15 |
| 1.3.2.2. Озон (O ₃)..... | 17 |
| 1.3.2.3. Азот диоксид (NO ₂)..... | 20 |
| 1.3.2.4. Сумпор диоксид (SO ₂)..... | 22 |
| 1.3.2.5. Угљен моноксид (CO)..... | 24 |
| 1.4. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме код деце..... | 26 |
| 2. ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА..... | 29 |
| 3. ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА..... | 29 |
| 4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ..... | 30 |
| 4.1. Методологија рада и начин избора узорка..... | 30 |
| 4.2. Инструмент истраживања..... | 32 |
| 4.3. Подаци о климатским факторима и квалитету ваздуха..... | 33 |
| 4.4. Подаци о месту истраживања..... | 35 |
| 4.5. Статистичка обрада података..... | 36 |
| 4.6. Етичка сагласност..... | 37 |
| 5. РЕЗУЛТАТИ..... | 38 |
| 5.1. Узорак..... | 38 |
| 5.2. Социо-демографске карактеристике узорка..... | 38 |
| 5.3. Преваленција симптома астме код деце у РС..... | 44 |
| 5.3.1. Визинга икада..... | 44 |
| 5.3.2. Визинг у последњих 12 месеци..... | 44 |
| 5.3.3. Дијагноза астме икада..... | 44 |
| 5.3.4. Сув кашаљ ноћу у последњих 12 месеци..... | 45 |
| 5.3.5. Степен тежине астме | 46 |

| | |
|--|----|
| 5.4. Утицај социо-демографских карактеристика испитаника на преваленцију симптома астме код деце | 48 |
| 5.4.1. Пол испитаника..... | 48 |
| 5.4.2. Узраст испитаника..... | 50 |
| 5.4.3. Термин рођења детета | 51 |
| 5.4.4. Исхрана у првих 6 месеци живота..... | 52 |
| 5.4.5. Број браће и/или сестара..... | 53 |
| 5.4.6. Број укућана..... | 54 |
| 5.4.7. Пушење међу укућанима..... | 55 |
| 5.4.8. Време проведено у просторији у којој се пуши..... | 56 |
| 5.4.9. Пушење мајке у трудноћи..... | 58 |
| 5.4.10. Место живљења..... | 60 |
| 5.4.11. Кућни љубимци..... | 61 |
| 5.4.12. Домаће животиње..... | 62 |
| 5.4.13. Начин одвођења отпадних вода..... | 63 |
| 5.4.14. Начин грејања..... | 64 |
| 5.5. Загађење животне средине..... | 66 |
| 5.5.1. Општи подаци о загађењу животне средине..... | 66 |
| 5.5.1.1. Угљен моноксид..... | 67 |
| 5.5.1.2. Сумпор диоксид..... | 68 |
| 5.5.1.3. Озон..... | 69 |
| 5.5.1.4. Азот оксиди..... | 69 |
| 5.5.1.4.1. Азот моноксид..... | 69 |
| 5.5.1.4.2. Азот диоксид..... | 70 |
| 5.5.1.4.3. Мешавина азот оксида..... | 71 |
| 5.5.1.5. Респирабилне честице | 72 |
| 5.5.2. Утицај загађујућих материја на преваленцију симптома астме..... | 73 |
| 5.5.2.1. Визинга икада..... | 75 |
| 5.5.2.2. Визинг у последњих 12 месеци..... | 76 |
| 5.5.2.3. Дијагноза астме икада..... | 77 |
| 5.5.2.4. Сув кашаљ ноћу у последњих 12 месеци..... | 78 |
| 5.6. Климатски фактори..... | 79 |
| 5.6.1. Општи подаци..... | 79 |

| | |
|--|-----|
| 5.6.1.1. Температура..... | 79 |
| 5.6.1.1.1. Територија Републике Српске..... | 79 |
| 5.6.1.1.2. Климатске регије..... | 81 |
| 5.6.1.2. Падавине..... | 83 |
| 5.6.1.2.1. Територија Републике Српске..... | 83 |
| 5.6.1.2.2. Климатске регије..... | 85 |
| 5.6.2. Преваленција симптома астме и климатски фактори..... | 87 |
| 5.6.2.1. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме (логистичка регресија)..... | 87 |
| 5.6.2.1.1. Визинга икада..... | 88 |
| 5.6.2.1.2. Визинг у последњих 12 месеци..... | 89 |
| 5.6.2.1.3. Дијагноза астме икада..... | 91 |
| 5.6.2.1.4. Сув кашаљ ноћу у последњих 12 месеци..... | 92 |
| 5.6.2.2. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме (хи квадрат тест)..... | 93 |
| 5.6.2.2.1. Визинга икада..... | 94 |
| 5.6.2.2.2. Визинг у последњих 12 месеци..... | 95 |
| 5.6.2.2.3. Дијагноза астме икада..... | 96 |
| 5.6.2.2.4. Сув кашаљ ноћу у последњих 12 месеци..... | 97 |
| 5.6.2.3. Утицај климатских фактора на степен тежине симптома астме..... | 98 |
| 5.6.2.3.1. Учесталост појаве визинга у последњих 12 месеци..... | 98 |
| 5.6.2.3.2. Буђење ноћу због визинга у последњих 12 месеци..... | 100 |
| 5.6.2.3.3. Отежан говор због визинга у последњих 12 месеци..... | 101 |
| 5.6.2.3.4. Визинг узрокован физичком активношћу..... | 102 |
| 6. ДИСКУСИЈА..... | 103 |
| 6.1. Преваленција симптома астме код деце..... | 103 |
| 6.2. Утицај загађујућих материја на преваленцију симптома астме..... | 107 |
| 6.3. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме..... | 111 |
| 6.4. Разматрање методологије студије..... | 115 |
| 7. ЗАКЉУЧЦИ..... | 117 |
| 8. ЛИТЕРАТУРА..... | 119 |
| 9. ПРИЛОЗИ..... | 145 |
| 9.1. Преваленција симптома астме у Европи..... | 146 |

| | |
|--|-----|
| 9.2. Параметри загађујућих материја..... | 147 |
| 9.3. ISAAC упитник за децу узраста од 6 до 10 година..... | 149 |
| 9.4. ISAAC упитник за децу узраста од 11 до 15 година..... | 150 |
| 9.5. Социо-демографски упитник..... | 151 |
| 9.6. Информација за родитеље/старатеље..... | 154 |
| 9.7. Информисани пристанак за родитеље/старатеље..... | 156 |

1. УВОД

Астма је једно од најчешћих хроничних оболења код деце и најчешћи узрок повећаног броја хоспитализација код деце млађе од 15 година (1, 2). Резултати досадашњих студија говоре у прилог пораста преваленције астме и алергијских болести код деце у последњих десетак година (3, 4). Епидемиолошка испитивања су значајна за разумевање природе астме, као и откривања могућих фактора за овакав тренд пораста учесталости астме код деце.

Астма као хронично оболење представља велики здравствени, социјални и економски проблем широм света (5). Треба нагласити да тачну процену преваленције астме код деце додатно отежава непостојање консензуса о дефиницији астме код деце у епидемиолошким студијама (6).

Позната је хипотеза да одређени услови средине имају утицаја на здравље људи. Астма је једно од оболења на које могу утицати одређени фактори средине (7). Стога се пораст преваленције астме код деце, као и велике разлике у преваленцији астме код деце у различитим регијама могу делом објаснити и утицајем различитих фактора средине (8). Разлика у географској дистрибуцији учесталости симптома астме унутар исте земље сугерише да фактори средине више него можда генетски фактори утичу на дистрибуцију преваленције симптома астме (9-11). Доступне студије показују да постоји узрочна повезаност између повећане изложености загађењу животне средине и акутних респираторних симптома (12). Процењено је да је у Европи током 2000. године дошло до губитка 3,6 милиона година живота услед повећања концентрације респирабилних честица (13). И новије препоруке Светске здравствене организације одлучно предлажу смањење изложености деце загађујућим материјама (14).

Честице загађујућих материја као фактори средине могу бити директни окидачи за развој респираторних симптома и егзацербације напада астме код деце (15). Деца су посебно осетљива на дејство загађујућих материја из ваздуха из два основна разлога: физиолошке функције респираторног система нису потпуно развијене и деца удишу већу количину ваздуха у односу на њихову телесну тежину (15-17). Изложеност загађењу животне средине повезана је са појавом респираторних тегоба код деце, укључујући визинг (18-20), повећаним бројем хоспитализација због симптома астме (18), као и повећањем преваленције симптома астме код деце (19, 21). Разлика у географској дистрибуцији учесталости симптома астме код деце сугерише да одређени фактори средине могу бити разлог за овај диспарат. Географска дистрибуција преваленције астме код деце у

Шпанији и Италији упућује да поједини климатски фактори могу имати утицаја на преваленцију симптома астме код деце (22-24). Резултати доступних студија сугеришу да ефекти загревања и топлотних таласа, као и ниских температура, утичу на морбидитет и учесталост хоспитализација деце са астмом (9, 25).

Потребно је испитати који су то фактори средине од којих зависи учесталост симптома астме, посебно ако се на ове факторе може утицати. Значајности истраживања доприноси чињеница да су деца део популације која не може да утиче на избор средине у којој живи нити да модификује своје окружење. Ово истраживање настоји да одреди колика је учесталост симптома повезаних са ризиком за настанак астме код деце, који су то фактори средине који потенцијално утичу на преваленцију симптома астме, као и која подручја на територији Републике Српске имају повећану учесталост и ризик за развој астме код деце. Раније препознавање ове популације деце омогућава превентивно деловање и ранији третман у циљу потенцијалне редукције тежине болести и последица. Значајно је истаћи да деца са симптомима астме која остану непрепозната су пацијенти без адекватне контроле болести и у повећаном ризику за настанак акутних егзацербација. Таква деца имају значајно већи морбидитет, што за собом повлачи већу потребу за коришћењем здравствених услуга и веће трошкове здравственог система у односу на другу децу.

Ово истраживање треба да обезбеди оквир за даља епидемиолошка истраживања о утицају начина живота и животне средине на развој астме код деце школског узраста.

1.1. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ

Веома је тешко одредити тренд кретања преваленције астме јер досадашње студије нису користиле стандардизовану методологију одређивања преваленције астме. Доступне епидемиолошке студије користе различите методе за одређивање преваленције астме и симптома астме код деце. У епидемиолошким студијама најчешће се користе упитници, који опет на различите начине дефинишу симптоме астме и имају различит број питања. Студије такође обухватају и различит временски период, најчешће једногодишњи период. Обухватање дужег временског периода је значајно због сезонске варијације симптома астме који не морају бити присутни код деце у периоду провођења саме студије (26).

Уназад десетак година истраживачи сугеришу на пораст преваленције астме не само у индустријализованим земљама, већ и у земљама у развоју (27). Поједини истраживачи сматрају да резултати студија који сугеришу пораст преваленције астме су највероватније последица коришћења другачијих или обимнијих дијагностичких критеријума у дефинисању болести као и повећане професионалне свести и забринутости за болесне од астме (28).

Тачан разлог пораста преваленције астме у свету није у потпуности јасан и представља водећи фокус епидемиолошких студија широм света. Важну компоненту ових студија представља и процес израде стандардизоване интернационалне методологије која би омогућила поређење преваленција (27). Могућност поређења резултата оваквих студија омогућиће праћење тренда кретања преваленције астме код деце. Такође, омогућиће добијање информације о највећем могућем броју деце у случајним узорцима сакупљених на упоредив начин из различитих региона и земаља (27). ISAAC студија (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) је прва велика међународна студија која је користила стандардизовану методологију одређивања преваленције симптома астме, алергијског ринитиса и екцема код деце. Ова студија обухватила је око 280 центара у 106 различитих земаља (29, 30).

Могући узроци промене тренда кретања преваленције астме

- Повећана професионална свест о болести
- Имплементација националних или глобалних смерница за превенцију и лечење астме (доводи до ранијег откривања и побољшаног третмана)
- Промене у тежини болести (могу утицати на измену тренда кретања преваленције астме); учесталија је блажа форма болести
- Утицај фактора животне средине достигао је максимум у изазивању/погоршању болести код осетљивих особа

Проблеми и замке при процени студија време-тренд у распрострањености астме

- Недостатак дефиниције астме у епидемиолошким студијама; посебно проблем код деце
- Мали број истраживања са анализом време-тренд
- Ниска стопа одговора у доступним истраживањима
- Пристрасност пацијената у перцепцији и извештавању о болести и симптомима
- Језичке и културне разлике између различитих етничких група

Графикон 1. Узроци промене и могући проблеми у процени тренда кретања преваленције астме (31)

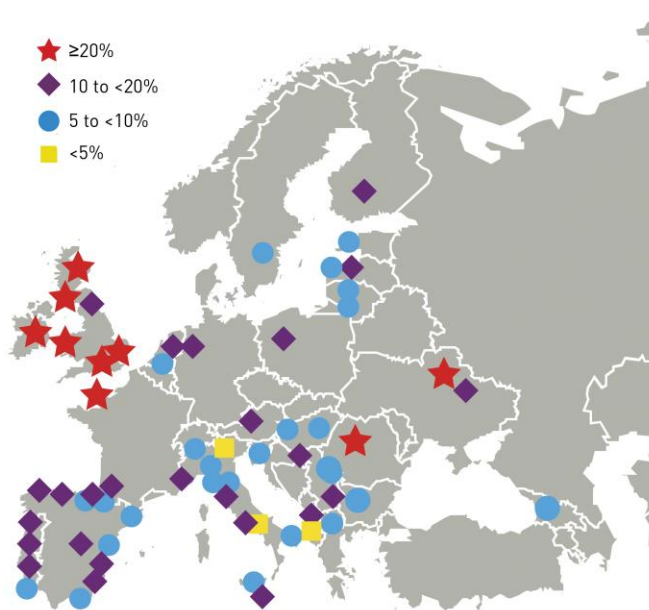
Праћењем резултата студија преваленције симптома астме код деце уочава се одређени образац. Повећање преваленције уочава се последњих 30 до 40 година двадесетог века (32). Недавне студије сугеришу да не постоји или је веома скромно даље повећање преваленције астме почетком двадесет и првог века, посебно у подручјима са високом учесталости астме код деце (33). Епидемиолошке студије у појединим западним земљама показују да је преваленција астме достигла одређени врх и уназад неколико година показује тренд стабилности (32). Узроци оваког тренда "епидемије астме" код деце нису у потпуности јасни (34, 35). Међутим, новије епидемиолошке студије и квалитетни прегледни чланци закључује да још увек нема назнака према којима је тренд пораста учесталости астме код деце заустављен (2, 36-39).

Студије које су користиле исту методологију одређивања преваленције симптома астме у истој регији у различитим временским периодима, извештавају о порасту преваленције симптома астме до краја двадесетог века (27, 40). Магнус и сарадници су анализом резултата 16 студија проведених у периоду од 1983-1996 године известили о тренду пораста преваленције астме (41). Анализа студија проведених у периоду између 1996-2000. године такође показује тренд пораста преваленције астме (42). У обе студије

тренд пораста преваленције астме критички се процењује као резултат пораста друштвене свести или промена у дијагностичким критеријумима за астму код деце (31). Студија која је анализирала тренд кретања преваленције астме код школске деце између 1982-1997. године показује такође тренд пораста, паралелено са порастом преваленције атопије код деце (43). У истом периоду студије сугеришу и статистички значајан пораст преваленције визинга, симптома астме и употребе лекова за астму код деце (44). Данска студија која је обухватала децу узраста од 7-17 година показује тренд пораста преваленције астме код са 5,3% у 1986. години на чак 11,7% у 2011. години (27, 45). Студије показују да је значајнији пораст преваленције неатопијске астме у односу на атопијску астму (27, 46). Исте резултате потврђује и студија Нистада и сарадника код школске деце у Шведској у периоду од 1981-1994. године (47).

Највећа мултицентрична студија о преваленцији астме код деце – ISAAC показала је тренд пораста преваленције астме код деце у периоду од 1994 до 1999. године. Најмање вредности преваленције симптома астме код деце узраста 6/7 година биле су у Индијском субконтиненту, док је највећа преваленција симптома астме била у Латинској Америци, Сјеверној Америци и Океанији (29, 48). За старију узрасну групу (13/14 година) најмања преваленција била је у подручју Азије и Пацифика, Источног Медитерана и Индијског субконтинента, док су деца у Северној Америци имала највећу учесталост симптома астме (29, 48). Преваленција визинга у последњих 12 месеци такође је имала сличан тренд кретања, са најмањом вредности у Северној и Источној Европи (5%) и највећом у подручју Латинске Америке и Океаније (> 20%) (29). Међутим, запажен је другачији образац тренда кретања преваленције симптома тешке астме. Африка, Индијски субконтинент и Источни Медитеран су имали највећу учесталост симптома који карактеришу тежак облик астме код деце, док су деца у Латинској Америци имала најмању учесталост симптома тешке астме (29). Двадесет и један центар који је учествовао у мултицентричној студији имао је преваленцију астме код деце већу од 20%, док је 17 центара имало преваленцију мању од 5% (26, 29, 48). Посматрајући глобално преваленцију астме код деце запажа се један градијент кретања северозапад – југоисток (27). Резултати ISAAC студије показују највећу преваленцију астме код деце у земљама енглеског говорног подручја и Латинској Америци, већу преваленцију у Западној у односу на Источну Европу (слика 1), и најмању у Азији и Африци (26, 29). Овакав тренд посебно је изражен на европском континенту (прилог 1). Велика Британија има највећу преваленцију астме код деце (32%), затим Бугарска, Чешка, Ирска и Норвешка. Преваленција у Албанији и Грчкој била је најмања (<5%) (26, 29, 49). Разлика

у преваленцији симптома астме код деце на територији бивших земаља Источна и Западна Немачка потврђују уочени западно-источни образац дистрибуције преваленције (27).



Слика 1. Преваленција визинга у последњих 12 месеци код деце узраста 13-14 година у периоду од 2000. до 2003.године у Европи (резултати 3 фазе ISAAC истраживања) (29)

Новије студије сугеришу промену тренда кретања преваленције астме код деце уназад десетак година (31). SCARPOL студија (50) проведена у Швицарској кроз три узастопна истраживања у периоду од 1992 до 2000. године није показала тренд пораста преваленције симптома астме код деце школског узраста. Резултати ових студија сугеришу да је пораст преваленције у овој старосној групи можда досегао одређени „врх“. Ипак, и сами аутори наглашавају да је посматрани период кратак за доношење дефинитивне процене. Резултати студије Брета и сарадника такође сугеришу да се тренд повећања преваленције симптома астме код школске деце није наставио задњих десетак година (51). Поједини истраживачи из високо развијених земаља са традиционално високом преваленцијом астме и алергијских оболења извештавају о стагнацији преваленције астме (26, 52-54). Сличан тренд показују и друга алергијска оболења код деце (55).

Сагледавањем резултата новијих епидемиолошких студија опажа се нови тренд пораста преваленције астме код деце (32, 33, 39). Значајан пораст преваленције астме код деце делимично може бити повезан са променама у начину живота и већим степеном урбанизације (56). Брз развој индустрије и урбанизације који су знатно изменили

животну средину и начин живота посебно је изражен у Кини, где се и запажа значајан пораст преваленције астме код деце (32, 39).

Резултати ISAAC студије показали су и један забрињавајући податак да чак 16,5% деце са присуством визинга и симптома карактеристичним за тежак облик астме нису имала постављену дијагнозу астме икада. Највећи број ове деце је у подручју Африке (> 40%) (29).

Иако је тешко извући један јасан закључак о тренду кретања преваленције астме код деце у свету, јасно је да повећање учесталости астме не може бити последица искључиво генетских фактора. Брзина промене тренда кретања преваленције у одређеним подручјима указује да је мало вероватно да генетски фактори чине значајнији проценат у епидемиологији астме код деце (27). Животна средина и стил живота могу представљати факторе који доприносе порасту преваленције симптома астме код осетљиве деце, при чему је плато или врх преваленције вероватно одређен генетским потенцијалом популације одређеног подручја (31, 57). Епидемиолошки посматрано, астма засигурно још увек представља једно од водећих оболења код деце у целом свету (2, 58).

1.2. ДЕФИНИЦИЈА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ У ЕПИДЕМИОЛОШКИМ СТУДИЈАМА

Податак да од симптома астме у свету тренутно пати 334 милиона људи и 14% светске популације деце (2), подсећа нас колико је ово оболење велики здравствени, социјални и економски проблем широм света. Ипак одговорити на питање „Шта је астма“ можда је теже него што се чини (59). У клиничком раду са децом лекари добро познају шта је астма када седе крај пацијента. Међутим, не постоји општа сагласност о дефиницији астме, нити дефинисан скуп клиничких карактеристика и дијагностичких налаза који су патогномични само за астму код деце (59, 60). Стога би астму могли дефинисати више као синдром којег карактерише више различитих фенотипова (60, 61). Истраживачи сугеришу да термин "астма" вероватно обухвата неколико различитих група поремећаја који производе сличне клиничке ефекте. Клинички симптоми укључују визинг, кратак дах, кашаљ и стезање у грудном кошу. У дијагностичкој обради генерално је смањена плућна функција (FEV1, PEF, MEF50) и присутна је бронхијална хиперреактивност (62).

Постављена дефиниција астме значајно утиче на процену преваленције астме у епидемиолошкој студији (63). Иако различите дефиниције могу показати сличну процену преваленције, то не значи да ће и иста деца бити издвојена као да имају астму (64).

Изазови за епидемиологе почињу са недостатком патофизиолошке или клиничке опште прихваћене дефиниције овог оболења (59). Тачну процену преваленције астме код деце додатно отежава и непостојање консензуса о дефиницији астме код деце у епидемиолошким студијама. То можда није очигледно јер се клиничке дефиниције фокусирају на одређивање степена тежине оболења, док епидемиолошке студије настоје објаснити временски образац учесталости (59, 61). Недостатак специфичног биолошког или физиолошког маркера за астму, симптома патогномичних искључиво за астму, заједно са веома широком клиничком експресијом астме код деце разлог су због којег досадашње дефиниције астме можемо сматрати више дескриптивним него стипулативним (65). Истраживачи сугеришу да би идеална дефиниција астме требало да представља комбинацију симптома, клиничке дијагнозе, респираторних функционалних тестова и тестова бронхијалне хиперреактивности или реверзибилне дисајне опструкције (66, 67). Стога би једна од могућих дефиниција, која описује карактеристике болести и обједињује више различитих дефиниција, дефинисала астму као хроничну инфламаторну болест која се карактерише акутним варијабилним почетком симптома (кашаљ,

недостатак ваздуха, стезање у грудима) са бронхоконстрикцијом (**клиничка дефиниција**) која је реверзибилна и пролази спонтанно или под утицајем терапије (**фармаколошка дефиниција**), праћена бронхијалном хиперреактивношћу на различите стимулансе (**функционална дефиниција**) и инфламацијом различитог степена, трајања и тежине (**биолошка дефиниција**) (35, 68-72). Употреба свеобухватног описа симптома астме може смањити ризик од грешака у класификацији астме код деце у епидемиолошким студијама (63).

Бројне дефиниције астме можемо наћи и у различитим епидемиолошким студијама којима епидемиолози настоје приказати што реалнију слику учесталости астме у општој популацији. Најчешће дефиниције астме у епидемиолошким студијама су (64):

- дијагноза постављена од стране лекара била када током живота,
- дијагноза постављена од стране лекара без дефинисања временског оквира,
- астма икада,
- дијагноза постављена од стране лекара и присуство симптома астме током задњих 12 месеци и
- дијагноза постављена од стране лекара уз присуство симптома астме током задњих 12 месеци или употреба лекова за астму.

Најчешћа дефиниција астме у епидемиолошким студијама је дијагноза постављена од стране лекара. Мањи број студија користио је као дефиницију астме код деце присуство само симптома астме, налаз спирометрије или бронхијалне хиперреактивности. Део студија користио је комбинацију дијагнозе астме од стране лекара и присуство симптома астме и/или употребе лекова за астму (64).

Стога су два најчешћа питања у епидемиолошким студијама:

1. Да ли Вам је доктор или други здравствени радник икад рекао да Ваше дете има астму? или
2. Да ли је Ваше дете имало симптоме астме или напад погоршања астме током задњих 12 месеци? (59, 63, 64).

Као што се може приметити, у епидемиолошким студијама најчешће се астма дефинише као астма икада (*asthma ever*) и астма у одређеном временском периоду (*current asthma*), док се као временски оквир користи задњих 12 месеци. Приликом процене валидности респираторних упитника везаних за астму, као златни стандард кориштени су тестови

бронхијалне хиперреактивности или дијагноза постављена од стране лекара (63). Резултати ових студија показују да су питања о присуству визинга високо сензитивна, док су питања „Да ли сте икад имали астму“ и „буђење због отежаног дисања“ била веома специфична за астму (63). Најчешћи симптом који се користи у епидемиолошким студијама за одређивање ризичне популације деце са вероватном астмом је присуство **визинга** (звиждања при дисању) у задњих 12 месеци (3, 26, 73-76), иако је дијагноза астме на основу визинга **могућа** само током појединих периода детињства (77). Код предшколске деце визинг се врло често јавља код вирусом индукованих инфекција доњих дисајних путева, пролазног је карактера, са добром прогнозом и није симптом астме (68, 69, 78). Скоро 50% деце има бар једну епизоду визинга у првој години живота, а свега 20% деце у овој групи у каснијем животном добу има хроничне тегобе у виду понављаног визинга. У циљу категоризације деце са визингом, а у ризику од развоја астме, као и дефинисања карактеристика групе и ризико фактора, направљена је подела на **фенотипове** визинга. Одређени фенотип визинга групише децу која настављају да звижде у прве три године, док други фенотип обухвата пацијенте који имају понављани визинг до адолесценције и у адултном узрасту. Међутим, још увек није јасна граница између ризико фактора и следственог развоја астме у каснијем узрасту у појединим фенотипским групама (7-9, 69, 78). Најчешћа подела фенотипова визинга у деце која се среће у литератури је на следеће групе:

А) **ТРАНЗИТОРНИ ВИЗИНГ**: епизоде рецидивирајућег визинга које се најчешће региструју код превремено рођене деце (због незрелости дисајних путева, развоја хроничне плућне патологије прематуритета, јатрогених утицаја након рођења) и код деце чије су мајке пушиле у трудноћи или су пушачи. Транзиторни визинг се понавља током прве три године живота.

Б) **НЕАТОПИЈСКИ ВИЗИНГ**: представља рецидивирајуће епизоде визинга које почињу пре 3. године, а повезане су са акутним вирусним инфекцијама респираторних путева код деце.

В) **АТОПИЈСКИ ВИЗИНГ**: је визинг који се јавља код деце са позитивном личном и породичном анамнезом о атопијским болестима и код којих се може доказати еозинофилија, повишене вредности имуноглобулина Е (IgE) у серуму и позитивни *prick* кожни тестови на одређене нутритивне (до 3. године живота) и стандардне инхалаторне алергене (35, 69).

1.3. УТИЦАЈ АЕРОЗАГАЂЕЊЕ НА РЕСПИРАТОРНИ СИСТЕМ КОД ДЕЦЕ

У последњих десетак година велики број епидемиолошких студија бавио се истраживањем доприноса загађујућих материја из ваздуха животне средине настанку и учесталости различитих здравствених исхода. Резултати ових студија показују да загађујуће материје утичу на повећан број пријема у болницу због погоршања болести респираторног система, повећање броја посета службама хитне помоћи, повећање учесталости акутних погоршања астме, акутног бронхитиса и других респираторних симптома (79).

Ефекат оштећења респираторног система због удисања загађујућих материја зависи од више фактора: саме величине честица, њиховог хемијског састава, растворљивости, клиренса и таложења дуж респираторног стабла. Честице мањег промера, у гасовитом стању и мање растворљиве допиру и таложу се у нижим деловима респираторног система где испољавају своје штетно деловање на дисајне путеве (79). Хидросолубилни гасови као што је SO₂ растварају се у горњим респираторним путевима, а стижу у доње респираторне путеве при значајно повишеним концентрацијама. Међутим, NO₂ и озон, који су мање хидросолубилни и споро се растварају, достижу у доње респираторне путеве и при ниским концентрацијама. Ово је посебно изражено код деце јер она удишу већу количину ваздуха у односу на њихову телесну тежину (80).

Иако су досадашње епидемиолошке и клиничке студије показале утицај загађујућих материја на сазревање плућа и пораст преваленције респираторних симптома код деце, веома се мали број студија бавио утицајем загађујућих материја као „покретача“ или фактора који доприноси испољавању астме код деце. Постоје, међутим, експерименталне студије на животињама и ин витро које подржавају став да висок ниво загађујућих материја у ваздуху повећава ризик за развој оболења респираторног система код деце (62). Стога је предложен концепт „критичног прозора“ (62). Различити рецептогени и метаболички путеви укључени у само сазревање и диференцијацију, током различитих фаза развоја респираторног система код деце, подложнији су негативном утицају загађујућих материја.

Респираторни систем опремљен је добро развијеним одбрамбеним механизмима који треба да неутралишу или одстране различите хемијске и биолошке материје присутне у удахнутом ваздуху (62). Епител који облаже респираторне путеве и алвеоле поседује значајан капацитет да заштити респираторно ткиво од дејства инхалаторних токсина (81). Постоји више од 40 различитих ћелијских фенотипова у респираторном

систему који учествују у одговору на изложеност различитим инхалаторним токсинима. Стога узраст када је дете изложено већим концентрацијама инхалаторних токсина има значајну улогу у разумевању како загађујуће материје доводе до оштећења и промена у респираторним путевима (62). Експерименталне студије такође сугеришу да постоји корелација између модификације екосистема окружења и пораста присуства фактора ризика који утичу на сензибилизацију и одбрамбене компоненте респираторног система (80).

На утицај загађујућих материја посебно су осетљива деца са бронхијалном хиперреактивношћу и повећаном концентрацијом IgE у серуму. Ова ризична група деце посебно је склона развоју акутних респираторних симптома и смањењу респираторне функције чак и при нижим концентрацијама загађујућих материја у спољашњој средини (82).

Постоје и друге теорије по којима оштећења респираторне слузнице појединим загађујућим материјама настају уствари дејством алергена. Поједини истраживачи сматрају да честице загађујућих материја имају улогу носача алергена који утичу на повећану реактивност бронхијалног стабла (62, 80). Загађујуће материје распршене у ваздуху могу имати и директан утицај на респираторне путеве. Поједине загађујуће материје непосредно изазивају инфламаторну реакцију респираторног епитела и бронхијалну хиперреактивност. Такође, загађујуће материје могу утицати на имунолошке карактеристике респираторног епитела доводећи до редукције мукоцилијарног клиренса или супресије имунолошког одговора. Загађујуће материје, као што су CO₂, SO₂ и O₃, могу стимулирати сензибилизацију и повећану продукцију IgE, посебно код деце са бронхијалном хиперреактивношћу (80). Изложеност умереним концентрацијама амбијенталног NO₂ повезана је са повећаном преваленцијом симптома доњих респираторних путева код деце са бронхијалном хиперреактивношћу и релативно високим укупним серумским IgE (82).

Доказе који упућују на повезаност излагања загађењу животне средине и респираторних тегоба код деце добијамо и из студија пресека између различитих географских региона. Смањење годишње стопе раста респираторне функције (PEF, MMEF и FEV1) уочено је међу децом у подручјима са већом концентрацијом загађујућих материја у спољашњој средини. Такође, побољшање респираторне функције било је значајније код деце која су доселила у подручја са мањим степеном загађења (83). Ромер и сарадници (84) приметили су доследну позитивну везу између загађујућих материја и распрострањености визинга код деце. Погоршање симптома астме и визинга било је

повезано са изложеношћу повећаним концентрацијама респирабилних честица (PM) и озона у спољашњој средини код деце узраста од 8 до 13 година (85). Деца из урбаних и руралних подручја Холандије имала су повећану учесталост симптома доњих респираторних путева, укључујући и визинг, при изложености већим концентрацијама респирабилних честица (PM₁₀) и NO₂ (62).

Резултати досадашњих компаративних студија показали су повезаност између географске дистрибуције преваленције респираторних симптома и концентрације загађујућих материја (62). Потребно је нагласити да је тешко одвојити релативни утицај једне загађујуће материје у епидемиолошким студијама (86).

1.3.1. ПАРАМЕТРИ ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА

Циљ контроле квалитета ваздуха је превасходно заштита здравља људи, затим утврђивање врсте загађујућих материја, извора загађења, степена загађења, кретања загађености ваздуха у току године, те процена оптерећености појединих локација и утврђивање мера заштите. Стога је Европска унија донела Директиву којом регулише и поставља одговарајуће циљеве за квалитет ваздуха животне средине (толерантне, граничне и циљане вредности), водећи рачуна о смерницама и програмима Светске здравствене организације (СЗО) (79, 87-89). Горњи и доњи прагови процене загађујућих материја за заштиту здравља људи приказани су у прилогу 2.

1.3.2. УТИЦАЈ ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ

Резултати досадашњих студија указују да загађење животне средине доприноси егзацербацији астме (90). Честице загађујући материја из ваздуха животне средине повезане су са погоршањем симптома астме, смањењем функције плућа, повећаним бројем напада астме који захтевају хоспитализацију, као и већом употребом лекова за астму (90, 91). Студије које су укључивале здраву децу и децу са астмом сугеришу да краткотрајно излагање високим концентрацијама приземног озона и PM₁₀ доводи до повећања учесталости респираторних симптома и смањења функције плућа код изложене деце (92). Значајну везу између изложености загађењу животне средине и респираторних здравствених исхода, чак и при концентрацијама загађујућих материја испод препоручених вредности, потврдили су Оконор и сарадници у својој студији (93). Више концентрације PM_{2,5} и NO₂ повезане су са смањењем респираторних функција,

док су више концентрације NO₂ повезане и са чешћим симптомима астме код деце.

Новије студије показују да повећање загађујућих материја утиче на раст плућа код деце (79). Изложеност просечној концентрацији NO₂ и PM_{2.5} повезана је са ризиком за смањење личног FEV1 волумена за више од 10% (93). Пад личних вредности вршног експиријумског протока (PEF) за више од 10% повезан је са 5-дневном изложеношћу NO₂, SO₂ и PM_{2.5}. Значајан пад респираторне функције уочен је и при испитивању садејства више загађујућих материја (92). Студије су такође показале да ефекти загађујућих материја на респираторне функције код деце зависе и од дужине излагања. Веће смањење респираторне функције запажено је током петог дана у односу први дан излагања загађењу животне средине. Изложеност најчешћим загађујућим материјама има доследан тренд негативног утицаја на вредности FEV1 и FEF_{25-75%}. Вредности FEF_{25-75%} статистички су значајно повезане са NO₂ и PM_{2.5} током 3 дана изложености. У моделу који је укључивао садејство 2 и више загађујућих материја није дошло до промене у процени ризика за смањење респираторне функције (94). Пошто се клинички FEF_{25-75%} сматра довољно сензитивним у откривању дисфункције малих дисајних путева (95), резултати студије показују да су деца са астмом посебно осетљива на утицај загађења ваздуха (62, 94). Код ове деце преваленција симптома астме посебно је повезана са вредностима PM₁₀ и NO₂. Оштећење дисајне функције код деце са астмом, које се манифестује смањењем вредности FVC и FEV1, повезано је и са просечном годишњом концентрацијом сумпор диоксида у ваздуху (62).

Епидемиолошке студије анализирале су утицај загађујућих материја на учесталост респираторних симптома код деце. Учесталост хроничног кашља, ноћног сувог кашља и бронхитиса позитивно је повезана са повишеним вредностима PM₁₀, NO₂ и SO₂ у спољашњој средини (62). Повећана учесталост ноћног сувог кашља повезана је са загађењем ваздуха и код деце са астмом. Загађење животне средине такође повећава учесталост кориштења лекова и значајније смањење респираторне функције код деце (62). Резултати доступних студија показују доследну повезаност између повећане учесталости симптома астме, смањења респираторне функције и пораста загађујућих материја у ваздуху (96-102).

1.3.2.1. РЕСПИРАБИЛНЕ ЧЕСТИЦЕ (PM₁₀)

Опсег ефеката РМ на здравље је широк. Докази о утицају РМ честица на јавно здравље су доследни чак и при просечним дозвољеним концентрација. Епидемиолошки докази показују негативне ефекте РМ честица како након краткорочне, тако и после дугорочне изложености (79). Доступне прегледне студије показују статистички значајну везу између концентрације респирабилних (суспендованих) честица (РМ) и преваленције кашља, посебно код деце са астмом. Негативан утицај респирабилне честице имају и на респираторне функције код деце (62). Поред респираторног система, РМ честице утичу на кардиоваскуларни система код деце и одраслих (62).

Излагање хуманих бронхијалних епителних ћелија екстрактима респирабилних честица прикупљених из амбијенталног ваздуха на Тајвану доводило је до изражене инфламаторне реакције (103). Способност РМ честица да изазову инфламаторну реакцију зависила је од величине честица. Однос између инфламаторног одговора и специфичних хемијских компоненти РМ била је мања изражена. Улогу у изазивању инфламације има и растворљивост честица. Неке компоненте РМ које се депонују у плућима растварају се већ за неколико секунди до минута, док друге могу остати нерастворене током неколико сати или дана. Такође, поједине РМ компоненте су довољно нерастворљиве да остану у плућима месецима или годинама (79).

Токсичност РМ честица зависи и од интеракције са другим компонентама у амбијенталном ваздуху. Респирабилне честице могу деловати као носачи хемијских једињења и алергена, или као катализатори за хемијске реакције на њиховој површини (104).

Доступне токсиколошке студије сугеришу да појединачна физичка или хемијска својства респирабилних честица нису одговорна за низ озбиљних здравствених исхода пријављених у епидемиолошким студијама. Сматра се да су здравствене последице одраз посебних карактеристика РМ које представљају мешавину различитих локалних и регионалних извора (105).

Респирабилне честице имају и директан ефекат на респираторне путеве, преваходно узрокујући инфламаторни договор (79, 106, 107). Овај ефекат посебно је изражен код алергијских реакција код деце са астмом (108, 109).

Резултати епидемиолошких студија потврђују повезаност симптома астме и изложености повећаним концентрацијама РМ. Ман и сарадници (110) у својој студији пронашли су повезаност између РМ₁₀ и учесталости визинга код деце са астмом. У канадској студији, деца која су живела у непосредној близини извора РМ₁₀ имала су већи ризик за развој астме (111). Постојаност јаке везе између изложености РМ честицама и погоршања симптома астме код деце показале су бројне студије (112-115). Повећан ризик за погоршање визинга и отежано дисање код деце са астмом повезано је са повећањем концентрације РМ честица за 10µg/m³ у ваздуху животне средине (116). Изложеност респирабилним честицама повезана је и са смањењем респираторне функције код деце (117, 118).

Повезаност између изложености РМ честицама и погоршања астме код деце огледа се и у повећаном броју хоспитализација и употребе лекова (119-121). Свако повећање концентрације РМ₁₀ честица за 10µg/m³ повезано је са повећањем ризика за хоспитализацију због погоршања симптома астме код деце за 2 до 6% (79).

Изложеност РМ₁₀ честицама негативно утиче на функцију малих дисајних путева (MEF₂₅₋₇₅) (62). Доступне студије показале су корелацију између РМ₁₀, симптома доњих респираторних путева и погоршања респираторне функције (62). У складу са погоршањем респираторне функције повећавала се учесталост респираторних симптома у корелацији са РМ₁₀ (122). Међутим, студија пресека Хека и сарадника (123) показала је повезаност између респираторних симптома и концентрације РМ₁₀, али не и погоршања респираторне функције код деце. Различитост резултата доступних студија може бити последица различитих извора РМ₁₀ честица. Близина саобраћаја као извора РМ₁₀ честица представља ризик за погоршање симптома астме код деце (79). Саопштена су слична запажања и код становника чији су домови изложени високим концентрацијама РМ₁₀ услед веома густог саобраћаја и високих концентрација издувних гасова (124, 125). У свом извештају Муду и сарадници потврђују значајно смањење респираторне функције при повећању концентрације РМ честица за 10µg/m³ ваздуха (126). Потенцијалну везу између инциденције астме и изложености загађењу спољашње средине РМ₁₀ честицама нису искључиле ни студије мета анализе (127, 128).

1.3.2.2. ОЗОН (O₃)

Излагање озону превасходно утиче на респираторне путеве. Краткотрајно удисање озона изазива дифузну упалу целог респираторног тракта. Ипак, неки делови респираторних путева су посебно осетљиви на деловање озона: носне шкољке и прелазна зона између спроводног и респираторног дела дисајних путева. Запаљенска реакција и инфилтрација бројним инфламаторним ћелијама може се открити скоро одмах након излагања високим концентрацијама озона (79). Мерењем издисајног NO код деце откривено је да, и при амбијенталним вредностима озона испод прописане границе, долази до инфламаторног одговора (129). Озон такође утиче на функцију дисајних путева и њихов имуни одговор (130). Студије ин витро показале су да изложеност озону доводи до смањења фагоцитног капацитета алвеоларних макрофага (131, 132). Озон такође може појачати алергијски одговор бронхијалног стабла (133, 134). Резултати студија показују да је изложеност озону узроковала појачану бронхијалну реакцију на алергене код људи (135) и животиња (136). Сама дистрибуција респираторних лезија током излагања озону зависи ће од локалне реактивне апсорпције озона, времена интеракције и саме антиоксидансне одбране ћелија дуж различитих сегмената респираторног пута (79). Озон утиче на одбрамбене функције респираторног тракта путем оштећења мукоцилијарног клиренса, оштећења цилијарног епитела, индукујући бронхијалну хиперреактивност и апоптозу респираторних епителних ћелија (137). Краткотрајна изложеност озону индукује некрозу пнеумоцита типа 2, док дуготрајно излагање озону доводи до прогресивног ремоделирања респираторних путева, хипертрофије и хиперплазије епителних ћелија са инстерстицијалном фиброзом (62).

Ин витро излагање епитела назалне мукозе озону (0,12mg/m³) током 24 часа индукује дегранулацију маст ћелија (79, 138). Ови резултати указују на значајну улогу инфламаторних ћелија у акутном и хроничном одговору на излагање озону.

Досадашње студије сугеришу да излагање озону стимулише и сензорне нервне завршетке у дисајним путевима и ослобађање тахикинина (79). Ослобађање тахикинина, попут супстанце П и других неуропептида, може стимулисати појачану секрецију слузи, бронхоконстрикцију и повећану пропустљивост плућне микроциркулације (139). Бројне медијаторе запаљења ослобађају и оштећени мастоцити, базофили и друге ћелије инфламаторног одговора на изложеност озону. Примарни ефекат озона огледа се у

оштећењу епитела, центрoацинарној инфламацији и структурним променама доњих респираторних путева. Такође, ефекат озона огледа се у порасту инфилтрације респираторног епитела бројним неутрофилима, еозинофилима и мононуклеарима. Експерименталне студије *in vitro* показале су да озон индукује значајно ослобађање TNF α и CD54, док експерименталне студије на животињама показују оштећење циљних подручја некрозе епитела (80). Стога је инфламаторна реакција главни патогенетски механизам одговора респираторног тракта на изложеност озону, чак и при амбијенталним концентрацијама (62, 79).

Акутни ефекти озона преваходно се испољавају у виду отежаног дисања, бола у грудима и кашља, а обично су реверзибилни и кратко трају (1, 80). Стога се озон сматра и могућим покретачем напада астме код деце (62).

Штетно дејство озона на респираторне функције код деце препознано је и Америчко торакално друштво (140). Ефекат озона на респираторни систем код деце огледа се и у његовом утицају на егзацербацију симптома астме, повећан број хоспитализација и редукацију плућне функције код деце. Утицај озона на смањење респираторних функционалних тестова сугерише да он може имати улогу и у индукцији бронхоконстрикције (80).

Деца су посебно осетљива на изложеност загађењу ваздуха. Стопа апсорпције загађујућих материја пропорционална је протоку и повећању дисајног волумена (141). Са порастом дисајног волумена и брзине протока удахнутог ваздуха (> 40 L/min) дисање на уста постаје доминантније у односу на нос (79). Стога, излагање озону током изражене физичке активности доводи до веће апсорпције у доњим дисајним путевима. Старост и пол такође утичу на апсорпцију озона у респираторним путевима због разлика у величини и површини респираторног система (142).

У епидемиолошким студијама најчешће мерене респираторне функције су FEV1 и FVC. Изложеност озону код деце значајно смањује оба параметра респираторне функције (62, 143). Погоршање респираторне функције посебно је изражено код деце са астмом. Излагање озону такође повећава број егзацербација астме и хоспитализација код деце (62). Деца представљају ризичну популацију за негативне ефекте озона из неколико разлога:

а) респираторни путеви и имунолошки механизми нису у потпуности развијени,

б) деца далеко више времена проводе напољу, посебно када су концентрације озона повишене (нпр лети), и

в) деца удишу већу количину ваздуха у односу на њихову телесну тежину (19, 22, 23, 62, 144).

Истраживачи верују да на одговор респираторног епитела при изложености озону утиче трајање изложености и интензитет физичке активности детета (62). Негативни ефекти озона при умереној физичкој активности јављају се и при ниским концентрацијама (62).

Иако се чини да је јасна веза између изложености озону и погоршања респираторног здравља код деце (94, 145), важно је истражити да ли поновљено излагање деце утиче на сазревање респираторног система (146). Студије сугеришу да озон може утицати на постнаталан развој плућа (62). Адаптација респираторног тракта на агенсе животне средине укључује ћелијске и метаболичке путеве развоја овог система (147). Стога се може очекивати да поновљена излагања озону код одојчади доводе до промена и у морфогенези и сазревању респираторног тракта (62). Такође, атопична деца изложена високим концентрацијама озона су у већем ризику за развој астме и других хроничних оболења (62). Негативне ефекте озона на развој респираторног тракта код деце могу потицати и друге загађујуће материје у ваздуху.

Посебну остелљивост деце са астмом на излагање озону потврдиле су и бројне епидемиолошке студије. Особе са астмом изложене вишим концентрацијама озона имале су интензивнију инфламаторну реакцију и секрецију цитокина у односу на здраве особе (148). Деца изложена повишеним концентрацијама озона имала су повишене концентрације инфламаторних маркера и ћелија у респираторној слузници (135, 149). Експерименталне студије на животињама потврђују ове резултате (150-153). Студије су показале да степен инфламаторног одговора није у корелацији са погоршањем респираторне функције код деце (154, 155). Стога се сматра да погоршање респираторне функције може бити рефлексни одговор бронхопулмоналног стабла на излагање приземном озону (79).

Поједине епидемиолошке студије показују да је дуготрајно излагање озону повезано са развојем астме код деце, као и погоршањем симптома и хоспитализацијом код деце са астмом (156-158). Друге студије нису потврдиле утицај озона на инциденцију астме код деце (127). Међутим, изложеност озону била је значајно повезана са визингом, ноћним сувим кашљем и погоршањем респираторне функције (FEV1, FVC) код деце (159, 160). Учесталост симптома астме код деце узраста од 6 – 15 година била је значајно већа код

деце која живе у зони са повећаном концентрацијом озона у односу на децу која живе у близини подручја загађеног високим концентрацијама SO₂ и NO₂ (80). Студије сугеришу да ефекат озона на респираторни тракт код деце зависи од концентрације, годишњег доба изложености и броја изложених дана (146, 161).

1.3.2.3. АЗОТ ДИОКСИД (NO₂)

Азот диоксид доводи се такође у везу са смањењем респираторне функције и оштећењем респираторног епитела код деце (80). Изложеност NO₂ повезана је са смањењем имунолошких механизма дисајних путева и редукцијом мукоцилијарног клиренса. Дужа изложеност повишеним концентрацијама ове загађујуће материје доводи до продукције различитих медијатора инфламаторног одговора (162). Токсиколошке студије сугеришу патофизиолошку основу појачане осетљивости деце са астмом на излагање азот диоксиду. Ове студије обедињују неколико механизма: редукција мукоцилијарног клиренса, оштећење функција алвеоларних макрофага и фагоцитног капацитета, инфилтрација проинфламаторним медијаторима и цитокинима, оштећење респираторног епитела и хиперсекреција IgE (162). Наведеним ефектима ова загађујућа материја има улогу у патофизиолошком процесу настанка бронхијалне хиперреактивности и визинга код деце са астмом (80). Богату инфилтрацију респираторног епитела инфламаторним ћелијама након излагања високим концентрацијама NO₂ показале су и доступне студије (109). Скорашње клиничке студије пружају доказе да NO₂ изазива јак инфламаторни одговор и при нижим амбијенталним концентрацијама (163). Имунохистохемијским анализама респираторног епитела нађена је повећана експресија интерлеукина 5, 10 и 13 (164). Извештаји студија показују да излагање азот диоксиду изазива специфичну и неспецифичну хиперреактивност бронхијалног стабла (156, 165, 166). Код здраве деце повећање неспецифичне бронхијалне хиперреактивности забележено је после краткотрајног (1-3 сата) излагања NO₂ (162).

Код деце са астмом изложеност азот диоксиду повезана је са већом учесталošћу егзацербација напада астме и при нижим концентрацијама ове загађујуће материје (80). Сматра се да, поред инфламаторне реакције, NO₂ код деце са астмом узрокује појачан одговор респираторних путева на одређене бронхоконстрикторне агенсе (162). Иако бројне студије сугеришу да азот диоксид утиче на алерген-индуковану инфламацију, резултати ових студија нису сагласни при којим концентрацијама ова загађујућа

материја утиче на инфламаторни одговор (167, 168). Потврду овом ставу дају и резултати студија о утицају загађујућих материја из издувних гасова на респираторни систем код деце, посебно њихових азотних компоненти (162).

Утицај NO₂ огледа се у погоршању симптома, повећању употребе лекова и смањењу респираторне функције код деце са астмом. Негативан ефекат азот диоксида има кумулативан карактер и најизраженији је током 2. до 6. дана излагања (162). Бронхијална хиперреактивност, настала путем неспецифичних биохемијских или специфичних алерген-индукованих механизма, представља најзначајнији одговор респираторне слузнице на изложеност азот диоксида (156). Овакав одговор слузнице праћен је хиперсекрецијом мукуса, кашљем, отежаним дисањем и визингом. Бројне студије потврдиле су позитивну везу између излагања азот диоксида, повећане учесталости симптома астме (93, 169-171) и смањења респираторне функције код деце (93, 94, 172-176). Најчешће повезан симптом астме са излагањем азот диоксида је кашаљ код деце. Статистичка значајна веза између азот диоксида и кашља нађена је током дужег излагања (2 – 4 дана) (62, 177, 178).

Потврду негативног ефекта изложености NO₂ код деце са астмом дају и студије посета болницама и службама хитне помоћи (79, 121, 179, 180). Америчка Агенција за заштиту животне средине (The United States Environmental Protection Agency, EPA) је у свом извештају навела да је краткотрајна изложеност NO₂ удружена са повећаним бројем хоспитализација, посебно код деце са астмом (162). Халонен и сарадници такође су потврдили да је азот диоксид снажан индикатор повећаног броја хоспитализација код деце са астмом (181). Статистички значајан утицај азот диоксида на хоспитализацију деце са астмом остао је након испитивања садејства са другим загађујућим материјама (182, 183).

Генерално резултати доступних студија потврђују повезаност између изложености загађењу азот диоксидом и пораста преваленције симптома астме код деце (112, 184). Студије међутим нису показале доследне доказе о утицају азот диоксида на инциденцију астме код деце (127).

1.3.2.4. СУМПОР ДИОКСИД (SO₂)

Бројне епидемиолошке студије испитивале су везу између излагања SO₂ и респираторних симптома, укључујући и симптоме астме. Резултати доступних студија показали су удруженост загађења ваздуха животне средине повећаним концентрацијама SO₂ са болном осетљивошћу грла, хроничним кашљем, болом у грудима и визингом (80, 185). Сматра се да SO₂ посредством хеморецептора у трахеобронхијалном стаблу доводи до бронхоконстрикције слично као хистамин или метахолин (80, 185). Брз настанак бронхоконстрикције при изложености већим концентрацијама SO₂ сугерише и могуће неуралне механизме утицаја ове загађујуће материје на респираторне путеве (80). Један од најважнији фактора који детерминише озбиљност SO₂ индуковане бронхоконстрикције је начин дисања. Наиме, значајна бронхоконстрикторна реакција на изложеност SO₂ јавља се при дисању на уста, док је мања при дисању на нос. Ороназално дисање, посебно током изражене физичке активности, повећава осетљивост респираторних путева на дејство SO₂ (185). Стога су особе које проводе више времена напољу са повећаном физичком активношћу више угрожене загађењем ваздуха животне средине са SO₂. У ту ризичну групу посебно спадају деца школског узраста (185). Ризичну популацију такође представљају деца са астмом. Студије су показале позитивну повезаност између краткотрајне изложености SO₂ са повећаним бројем хоспитализација и погоршања симптома код деце са астмом. Треба подвући чињеницу да и деца која не болују од астме могу имати респираторне тегобе изазване штетним утицајем SO₂ које захтевају хоспитално лечење (185). Деца са астмом су нешто осетљивија на изложеност амбијенталним концентрацијама SO₂ вероватно због последица већ постојеће модулације респираторних путева. Инфламаторни процеси, промене у респираторном епителу и сензибилизација хеморецептора слузнице су основ смањене функције и повећане хиперреактивности бронхијалног стабла као одговора на излагање SO₂ код деце са астмом (185). Потврду овој узрочно-последичној вези дају резултати клиничких студија (177). Ефекат SO₂ на респираторни тракт остао је доследан и независан од ефеката других загађујућих материја (185). Пенард и сарадници (186) у својој трогодишњој студији пресека утврдили су да је преваленција бронхијалне хиперреактивности, астме и алергијског ринитиса била значајно повезана са излагањем SO₂. Недавне епидемиолошке студије указују да SO₂ утиче на пораст симптома посебно доњих респираторних путева. Пикарт и сарадници (187) у оквиру међународне студије испитивали су утицај дуготрајне изложености деце сумпор диоксиду. Њихов резултат указује на значајан

пораст преваленције визинга у последњих 12 месеци која је била узрочно везана са излагањем SO₂. Резултати ових студија су у складу са хипотезом да SO₂ превасходно индукује неспецифичну иритацију респираторних путева, али не и значајну алергијску или запаљенску реакцију. Стога је очекивано да излагање SO₂ утиче значајније на клинички ток астме код деце. Ови налази су у складу са резултатима епидемиолошких студија који сугеришу да изложеност SO₂ доводи до хиперреактивности бронхијалних путева код деце и одраслих са астмом (185). Повезаност између респираторних симптома и излагања SO₂ потврђују и две велике америчке студије (92, 177). У обе студије је примећено да је током другог и трећег дана излагања овој загађујућој материји најизраженији био кашаљ.

Такође је утврђено да сумпор диоксид доводи до оштећења респираторне функције код деце (62, 126, 188, 189). Краткотрајна изложеност (5 – 10 минута) нижим концентрацијама SO₂ (0,5 – 0,7 µg/m³) доводи до погоршања плућне функције (смањење FEV1 ≥ 15%). При концентрацијама SO₂ ≥ 1,1 µg/m³ запажено је погоршање респираторне функције и симптома код већег броја изложених особа (60%) (185). Повећана концентрација амбијенталног SO₂ праћена је повећањем броја хоспитализација и посета лекару (190-192). Неколико студија није пронашло статистички значајну везу између изложености SO₂ и хоспитализације због респираторних симптома код деце (193-195). Разлог за овакву разлику резултата доступних студија може бити различита мешавина загађујућих материја у ваздуху и различити извори SO₂.

Укупно гледајући, епидемиолошке студије пружају доказе о ефектима SO₂ на респираторне путеве код деце. Резултати о јасној узрочно-последичној вези нису доследни из доступних студија. Излагање SO₂ може бити узрок повећане учесталости симптома астме, егзацербације напада астме и хоспитализације код деце. Епидемиолошки значај SO₂ огледа се и повећањем преваленције деце са бронхијалном хиперреактивношћу у подручјима са израженим загађењем овом загађујућом материјом (80). Међутим, епидемиолошке студије не пружају довољно доказа о утицају SO₂ на инциденцију астме код деце.

1.3.2.5. УГЉЕН МОНОКСИД (СО)

Респираторни путеви су практично једини значајан пут уласка угљен монооксида у организам, пошто се у атмосфери налази у виду прилично стабилног гаса (196). Резултати контролисаних клиничких студија са здравим добровољцима сугеришу да респираторни путеви нису примарно место токсичног дејства СО (197-199). Токсиколошке студије међутим пружају одређене доказе да краткотрајна изложеност СО узрокује оксидативна оштећења, инфламацију и промене на плућним крвним судовима (198). Минималне промене током излагања СО нађене су у епителним ћелијама типа 2 и нецилијарним бронхиоларним ћелијама код мишева. Излагање зечева током 30 минута повишеним концентрацијама СО доводило је до едема епитела алвеола уз његово одвајање од базалне мембране (197, 198). Скорије токсиколошке студије такође показују негативан ефекат СО на респираторни епител. Најзначајнија је студија Ђио и сарадника (200) која показује да СО утиче на хемостазу гвожђа у ћелијама респираторног епитела. Акутно излагање мишева мањим концентрацијама СО (50 ppm током 24 часа) доводило је до значајног смањења не-хемо гвожђа и повећања гвожђа у бронхоалвеоларном лавату. Такође, изложене хумане бронхијалне епителне ћелије (ин витро) показале су значајан поремећај хемостазе гвожђа (200). Међутим, хронично излагање животиња нешто вишим концентрацијама СО (72 недеље, 200 ppm) није доводило до патохистолошких промена респираторног епитела (201). Резултати доступних студија сугеришу да промене у респираторним путевима могу настати током излагања високим концентрацијама СО, али их треба за сада прихватити као резултат потенцијалног штетног садејства СО и других загађујућих материја које удишемо (198).

Епидемиолошке студије потврђују каузалну везу између излагања СО и показатеља респираторног статуса (стања респираторне функције, симптома респираторних болести, броја хоспитализација, посета лекару и коришћења лекова) (198). Мултицентрична студија (177) која је обухватала 8 северноамеричких градова показала је да излагање СО утиче на преваленцију симптома астме код деце узраста од 5 до 12 година. Аутори су показали да СО повећава учесталост симптома астме и у наредних неколико дана (1-3) након излагања овој загађујућој материји. Излагање СО значајно повећава број дана са визингом, кашљем и тегобама током ноћи код деце са астмом (93). Родригез и сарадници нашли су да излагање СО повећава учесталост визинга и секреције из носа и код деце која немају астму (178). Студије које су истраживале утицај излагања СО и употребе

лекова код деце са астмом потврђују позитивну везу ове загађујуће материје са симптомима астме (177, 202, 203).

Из наведеног следи да излагање СО утиче на респираторне функције. Каузална веза између излагања СО и погоршања показатеља респираторне функције (FVC, FEV1 и MMEF) првенствено је примећена код особа са хроничним оболењима респираторних путева. Излагање СО значајно је погоршало респираторне функције (FEV1, FVC) код деце са астмом узраста од 7 до 12 година (204). Додатне студије такође су показале повезаност између излагања СО и смањења респираторне функције код деце (198, 205). Излагање СО такође је утицало на повећање учесталости хоспитализације и броја посета лекару због респираторних тегоба, посебно код деце (146, 198, 206).

Међутим, поједине студије нису пронашле значајну везу између излагања СО и респираторних симптома код деце (207) или погоршања респираторне функције (202). Излагање амбијенталним концентрацијама загађујућих материја доводи обавезно до ефекта њиховог синергистичког дејства. Модел међусобног утицаја најзначајнијих загађујућих материја показује снажну везу између утицаја PM₁₀, СО и озона на респираторни систем (93, 198).

1.4. УТИЦАЈ КЛИМАТСКИХ ФАКТОРА НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ

Разлика у географској дистрибуцији и тренду кретања преваленције симптома астме код деце сугерише да одређени фактори средине могу бити разлог за овај диспарат. Резултати епидемиолошких студија сугеришу да климатски фактори могу делом објаснити велике варијације у преваленцији астме код деце (22, 23, 25, 208). Глобално загревање и пораст просечне температуре на земљи уочава се већ од краја 70-тих година прошлог века (68). Овај пораст температуре такође је праћен повећањем броја топлих дана, учесталости топлотних таласа и других екстремних промена временских услова (68). У наведеном периоду региструје се и тренд пораста преваленције алергијских оболења у свету (209). Уопштено гледајући овакви подаци могу упућивати да климатски фактори могу имати утицаја на кретање преваленције симптома астме. Резултати доступних студија сугеришу да ефекат загревања и топлотних таласа, као и екстремно ниских температура, утичу на морбидитет и учесталост хоспитализација деце са астмом (9, 24). Ипак није могуће искључити утицај ових екстремних климатских промена и на друге етиолошке факторе који утичу на преваленцију симптома астме (210).

Кључни климатски фактори који могу имати потенцијални утицај на респираторна оболења су екстремне промене температуре (топло или хладно), промене у ветровима, учесталост екстремних промена климе (повећан број грмљавина, олуја, пожара), утицај климатских фактора на дистрибуцију полена и загађујућих материја (210, 211). Климатске промене, посебно пораст просечне температуре утиче на пораст концентрације озона у атмосфери (212). Штетан утицај озона посебно је изражен током летњег периода (5). Биљке, као извори многих клинички значајних алергена, посебно су осетљиве на климатске промене. Промене у температури, падавинама и другим климатским факторима значајно утичу на трајање сезоне цветања, алергени потенцијал и територијалну распрострањеност одређених биљних врста (210, 213, 214). Студије су показале да пораст просечне годишње температура утиче на трајање сезоне и просторну дистрибуцију полена мењајући тако алергени потенцијал биљних врста (210, 213, 214). Климатске промене, поред директног утицаја, имају и индиректан утицај на биљне врсте путем промена у концентрацијама одређених фактора загађујућих материја, посебно угљен диоксида (CO₂) (215). Европско респираторно удружење (European Respiratory Society, ERS) и Америчко торакално удружење (American Thoracic Society, ATS) издали

су заједничку службену изјаву о утицају климатских промена на здравље људи (5). Овај извештај наглашава утицај климатских промена на пораст учесталости респираторних оболења. Као најзначајнији фактори климатских промена истичу се повећана учесталост екстремних промена температуре, пораст концентрације озона као последица пораста просечне температуре и утицај на алергени потенцијал биљних врста. Могућа каузална повезаност утицаја климе на преваленцију симптома астме приказана је на графикону 1 (216).

Климатске промене утичу и на временску и просторну дистрибуцију вирусних инфекција, буђи и гриња, као и на време проведено у затвореном/отвореном простору (217). Климатски фактори стога можда имају више модулаторно дејство на различите факторе који утичу на инциденцију, преваленцију и егзацербацију астме код деце (217). Утицај ових промена на преваленцију алергијских оболења као што су астма и алергијски ринитис све је чешће један од главних предмета истраживања нових епидемиолошких студија (215).

Резултати студија показују значајну повезаност између опсега варијација дневних температура и астме код деце (218). На велике осцилације дневних температура посебно су осетљива деца. Нагле промене температуре значајно утичу и на број хоспитализација деце због симптома астме (219). Студије нису јасно дефинисале могући патофизиолошки механизам повећане осетљивости респираторних путева на температурне осцилације код деце (218). Ипак из доступних студија уочава се неколико могућих механизма (213). Нагле промене температуре удахнутог ваздуха могу утицати на хуморални или целуларни имунитет респираторне слузнице индукујући значајну инфламаторну реакцију (220). Такође, имуни систем код деце није у потпуности зрео/развијен и не може адекватно одговорити на топлотни стрес (218). Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме код деце може се делом објаснити њиховим утицајем на епител респираторних путева где доводе до појачане осетљивости респираторних путева на деловање одређених загађујућих материја и аероалергена (9). Осим тога, климатске промене могу утицати на акумулацију или појачавање ефекта загађујућих материја на преваленцију астме (221).

Резултати доступних студија показују да је већа преваленција симптома астме у подручјима са вишом просечном температуром и медитеранском климом (22, 23). Разлог томе може бити што већи степен влажности доприноси повећању концентрације и алергености одређених аероалергена, као што су споре буђи и полен (221). Више просечне дневне или месечне температуре такође утичу на трајање сезоне полена (221).

Студија Занолинија и сарадника показала је већу учесталост симптома астме у подручјима са вишом просечном годишњом температуром која су ближе мору (23).

Учесталост симптома астме и визинга код школске деце повећавала се са учесталошћу кишних дана (208). Мања учесталост симптома астме код деце била је у срединама са хладнијим зимама и мањом влажношћу ваздуха (210). Високе просечне температуре или нагли пад температуре током 3 дана доводили су до повећаног броја посета деце лекару због симптома астме (222). Студије проведена у Јапану показује исте резултате (180). Међутим, нису све студије потврдиле повезаност температуре ваздуха и преваленције симптома астме код деце. Лох и сарадници известили су да је хоспитализација деце због симптома астме негативно повезана са максималном температуром (223). Настос и сарадници (224) такође нису нашли везу између хоспитализација због симптома астме и просечне месечне температуре код деце млађе од 4 године.



Графикон 2. Могућа каузална повезаности температуре и астме (210, 216, 225)

2. ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА

- 1) Одредити преваленцију симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске.
- 2) Одредити утицај загађујућих материја животне средине на преваленцију симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске.
- 3) Одредити дистрибуцију преваленције симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година у различитим климатским регијама на територији Републике Српске.

3. ХИПОТЕЗЕ

- 1) Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске је од 6 до 10%.
- 2) Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година на територији Републике Српске је статистички значајно већа у срединама са већом концентрацијом загађујућих материја.
- 3) Постоји разлика у дистрибуцији преваленције симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година у различитим климатским регијама на територији Републике Српске.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

Истраживање је проведено на територији Републике Српске. Студија је обухватала седам општина: Бања Лука, Бијељина, Пале, Хан Пијесак, Гацко, Билећа и Требиње. Студија је проведена од јуна до октобра 2014. године.

Истраживање је спроведено кроз неколико фаза:

I фаза: планирање студије (преглед постојеће научне и стручне литературе из дефинисане области истраживања, дефинисање типа студије и временског оквира њеног трајања)

II фаза: формирање протокола истраживања и креирање електронске базе података

III фаза: спровођење теренских активности и прикупљање података

IV фаза: обрада добијених података, представљање и тумачење добијених резултата

V фаза: писање дисертације.

4.1. МЕТОДОЛОГИЈА РАДА И НАЧИН ИЗБОРА УЗОРКА

Територија Републике Српске подељена је на 3 климатске регије: умерено-континентална, медитеранска и планинска. Као регионални центри подручја које се налазе у појасу умерено-континенталне климе изабрани су општине Бања Лука и Бијељина. Општине које имају планинску климу су Гацко, Хан Пијесак и Пале, док су општине Требиње и Билећа регионални центри са одликама медитеранске климе.

Истраживање је проведено у облику студије пресека и обухватало је 3000 деце узраста од 6 до 15 година из 13 основних школа. Критеријуми за укључивање у студију били су узраст детета од 6 до 15 година. Критеријуми за искључивање из студије били су узраст детета млађе од 6 година и старије од 15 година, као и постављена дијагноза других хроничних респираторних болести (бронхопулмонална дисплазија, бронхиектазије, примарна цилијарна дискинезија, цистична фиброза). У студију нису била укључена деца која нису имала потписан информисани пристанак од стране родитеља/старатеља. У коначну обраду података укључено је 1975 деце.

Дистрибуција упитника путем школа проведена је током јуна 2014. године у центрима Бања Лука, Требиње, Гацко и Билећа. У центрима Бијељина, Пале и Хан Пијесак дистрибуција упитника је спроведена у октобру 2014. године због елементарне непогоде и ванредних прилика (поплаве) која је погодила ово подручје у јуну-јулу 2014.

године. Све укључене школе су посећене поново након 4 недеље када су прикупљене све до тада враћене коверте.

Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година одређивала се путем упитника Интернационалне студије за астму и алергије код деце (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood – ISAAC) (прилог 3 и 4). Овај упитник дизајниран је за потребе мултицентричне студије о преваленцији астме, алергијског ринитиса и екцема код деце. Методологијом одређеном од стране ISAAC-а упитнике предвиђене за децу узраста 13/14 година попуњавају сама деца, док упитнике предвиђене за децу узраста 6/7 година попуњавају њихови родитељи/старатељи. У овом истраживању упитнике за децу узраста од 6 до 10 година попуњавали су родитељи/старатељи. Упитнике за децу узраста 11 до 15 година су попуњавала деца у сарадњи са родитељима јер су упитници достављени заједно са информисаним пристанком којег су попуњавали родитељи.

Организовано предавање о самом истраживању и астми код деце одржано је разредним старешинама укључених одељења пре саме дистрибуције упитника. На том предавању разредне старешине су могле да поставе питања о свим недоумицама и нејасноћама везаним за само истраживање и њихово учешће у истраживању. Сваки разредни старешина је добио по 10 упитника чију дистрибуцију је требао урадити случајним избором ученика у одељењу (рандомизација). Родитељи и деца укључена у студију добили су упитнике заједно са информацијом за родитеље/старатеље (прилог 6) и информисаним пристанком (прилог 7). Документ „Информација за родитеље/старатеље“ садржавао је све потребне информације о истраживању. Додатна питања родитељи су могли поставити главном истраживачу путем телефона и електронске поште током трајања самог истраживања. Учесници истраживања су попуњену документацију (упитнике, информисани пристанак) достављали у затвореној коверти у школу. Све коверте је сакупљала једна особа која је била задужена од стране главног истраживача за прикупљање упитника.

4.2. ИНСТРУМЕНТ ИСТРАЖИВАЊА

ISAAC упитник обухватао је 8 питања о присуству најчешћих симптома астме код деце у последњих 12 месеци. У првом питању се од испитаника тражио одговор да ли је дете икада у животу имало пиштање или свирање у грудима (визинг). Уколико су позитивно одговорила, таква деца су категорисана као визинг икада (life-time wheezing). Позитиван одговор на питање 2 одређивао је присуство визинга у последњих 12 месеци (recent wheeze, current wheezing). На питања 3 до 5 одговарали су само испитаници са позитивним одговором на питање 2. Ова питања су имала за циљ да дефинишу степен тежине симптома у последњих 12 месеци – број напада визинга, визинг који ремети сан и говор код детета. Испитаници који су позитивно одговорили на питање 6 груписани су као испитаници са икада у животу дијагностикованом астмом (ever asthma). Питање број 7 упућивало је на присуство свирања или пиштања у грудима током физичке активности детета у последњих 12 месеци. Задње питање у упитнику одређивало је децу са симптомима ноћног сувог кашља у последњих 12 месеци. Стога су питања 2,3,4,5,7, и 8 дефинисала присуство симптома повезаних са астмом код деце у последњих 12 месеци. Питања 1 и 6 су дефинисала присуство симптома тј. дијагнозу астме икада у животу детета.

Преваленција астме одређена је као проценат позитивних одговора на питање 2 о појави визинга у последњих 12 месеци (226). Преваленцију недијагностиковане астме одредили смо као разлику између позитивних одговора на питање о појави визинга у последњих 12 месеци и позитивних одговора на питање да ли је ваше дете икада имало астму. Деца која су одговорила позитивно на питања 3, 4, 5 и 7 груписана су као деца са умерено благом и тешком астмом у складу са ГИНА смерницама (227).

Социодемографски упитник (прилог 5) обухватао је 25 питања подељених у 5 домена. Први домен обухватао је 10 питања о општим подацима о детету и родитељима/старатељима. Питања су се односила на узраст, пол и место живљења детета, као и едукацију и запосленост родитеља/старатеља. Домен о броју укућана обухватао је 2 питања. Трећи домен обухватао је 7 питања о карактеристикама места живљења детета. Три питања која су се односила на изложеност дуванском диму детета чинила су четврти домен. Пети домен садржавао је два питања о исхрани и термину рођења детета.

4.3. ПОДАЦИ О КЛИМАТСКИМ ФАКТОРИМА И КВАЛИТЕТУ ВАЗДУХА

Мерење квалитета ваздуха обухватало је следеће параметре: сумпор диоксид SO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), угљен моноксид CO (mg/m^3), азотни диоксид NO_2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), озон O_3 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) и респирабилне честице PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Континуирана мерења и праћења квалитета ваздуха вршила су се у неколико градова у Републици Српској према ЕУ директиви. У Бањој Луци мерења су се вршила на пет локација урбаног дела града, у Бијељини на три локације урбаног дела града, те у општини Гацко на једној локацији. Сва мерења на свим поменутих локацијама и за све загађивачке материје вршиле су овлаштене институције. Мерења компоненти загађености ваздуха вршила су се на метеоролошком опсерваторију гдје су се континуирано мерили имисионе концентрације SO_2 , CO , NO_2 , O_3 и PM_{10} стационарним еколошким лабораторијем (слика 2).

Методe мерења су идентичне ЕУ регулативи и пракси аутоматског мониторинга параметара квалитета ваздуха.

Сумпор-диоксид - За континуирано одређивање концентрације сумпор-диоксида користио се Sulphur Dioxide Analyser, произвођача Horiba (Japan), модел APSA-360A, метода мерења је била УВ флуоресценција. Период узорковања био је 1 час/дневно сваки дан током посматране године.

Азот диоксида - За континуирано одређивање концентрације NO_2 користио се Nitrogen Oxides Analyser, произвођача Horiba (Japan), модел APNA-360, метода мерења је била хемилуминисценција. Период узорковања био је 1 час/дан сваки дан током посматране године.

Угљен-моноксид - За континуирано одређивање концентрације угљен-мооксида користио се Gas Filter Correlation (GFC) Analyzer, произвођача Horiba (Japan), модел APMA-360, метода мерења је била недисперзивна ИР апсорпција. Период узорковања је 8 часова/дневно сваки дан током посматране године.

Суспендоване респирабилне честице PM_{10} - За континуирано одређивање концентрације суспендованих респирабилних честица - PM_{10} (аеродинамичког дијаметра мањег од $10 \mu\text{m}$) користио се Beta-Attenuation Mass Monitor, произвођача Thermo, модел FX 62 I-R, метода мерења је била радиоактивна β апсорпција. Период узорковања био је 24 часа/дневно 56 дана током посматране године; тј. 8 недеља равномерно распоређених у посматраној години.

Озон O₃ – За континуирано мерење озона користио се UV photometric O₃ Analyzer, произвођача Thermo, модел 49C, метода мерења је била УВ апсорпција. Период узорковања је 8 часова/дневно сваки дан током посматране године.



Слика 2. Анализатори за мерење SO₂, укупних азотних оксида, CO, озона и PM₁₀

Мерења климатских фактора (температура ваздуха, количина падавина) на станицама Републичког хидрометеоролошког завода Републике Српске (РХМЗ РС) врше се према стандардима Светске метеоролошке организације (WMO). Мерења се врше у оквиру метеоролошког круга који се налази на отвореном простору да би се избегао вештачки утицај околине (дрвеће, зграде, и слично). Мерења се врше у одређеним терминима у зависности од ранга станице (главна станица, синоптичка, климатолошка). У оквиру круга се налазе мерни инструменти. У метеоролошком-Стивенсоновом заклону се налазе инструменти за мерење температуре и влаге (живин и алкохолни термометар, хигрографи и психрометар). Заклон је постављен на 2 метра висине и сачињен је од белих дрвених дашчица које су постављене тако да штите термометар од директног сунчевог зрачења, али пропуштају ваздух. На овај начин се добија тачна температура ваздуха без вештачких утицаја околине. За добијање средње дневне температуре ваздуха користе се мерења у 7, 14 и 21 час и то тако што се узима средња вредност: $(T_7 + T_{14} + 2 \cdot T_{21}) / 4$ (температура у 7, температура у 14 и два пута температура у 21 час, подељена са 4). Падавине се мере помоћу кишомера који је постављен на 1 метар висине. Падавине се мере за период од 24 часа и то тако што се у 7 часова ујутру бележи вредност у претходна 24 часа. Вредности падавина се изражавају у mm или l/m^2 .

4.4. ПОДАЦИ О МЕСТУ ИСТРАЖИВАЊА

У студију је било укључено 7 општина са територије РС.

Бања Лука је развијена општина на северу РС. Представља главни град РС са око 250 000 становника. Налази се на 164 метара надморске висине, а карактерише је умерено-континентална клима под утицајем панонског појаса. Клима ове регије је са израженим зимама и топлим летима.

Бијељина је развијена општина на североистоку РС. Ово подручје припада умерено-континенталној панонској регији и смештено је на 119 метара надморске висине. Карактеришу га умерено хладне зиме и топла лета. Падавине су распоређене током целе године, а најинтензивније су у периоду мај – јуни.

Билећа се налази на југоистоку РС и припада области Источне Херцеговине који називамо Рудинама. То је холократни предео нижих надморских висина (400 до 600m), у коме леже четири крашка поља окружена брдима. Надморска висина саме општине је 476 метара и карактерише је умерена планинско-медитеранска клима.

Гацко као општинска територијална јединица РС налази се на југоисточном делу и чини Српску Источну Херцеговину. Гатачко поље налази се на географском простору Високе Херцеговине, смештено између планинских масива. Просечна надморска висина општине Гацко је преко 1000 метара надморске висине. Висинска разлика између највише (Волујак 2336m) и најниже тачке (Вратар 710m) ове општине је 1626m. Ово подручје припада области Рудине, које карактерише планинско-медитеранска клима. У самој општини Гацко смештеној на надморској висини од 956 м преовладава планинска клима. Зиме су овде оштре, а лета блага.

Хан Пијесак је општина смештена на истоку РС. Налази на надморској висини од 1180 м окружена бујним четинарским и листопадним шумама. Ово насеље окружују бројни висови (Велика Жепа са 1537m, Јаворник са 1219m, Студена Гора са 1149m и Трешњевац са 1245m надморске висине). Климатске карактеристике ове општине условљене су великом надморском висином. Клима Хан Пијеска је субпланинска. Одликује се дугим и снежним зимама, кратким и благим летима, и великим бројем

ветровитих дана. Карактеристично је да је јесен топлија од пролећа, а снег се на овом подручју задржава и више од 120 дана годишње.

Подручје општине **Пале** смештено је на 600 до 1900m надморске висине и карактерише се изразито планинском климом. Средишњи део заузима Паљанска котлина на надморској висини од 820m, смештена између планинских масива Јахорине, Госине, Романије, Озрена и Требевића. Већи део општине сачињавају шумско земљиште (>60%).

Требиње представља најјужнији град РС. Налази се у долини реке Требишњице на надморској висини од 275m. Требиње се налази у зони медитеранске климе коју карактеришу кратке благе зиме и дуга јарка лета. Клим у овог поднебља карактерише и специфична медитеранска вегетација (смоква, шипак, винова лоза, лековито и ароматично биље). По броју сунчаних дана у години Требиње спада међу најсунчаније градове у регији (> 270 дана).

4.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

За преглед дескриптивних података израчунате су фреквенције и проценти. Преваленција појаве симптома израчуната је као количник броја позитивних одговора на појаву одређеног симптома и укупног броја испитаника.

Приликом анализе вредности климатских фактора и загађујућих материја израчунате су мере централне тенденције (M), мере варијабилности (SD), минималне и максималне вредности (Max; Min), те перцентили. За тестирање значајности разлика ових варијабли између климатских регија и градова кориштен је Студентов т-тест, односно једнофакторска анализа варијанси (ANOVA) у случају да независне променљиве имају више од две категорије. Приликом примене ANOVA теста, накнадно је помоћу *LSD post-hoc* теста детаљније утврђен однос просечне вредности тестираног фактора између свих категорија независне варијабле, те њихова статистичка значајност.

Приликом тестирања односа између појединих независних варијабли (социо-демографске варијабле, климатски фактори, загађујуће материје) и преваленције појединих симптома астме кориштен је Пирсонов хи квадрат тест. За табеле димензија 2x2 израчуната је и Јејтсова корекција континуитета.

За анализу односа појединих варијабли климатских фактора и загађујућих материја према преваленцији симптома астме није постојала могућност примене логистичке регресије зато што није у довољној мери задовољена претпоставка непостојања мултиколинеарности између укључених варијабли. Наиме, подаци о климатским факторима и загађујућим материјама добијени су из релативно малог броја мерних станица, што је довело до веома мале варијабилности добијених вредности и веома високе корелације између варијабли. Истовремено, корелација ових „предикторских“ варијабли са симптомима (критеријумске варијабле) је минимална, што за последицу има појаву мултиколинеарности. Будући да подаци којима располажемо нису успели да задовоље једну од потребних претпоставки за примену логистичке регресије, у ову сврху је кориштен хи квадрат тест као адекватнија и валиднија статистичка метода у односу на природу података. Вредности климатских фактора и загађујућих материја, који су оригинално континуиране варијабле, претворене су у категоријске тако да категорије одговарају нивоу изражености поједине варијабле. На овај начин остварен је услов за примену хи квадрат теста.

Приликом одређивања статистичке значајности резултата, за граничну вредност је узета поузданост од 0,05 при чему се статистички значајним сматра резултат поузданости $p < 0,05$.

Подаци су анализирани уз помоћ статистичког софтвера IBM SPSS Statistics 21.

4.6. ЕТИЧКА САГЛАСНОСТ

Етичка сагласност за извођење ове студије добијена је од Етичког одбора Јавне здравствене установе Институт за јавно здравство Републике Српске и Комисије за етичност клиничких испитивања на човеку Медицинског факултета, Универзитета у Новом Саду.

5. РЕЗУЛТАТИ

5.1. УЗОРАК

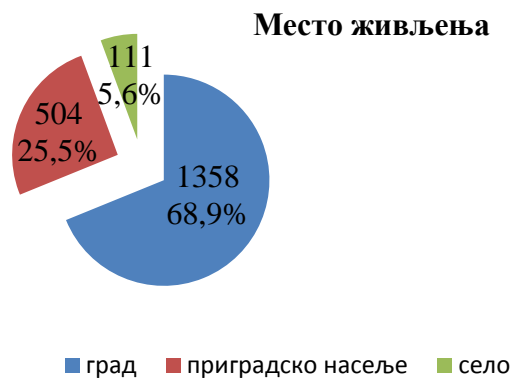
План узорка заснива се на подацима Републичког завода за статистику РС. У студију је укључено 3000 деце узраста од 6 до 15 година на територији РС. Укупна стопа одговора испитаника у студији је 77,37% (слика 3). У коначну обраду ушло је 1975 упитника који су правилно попуњени и код којих је на већину питања одговорено.



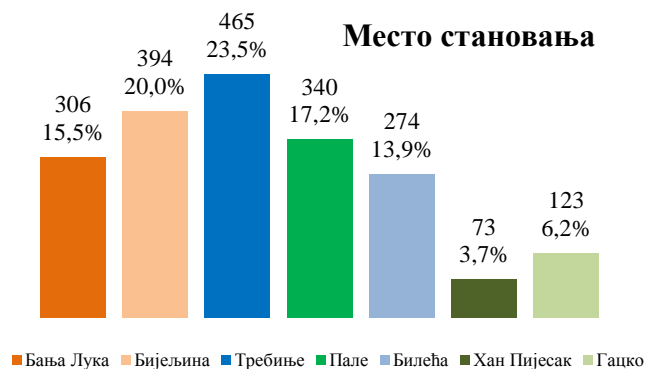
Слика 3. Стопа одговора испитаника

5.2. СОЦИО-ДЕМОГРАФСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ УЗОРКА

Испитивање је проведено на територији Републике Српске. У студију су била укључена деца узраста од 6 до 15 година из 7 општина. Дистрибуција испитаника је равномерна по укљученим општинама и креће се од 13,9 до 23,5%, изузев Хан Пијеска (3,70%) и Гацког (6,23%) (графикон 3 и 4).

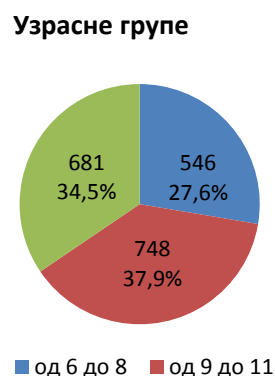
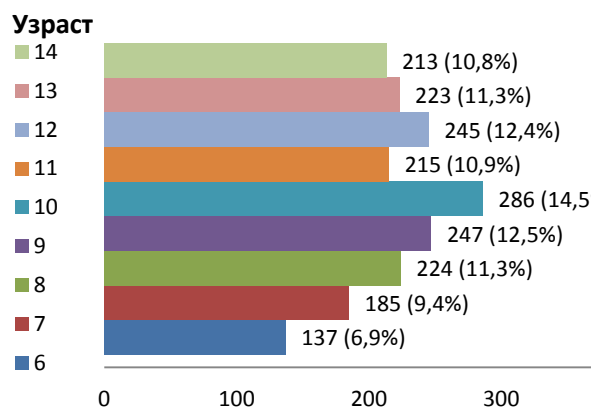


Графикон 3. Дистрибуција испитаника према месту живљења



Графикон 4. Дистрибуција испитаника у односу на место становања

Од укупног броја деце укључене у студију 47,3% били су дечаци и 52,7% девојчице. Дистрибуција испитаника према узрасној доби приказана је на графикону 5. У циљу поређења дистрибуције преваленције симптома астме испитаници су категорисани у 3 узрасне групе: 6-8 година, 9-11 година и 12-15 година (графикон 6). Просечна старост узорка била је 10,2 године (СД = 2,4).



Графикон 5. Дистрибуција испитаника према узрасној доби

Графикон 6. Дистрибуција испитаника према узрасним групама

Резултати студије су показали да је преваленција превремено рођене деце у Републици Српској 4,1% (табела 1).

| Рођење | n | % |
|-------------------|-------------|--------------|
| у термину | 1887 | 95,5 |
| пре термина | 80 | 4,1 |
| недостаје податак | 8 | 0,4 |
| Укупно | 1975 | 100,0 |

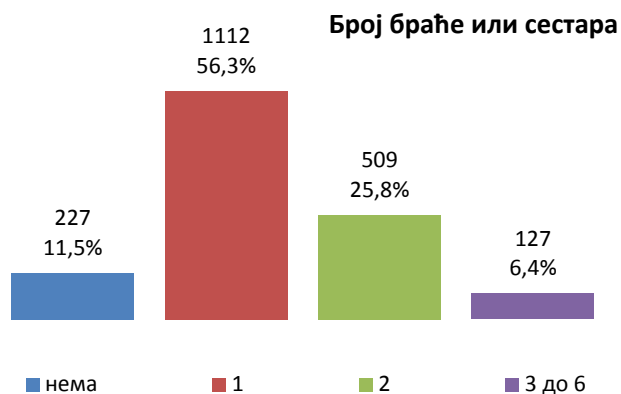
Табела 1. Дистрибуција испитаника према термину рођења

Преваленција ексклузивног дојења у првих шест месеци у Републици Српској према резултатима студије је 59,3%. Дојење уз дохрану са адаптираним млеком (формула) имало је 27,8% деце (табела 2).

| Исхрана | n | % |
|---|-------------|--------------|
| искључиво дојење | 1172 | 59,3 |
| прехрана са адаптираним млеком и дојење | 550 | 27,8 |
| искључиво адаптирано млеко | 199 | 10,1 |
| други начин | 46 | 2,3 |
| недостаје податак | 8 | 0,4 |
| Укупно | 1975 | 100,0 |

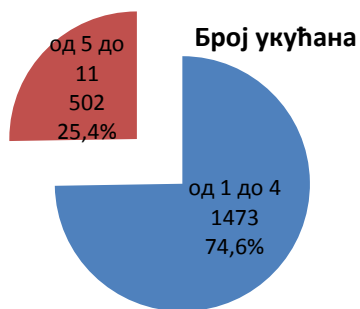
Табела 2. Дистрибуција испитаника према исхрани у првих 6 месеци

Највећи број испитаника има једног брата или сестру, а прилично је мали број испитаника који имају више од троје браће и/или сестара. Из овог разлога формиране су 4 групе испитаника (графикон 7).



Графикон 7. Дистрибуција испитаника према броју браће/сестара

Распон броја укућана испитаника креће се између 1 и 11. Будући да је дистрибуција веома неуједначена, формиране су двије категорије испитаника (графикон 8).



Графикон 8. Дистрибуција испитаника према броју укућана у домаћинству

Родитељи већег броја деце укључене у студију имали су завршену средњу школу. Дистрибуција испитаника према образовању родитеља приказана је у табели 3.

| Образовање родитеља | Мајка | | Отац | |
|------------------------|-------------|--------------|-------------|--------------|
| | n | % | n | % |
| основна школа | 54 | 2,7 | 32 | 1,6 |
| средња школа | 1275 | 64,6 | 1320 | 66,8 |
| виша школа | 141 | 7,1 | 165 | 8,4 |
| факултет и више | 503 | 25,5 | 449 | 22,7 |
| недостаје податак | 2 | 0,1 | 9 | 0,5 |
| Укупно | 1975 | 100,0 | 1975 | 100,0 |

Табела 3. Дистрибуција испитаника према образовању родитеља

Већи број деце из Републике Српске укључене у студију није имао контакт са животињама (домаће животиње или кућни љубимци) (табела 4).

| Контакт са животињама | Домаће животиње | | Кућни љубимци | |
|--------------------------|-----------------|------------|---------------|------------|
| | n | % | n | % |
| Да | 441 | 22,3 | 303 | 15,3 |
| Не | 1533 | 77,6 | 1670 | 84,6 |
| Недостаје податак | 1 | 0,1 | 2 | 0,1 |
| Укупно | 1975 | 100 | 1975 | 100 |

Табела 4. Дистрибуција испитаника према контакту са животињама

Више од пола деце укључене у студију (54,3%) није имало укућане који пуше. Велики број деце међутим проводило је време у просторији у којој се пуши (41,5%), чак 5% деце укључене у студију проводило је дуже од 5 сати у таквим просторијама. Број мајки које су пушиле током трудноће био је 179 (9,1%) (табела 5).

| | | | |
|-------------------------------------|-------------------|--------------|--------------|
| Број укућана који пуше | категорије | n | % |
| | 0 | 1072 | 54,3 |
| | 1 | 572 | 29,0 |
| | 2 | 288 | 14,6 |
| | 3 | 18 | 0,9 |
| | 4 | 6 | 0,3 |
| | недостаје податак | 19 | 1,0 |
| | Укупно | 1975 | 100,0 |
| Време проведено у просторији | категорије | n | % |
| | не бораве | 1156 | 58,5 |
| | < 1 сати/дан | 319 | 16,2 |
| | 1 - 5 сати/дан | 264 | 13,4 |
| | > 5 сати/дан | 98 | 5,0 |
| | не знам | 119 | 6,0 |
| | недостаје податак | 19 | 1,0 |
| Укупно | 1975 | 100,0 | |
| Пушење у трудноћи | категорије | n | % |
| | не | 1763 | 89,3 |
| | да | 179 | 9,1 |
| | не знам | 14 | 0,7 |
| | недостаје податак | 19 | 1,0 |
| Укупно | 1975 | 100,0 | |

Табела 5. Дистрибуција испитаника према пушачким навикама укућана и мајке

5.3. ПРЕВАЛЕНЦИЈА СИМПТОМА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ У РС

Будући да према подацима Републичког завода за статистику Републике Српске популацију од интереса (деца узраста од 6 до 15 година) чини 30176 деце, а у студију је укључено 1975 деце, израчунат је интервал поузданости (маргинална грешка) за тумачење добијене преваленције. Уколико поставимо ниво поузданости на традиционалних 95%, а очекивани проценат одговора на 50%, маргинална грешка би износила 2,13. Овај резултат сугерише да се са сигурношћу од 95% може гарантовати да се преваленција симптома астме у популацији деце узраста од 6 до 15 година у РС налази у оквиру од $\pm 2,13\%$ од преваленције у популацији деце укљученој у студију. Будући да проценат регистрованих симптома у овој студији значајно одступа од горе очекиваних 50%, за сваки од симптома израчуната је маргинална грешка у односу на регистровану популацију.

5.3.1. Визинг икада

Присуство визинга пријавило је 18,9% испитаника. Имајући у виду величину узорка и проценат позитивних одговора, маргинална грешка за ниво поузданости од 95% износи 1,7. Стога се са сигурношћу од 95% могло утврдити да у популацији деце узраста од 6 до 15 година, визинг барем једном у животу имало **17,2 до 20,6%** деце у РС (табела 6).

5.3.2. Визинг у последњих 12 месеци

Визинг у последњих 12 месеци имало је 7,9% деце укључене у студију. Маргинална грешка за ниво поузданости од 95% износила је 1,2. Може се дакле, са сигурношћу од 95%, рећи да је у популацији визинг у последњих 12 месеци био присутан код **6,7 – 9,1%** деце (табела 6).

5.3.3. Дијагноза астме икада

Дијагнозу астме икада имало је постављено 3,5% испитаника. Израчуната маргинална грешка била је 0,9%, тако да се са сигурношћу од 95% може сматрати да у популацији дијагностиковану астму имало **2,6 – 4,4%** деце (табела 6).

5.3.4. Сув кашаљ у последњих 12 месеци

Сув кашаљ ноћу био регистрован је код 14,8% испитаника са маргиналном грешком од 1,2. Стога, са сигурношћу од 95% може се сматрати да се у популацији овај симптом астме јављао код **13,6 – 16,0%** деце (табела 6).

| Симптоми астме | Преваленција симптома астме | | | 95% |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------|-------|-------------|
| | | Да | Не | |
| Визинг икада | n | 373 | 1601 | |
| | % | 18,9 | 81,10 | 17,2 – 20,6 |
| Визинг у последњих 12 месеци | n | 157 | 1818 | |
| | % | 7,9 | 92,10 | 6,7 – 9,1 |
| Дијагноза астме икада | n | 69 | 1904 | |
| | % | 3,5 | 96,40 | 2,6 – 4,4 |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | n | 292 | 1681 | |
| | % | 14,8 | 85,20 | 13,6 – 16,0 |

Табела 6. Преваленција симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година

5.3.5. Степен тежине астме

Питања 3 – 5 имала су за циљ одредити степен тежине астме код деце. Одоговоре на ова питања давала су само деца са позитивним одговором на питање о присуству визинга у последњих 12 месеци. Позитиван одговор на питање број два имало је 157 деце. Учесталост јављања визинга у последњих 12 месеци, буђења током ноћи и немогућности изговарања реченице због отежаног дисања приказани су у табели 7.

| Симптоми | Учесталост | f | % |
|---|------------------------------|------------|--------------|
| Учесталост визинга у последњих 12 месеци | 1 - 3 пута | 132 | 84,0 |
| | 4 - 12 пута | 18 | 11,5 |
| | Више од 12 пута | 7 | 4,5 |
| | Укупно | 157 | 100,0 |
| Буђење ноћу због визинга у последњих 12 месеци | Никада га не буди визинг | 88 | 56,1 |
| | Ређе од једне ноћи седмично | 55 | 35,0 |
| | Једну или више ноћи седмично | 14 | 8,9 |
| | Укупно | 157 | 100,0 |
| Немогућност изговарања неколи речи између удисаја | Да | 30 | 19,1 |
| | Не | 127 | 80,9 |
| | Укупно | 157 | 100,0 |
| Визинг током или после физичке активности | Да | 67 | 42,7 |
| | Не | 90 | 57,3 |
| | Укупно | 157 | 100,0 |

Табела 7. Дистрибуција испитаника према тежини симптома астме у последњих 12 месеци

Иако је 30 деце имало толико тежак напад визинга да није могло да изговори неколико речи између удисаја, само 15 овакве деце је имало постављену дијагнозу астме икада у току живота. Визинг током или после физичке активности имало је 67 деце, док је само 35 ове деце имало постављену дијагнозу астме икада у току живота (табела 8).

Статистички значајну учесталост недијагностиковане астме имала су деца са блажим симптомима астме у последњих 12 месеци (табела 8). Деца са дијагнозом астме имала су често и постављену дијагнозу алергијског ринитиса или екцема икада у току живота.

| Симптоми | Укупно, n | Дијагноза астме | | p |
|--|--------------|-----------------|-------------|-------|
| | | ДА, n (%) | НЕ, n (%) | |
| Визинг у последњих 12 месеци | 157 | 47 (29,9%) | 110 (70,1%) | <,001 |
| 1-3 напада у последњих 12 месеци | 132 | 34 (25,8%) | 98 (74,2%) | <,001 |
| 4-12 напада у последњих 12 месеци | 18 | 7 (38,9%) | 11 (61,1%) | ,346 |
| >12 напада у последњих 12 месеци | 7 | 6 (85,5%) | 1 (14,3%) | ,059 |
| Отежан говор због визинга | 30 | 15 (50,0%) | 15 (50,0%) | 1,000 |
| Буђење ноћу због визинга | | | | |
| никада | 88 | 15 (17,0%) | 73 (83,0%) | <,001 |
| <1 ноћ/седмично | 55 | 23 (41,8%) | 32 (58,2%) | ,225 |
| >1 ноћи/седмично | 14 | 9 (64,3%) | 5 (35,7%) | ,285 |
| Визинг после физичке активности | 67 | 35 (51,3%) | 32 (48,7%) | ,714 |
| Дијагноза алергијског ринитиса | 379 | 54 (14,2%) | 324 (85,5%) | <,001 |
| Дијагноза екцема | 286 | 27 (9,4%) | 259 (90,6%) | <,001 |

Tabela 8. Дистрибуција дијагностиковане и недијагностиковане астме у односу на степен тежине симптома астме у последњих 12 месеци

5.4. УТИЦАЈ СОЦИО-ДЕМОГРАФСКИХ КАРАКТЕРИСТИКА ИСПИТАНИКА НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ

У циљу провере постојања релације између симптома астме и различитих социо-демографских особина испитаника примењен је хи квадрат тест независности (χ^2). У случају табела 2x2 примењена је Јејтсова корекција, те су резултати приказани са корекцијом.

5.4.1. Пол испитаника

Код дечака била је регистрована виша преваленција визинга у току живота (20,5%) него код девојчица (17,4%), али χ^2 тест није указивао на значајну корелацију пола и визинга, мада је резултат релативно близак значајности на нивоу $p < 0.05$ (χ^2 (1, N=1974) = 2,91, $p=0,09$). Регистрована је статистички значајна веза између пола и визинга у протеклих 12 месеци (χ^2 (1, N=1975) = 4,82, $p=0,03$). Код дечака значајно је била виша преваленција овог симптома (9,4%) него код девојчица (6,6%) (табела 9).

| Симптоми астме | Пол испитаника | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|----------------|----------------|-----------------|-------|---|-------------|
| | Мушки | Женски | | | | |
| Визинг икада | да | 192 (20,5%) | 181 (17,4%) | 2,914 | 1 | ,088 |
| | не | 743 (79,5%) | 858 (82,6%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 88 (9,4%) | 69 (6,6%) | 4,817 | 1 | ,028 |
| | не | 847 (90,6%) | 971 (93,4%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 41 (4,4%) | 28 (2,7%) | 3,699 | 1 | ,054 |
| | не | 893 (95,6%) | 1011 (97,3%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 155 (16,6%) | 137 (13,2%) | 4,268 | 1 | ,039 |
| | не | 779 (83,4%) | 902 (86,8%) | | | |

Табела 9. Релација између пола испитаника и преваленције симптома астме

Веза између пола и дијагностиковане астме у току живота била је на самој маргини статистичке значајности (χ^2 (1, N=1973) = 3,70, p=0,05). Преваленција је била виша код дечака (4,4%) него девојчица (2,7%). Постојала је значајна повезаност између пола и преваленције сувог кашља у последњих 12 месеци (χ^2 (1, N=1973) = 4,27, p=0,04). Преваленција овог симптома била је виша код дечака (16,6%) него код девојчица (13,2%) (табела 9).

5.4.2. Узраст испитаника

Узраст испитаника био је од 6 до 15 година. У циљу поређења дистрибуције преваленције симптома астме испитаници су категорисани у 3 узрастне групе: 6-8 година, 9-11 година и 12-15 година.

Постојала је значајна релација између узраста испитаника и преваленције визинга у току живота (χ^2 (2, N=1974) = 8,01, p=0,02). Код млађих испитаника била је регистрована виша преваленција овог симптома астме. Није била утврђена статистички значајна веза између узраста испитаника, појаве визинга у последњих 12 месеци (χ^2 (2, N=1975) = 1,66, p=0,44) и дијагнозе астме код испитаника (χ^2 (2, N=1973) = 0,05, p=0,97). Забележена је статистички значајна веза између узраста испитаника и појаве сувог кашља ноћу у последњих 12 месеци (χ^2 (2, N=1973) = 6,61, p=0,04). Код млађих испитаника регистрована је виша преваленција сувог кашља ноћу (табела 10).

| Симптоми астме | Узраст испитаника | | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|-------|---|-------------|
| | 6 до 8 | 9 до 11 | 12 до 15 | | | | |
| Визинг икада | да | 120 (22,0%) | 146 (19,5%) | 107 (15,7%) | 8,006 | 2 | ,018 |
| | не | 426 (78,0%) | 602 (80,5%) | 573 (84,3%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 50 (9,2%) | 58 (7,8%) | 49 (7,2%) | 1,657 | 2 | ,437 |
| | не | 496 (90,8%) | 690 (92,2%) | 632 (92,8%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 19 (3,5%) | 27 (3,6%) | 23 (3,4%) | 0,053 | 2 | ,974 |
| | не | 527 (96,5%) | 721 (96,4%) | 656 (96,6%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 95 (17,4%) | 114 (15,2%) | 83 (12,2%) | 6,614 | 2 | ,037 |
| | не | 451 (82,6%) | 634 (84,8%) | 596 (87,8%) | | | |

Табела 10. Релација између узраста испитаника и преваленције симптома астме

5.4.3. Термин рођења детета

Код превремено рођене деце значајно је виша преваленција свих симптома астме. Регистрована је значајна веза између термина рођења детета и појаве визинга у току живота ($\chi^2(1, N=1967) = 9,14, p=0,01$). Код превремено рођене деце била је знатно виша учесталост овог симптома (32,5%) у односу на терминску децу (18,3%). Значајна веза регистрована је и између термина рођења детета и појаве визинга у последњих 12 месеци ($\chi^2(1, N=1967) = 8,98, p=0,01$) (табела 11).

| Симптоми астме | Термин рођења | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|---------------|-----------------|---------------|-------|---|-------------|
| | У термину | Пре термина | | | | |
| Визинг икада | да | 346 (18,3%) | 26 (32,5%) | 9,138 | 1 | ,003 |
| | не | 1541 (81,7%) | 54 (67,5%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 143 (7,6%) | 14 (17,5%) | 8,98 | 1 | ,003 |
| | не | 1744 (92,4%) | 66 (82,5%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 63 (3,3%) | 6 (7,6%) | 2,897 | 1 | ,089 |
| | не | 1824 (96,7%) | 73 (92,4%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 270 (14,3%) | 21 (26,2%) | 7,747 | 1 | ,005 |
| | не | 1616 (85,7%) | 59 (73,8%) | | | |

Табела 11. Релација између термина рођења детета и преваленције симптома астме

Код деце рођене пре термина знатно је виша преваленција визинга у последњих 12 месеци (17,5%) него код деце рођене у термину (7,6%). Регистрована је маргинална значајност између термина рођења детета и дијагнозе астме ($\chi^2(1, N=1966) = 2,9, p=0,09$). Деца рођена у термину имала су мању учесталост постављене дијагнозе астме у току живота (3,3%) у односу на претерминску децу (7,6%). Веза између термина

рођења детета и појаве сувог кашља у последњих 12 месеци такође је била статистички значајна ($\chi^2(1, N=1966) = 7,75, p=0,01$). Код деце рођене пре термина знатно је виша учесталост овог симптома (26,2%) него код деце рођене у термину (14,3%) (табела 11).

5.4.4. Исхрана у првих 6 месеци живота

Регистрована је значајна релација између начина исхране у првих 6 месеци живота, појаве визинга у току живота ($\chi^2(3, N=1967) = 8,32, p=0,04$) и појаве сувог кашља ($\chi^2(3, N=1967) = 20,8, p=0,001$). Деца која су у току првих 6 месеци била на исхрани млечним формулама имала су већу учесталост визинга у току живота и сувог кашља. Начин исхране детета у првих 6 месеци живота није значајно утицало на преваленцију визинга у последњих 12 месеци и дијагнозе астме код деце (табела 12).

| Симптоми астме | | Исхрана у првих 6 месеци | | | | χ^2 | df | p |
|--------------------------------------|----|--------------------------|----------------|----------------|---------------|----------|----|-------------|
| | | Дојење | Дојење+формула | Формула | Друго | | | |
| Визинг икада | да | 200 (17,1%) | 120 (21,8%) | 46 (23,1%) | 7 (15,2%) | 8,319 | 3 | ,040 |
| | не | 972 (82,9%) | 430 (78,2%) | 153 (76,9%) | 39 (84,8%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 82 (7,0%) | 49 (8,9%) | 23 (11,6%) | 3 (6,5%) | 5,791 | 3 | ,122 |
| | не | 1090 (93,0%) | 501 (91,1%) | 176 (88,4%) | 43 (93,5%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 34 (2,9%) | 25 (4,6%) | 9 (4,5%) | 1 (2,2%) | 3,895 | 3 | ,273 |
| | не | 1138 (97,1%) | 524 (95,4%) | 190 (95,5%) | 45 (97,8%) | | | |
| Сув кашаљ у последњ. 12 месеци | да | 145 (12,4%) | 89 (16,2%) | 48 (24,1%) | 9 (19,6%) | 20,790 | 3 | ,001 |
| | не | 1026 (87,6%) | 461 (83,8%) | 151 (75,9%) | 37 (80,4%) | | | |

Табела 12. Релација између начин исхране детета у првих 6 месеци живота и преваленције симптома астме

5.4.5. Број браће и/или сестара

Број браће и сестара испитаника креће се од 0 до 6. Највећи број испитаника има једног брата или сестру, а прилично је мали број испитаника који имају више од троје браће и/или сестара. Из овог разлога формиране су 4 групе испитаника:

- испитаници који немају браће или сестре
- испитаници са једним братом или сестром
- испитаници са двоје браће и/или сестара
- испитаници са 3 до 6 браће и/или сестара

Број браће и/или сестара није статистички значајно повезан са преваленцијом симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година (табела 13).

| Симптоми астме | | Браће и сестре | | | | χ^2 | df | p |
|---------------------------------------|----|----------------|-----------------|----------------|----------------|----------|----|------|
| | | нема | 1 | 2 | 3 - 6 | | | |
| Визинг икада | да | 41 (18,1%) | 225 (20,3%) | 88 (17,3%) | 19 (15,1%) | 3,490 | 3 | ,322 |
| | не | 186 (81,9%) | 886 (79,7%) | 421 (82,7%) | 107 (84,9%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 18 (7,9%) | 89 (8,0%) | 41 (8,1%) | 9 (7,1%) | 0,124 | 3 | ,989 |
| | не | 209 (92,1%) | 1023 (92,0%) | 468 (91,9%) | 117 (92,9%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 8 (3,5%) | 33 (3,0%) | 24 (4,7%) | 4 (3,2%) | 3,179 | 3 | ,365 |
| | не | 219 (96,5%) | 1077 (97,0%) | 485 (95,3%) | 122 (96,8%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 37 (16,3%) | 174 (15,7%) | 64 (12,6%) | 17 (13,5%) | 3,181 | 3 | ,365 |
| | не | 190 (83,7%) | 937 (84,3%) | 444 (87,4%) | 109 (86,5%) | | | |

Табела 13. Релација између броја браће/сестара и преваленције симптома астме

5.4.6. Број укућана

Распон броја укућана испитаника креће се између 1 и 11. Будући да је дистрибуција веома неуједначена, формиране су двије категорије испитаника по овом критеријуму:

- 1 до 4 укућана
- 5 до 11 укућана

Регистрована релација између категорија броја укућана и појаве визинга у току живота испитаника на самој је маргини статистичке значајности ($\chi^2(1, N=1970) = 3,31, p=0,07$). Преваленција овог симптома нешто је виша код испитаника са мањим бројем укућана (табела 14). Није регистрована статистички значајна веза између броја укућана и преваленције визинга у последњих 12 месеци, икада дијагностиковане астме и сувог кашља у последњих 12 месеци (табеле 14).

| Симптоми астме | Број укућана | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|--------------|-----------------|----------------|-------|---|-------|
| | 1 - 4 | 5 - 11 | | | | |
| Визинг икада | да | 293 (19,9%) | 80 (16,1%) | 3,330 | 1 | ,068 |
| | не | 1179 (80,1%) | 418 (83,9%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 117 (7,9%) | 40 (92,1%) | 0,000 | 1 | 1,000 |
| | не | 1356 (8,0%) | 458 (92,0%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 54 (3,7%) | 15 (3,0%) | 0,303 | 1 | ,582 |
| | не | 1417 (96,3%) | 483 (97,0%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 223 (15,1%) | 69 (13,9%) | 0,377 | 1 | ,539 |
| | не | 1249 (84,9%) | 428 (86,1%) | | | |

Табела 14. Релација између броја укућана и преваленције симптома астме

5.4.7. Пушење међу укућанима

Више од 50% испитаника није имало пушача међу својим укућанима, док се фреквенција у категоријама са вишим бројевима пушача међу укућанима линеарно смањивала. Из овог разлога испитаници су подељени у две категорије:

- испитаници који немају пушаче у породици (домаћинству)
- испитаници који имају пушаче у породици (домаћинству)

Регистрована је значајна релација између пушења укућана и појаве визинга у току живота код деце узраста од 6 до 15 година (χ^2 (1, N=1956) = 6,40, p=0,01). Код испитаника чији укућани су пушачи била је виша преваленција овог симптома (21,5%) у односу на децу чији укућани не пуше (16,9%) (табела 15).

| Симптоми астме | Укућани пушачи | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|----------------|-----------------|----------------|-------|---|-------------|
| | Не | Да | | | | |
| Визинг икада | да | 181 (16,9%) | 190 (21,5%) | 6,399 | 1 | ,011 |
| | не | 891 (83,1%) | 694 (78,5%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 72 (6,7%) | 85 (9,6%) | 5,130 | 1 | ,024 |
| | не | 1000 (93,3%) | 799 (90,4%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 31 (2,9%) | 38 (4,3%) | 2,435 | 1 | ,119 |
| | не | 1041 (97,1%) | 845 (95,7%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 151 (14,1%) | 141 (16,0%) | 1,165 | 1 | ,281 |
| | не | 920 (85,9%) | 743 (84,0%) | | | |

Табела 15. Релација између боравка детета са укућанима који пуше и преваленције симптома астме

Регистрована је и значајна релација између пушења међу укућанима и појаве визинга у последњих 12 месеци ($\chi^2 (1, N=1956) = 5,13, p=0,02$). Код испитаника чији укућани су пушачи била је виша преваленција овог симптома (9,6%) у односу на децу чији укућани не пуше (6,7%) (табела 15). Пушење укућана није имало статистички значајан утицај на преваленцију дијагнозе астме и сувог кашља код деце узраста од 6 до 15 година (табела 15).

5.4.8. Време проведено у просторији у којој се пуши

Испитаници су били подељени у пет категорија:

- не проводи време
- мање од 1 сата дневно
- 1 до 5 сати дневно
- више од 5 сати дневно
- не зна колико времена проводи

Испитаници из последње категорије нису били укључени у дању анализу.

Регистрована је значајна релација између времена проведеног у просторији у којој се пуши и појаве визинга у току живота ($\chi^2 (3, N=1837) = 15,44, p=0,001$). Код испитаника који не проводе време у просторији где се пуши била је најнижа преваленција визинга у току живота (17,0%), док је највиша била код деце која у овим просторијама проводе више од 5 сати дневно (27,6%) (табела 16).

| Симптоми астме | | Време у просторији у којој се пуши | | | | χ^2 | df | p |
|---------------------------------------|----|------------------------------------|----------------|----------------|---------------|----------|----|-------------|
| | | Не | <1ч/д* | 1-5ч/д* | >5ч/д* | | | |
| Визинг икада | да | 197 (17,0%) | 80 (25,1%) | 57 (21,6%) | 27 (27,6%) | 15,440 | 3 | ,001 |
| | не | 959 (83,0%) | 239 (74,9%) | 207 (78,4%) | 71 (72,4%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 89 (7,7%) | 26 (8,2%) | 26 (9,8%) | 13 (13,3%) | 4,506 | 3 | ,212 |
| | не | 1067 (92,3%) | 293 (91,8%) | 238 (90,2%) | 85 (86,7%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 44 (3,8%) | 10 (3,1%) | 9 (3,4%) | 5 (5,1%) | 4,506 | 3 | ,212 |
| | не | 1112 (96,2%) | 309 (96,9%) | 254 (96,6%) | 93 (94,9%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 172 (14,9%) | 47 (14,7%) | 42 (15,9%) | 19 (19,4%) | 1,567 | 3 | ,667 |
| | не | 983 (85,1%) | 272 (85,3%) | 222 (84,1%) | 79 (80,6%) | | | |

*ч/д – часова на дан

Табела 16. Релација између времена изложености детета дуванском диму и преваленције симптома астме

Време проведено у простоји у којој се пуши није значајно утицало на преваленцију визинга и сувог кашља у последњих 12 месеци, као и на преваленцију дијагнозе астме код деце у току живота (табела 16).

5.4.9. Пушење мајке у трудноћи

Као и код претходног питања, из анализе су искључени испитаници који не знају да ли је мајка пушила током трудноће. Пушење у трудноћи значајно је утицало на преваленцију свих симптома астме код деце.

Регистрована је значајна релација између пушења у трудноћи и појаве визинга у току живота ($\chi^2(1, N=1942) = 8,39, p=0,01$). Код испитаника чије су мајке пушиле у трудноћи појава овог симптома је чешћа (27,4%) него код оних чије мајке нису пушиле (18,2%) (табела 17).

| Симптоми астме | Пушење у трудноћи | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|-------------------|----------------|-----------------|-------|---|-------------|
| | да | не | | | | |
| Визинг икада | да | 49 (24,9%) | 320 (18,2%) | 8,393 | 1 | ,004 |
| | не | 130 (72,6%) | 1443 (81,8%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 24 (13,4%) | 133 (7,5%) | 6,751 | 1 | ,009 |
| | не | 155 (86,6%) | 1630 (92,5%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 13 (7,3%) | 56 (3,2%) | 6,770 | 1 | ,009 |
| | не | 166 (92,7%) | 1707 (96,8%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 33 (18,4%) | 258 (14,6%) | 1,549 | 1 | ,213 |
| | не | 146 (81,6%) | 1504 (85,4%) | | | |

Табела 17. Релација између изложености детета пушењу мајке у трудноћи и преваленције симптома астме

Регистрована је значајна релација између пушења у трудноћи и појаве визинга у последњих 12 месеци ($\chi^2(1, N=1942) = 6,75, p=0,01$). Код испитаника чије су мајке

пушиле у трудноћи појава визинга је чешћа (13,4%) него код деце чије мајке нису пушиле током трудноће (7,5%) (табела 17).

Регистрована је значајна релација између пушења у трудноћи и дијагнозе астме код деце (χ^2 (1, N=1942) = 6,77, p=0,01). Код деце чије мајке су пушиле у трудноћи дијагноза астме је чешћа (7,3%) него код деце чије мајке нису пушиле у трудноћи (3,2%) (табела 17).

Пушење мајке током трудноће није значајно утицало на преваленцију сувог кашља ноћу у последњих 12 месеци код деце (табела 17).

5.4.10. Место живљења

Место живљења није имало статистички значајан утицај на присуство симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година (табела 18). Преваленција симптома астме била је нешто виша код деце која живе у граду.

| Симптоми астме | Место живљења | | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|---------------|-------------------|----------------|----------------|-------|---|------|
| | Град | Приградско насеље | Село | | | | |
| Визинг икада | да | 265 (19,5%) | 94 (18,7%) | 14 (12,6%) | 3,216 | 2 | ,200 |
| | не | 1093 (80,5%) | 410 (81,3%) | 97 (87,4%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 108 (7,9%) | 42 (8,3%) | 7 (6,3%) | 0,511 | 2 | ,775 |
| | не | 1251 (92,1%) | 462 (91,7%) | 104 (93,7%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 48 (3,5%) | 19 (3,8%) | 2 (1,8%) | 1,062 | 2 | ,588 |
| | не | 1309 (96,5%) | 485 (96,2%) | 109 (98,2%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 204 (15,0%) | 76 (15,1%) | 12 (10,8%) | 1,490 | 2 | ,475 |
| | не | 1153 (85,0%) | 428 (84,9%) | 99 (89,2%) | | | |

Табела 18. Релација између места живљења и преваленције симптома астме

5.4.11. Кућни љубимци

Будући да готово 85,0% испитаника нема кућне љубимце, при статистичкој обради није се улазило у анализу разлика према животињским врстама. Из истог разлога узорак је подељен на двије категорије:

- испитаници којима имају кућне љубимце
- испитаници који немају кућне љубимце

Поседовање кућних љубимаца није имало статистички значајан утицај на присуство симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година (табела 19).

| Симптоми астме | Кућни љубимци | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|---------------|-----------------|----------------|-------|---|------|
| | Не | Да | | | | |
| Визинг икада | да | 308 (18,5%) | 65 (21,5%) | 1,314 | 1 | ,252 |
| | не | 1361 (81,5%) | 238 (78,5%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 135 (8,1%) | 22 (7,3%) | 0,138 | 1 | ,710 |
| | не | 1535 (91,9%) | 281 (92,7%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 61 (3,7%) | 8 (2,6%) | 0,513 | 1 | ,474 |
| | не | 1607 (96,3%) | 295 (97,4%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 238 (14,3%) | 54 (17,8%) | 2,291 | 1 | ,130 |
| | не | 1430 (85,7%) | 249 (82,2%) | | | |

Табела 19. Релација између контакта са кућним љубимцима и преваленције симптома астме

5.4.12. Домаће животиње

Регистрована је значајна релација између поседовања домаћих животиња и појаве визинга у току живота ($\chi^2(1, N=1973) = 6,08, p=0,01$). Код испитаника који нису имали домаће животиње била је виша преваленција овог симптома (20,1%) у односу на испитанике који су имали домаће животиње (14,7%) (табела 20). Није била регистрована значајна релација између других симптома астме и поседовања домаћих животиња (табела 20).

| Симптоми астме | Домаће животиње | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-------|---|-------------|
| | Да | Не | | | | |
| Визинг икада | да | 65 (14,7%) | 308 (20,1%) | 6,084 | 1 | ,014 |
| | не | 376 (85,3%) | 1224 (79,9%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 33 (7,5%) | 124 (8,1%) | 0,099 | 1 | ,753 |
| | не | 408 (92,5%) | 1409 (91,9%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 12 (2,7%) | 57 (3,7%) | 0,743 | 1 | ,389 |
| | не | 429 (97,3%) | 1474 (96,3%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 61 (13,8%) | 231 (15,1%) | 0,334 | 1 | ,563 |
| | не | 380 (86,2%) | 1300 (84,9%) | | | |

Табела 20. Релација између контакта са домаћим животињама и преваленције симптома астме

5.4.13. Начин одвођења отпадних вода

Начин одвођења отпадних вода није имао статистички значајан утицај на присуство симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година (табела 21).

| Симптоми астме | Отпадне воде | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|--------------------|-----------------------|----------------|-------|---|------|
| | Јавна канализација | Септичка јама и друго | | | | |
| Визинг икада | да | 234 (18,8%) | 138 (19,4%) | 0,059 | 1 | ,807 |
| | не | 1011 (81,2%) | 575 (80,6%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 92 (7,4%) | 65 (9,1%) | 1,606 | 1 | ,205 |
| | не | 1153 (92,6%) | 648 (90,9%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 38 (3,1%) | 31 (4,3%) | 1,864 | 1 | ,172 |
| | не | 1206 (96,9%) | 682 (95,7%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 175 (14,1%) | 117 (16,4%) | 1,778 | 1 | ,182 |
| | не | 1069 (85,9%) | 596 (83,6%) | | | |

Табела 21. Релација између одвођења отпадних вода и преваленције симптома астме

5.4.14. Начин грејања

Регистрован је велики број начина на који се греју домаћинства испитаника. Ипак, анализом свих различитих метода грејања, могу се издвојити четири групе:

- грејање из јавне мреже
- грејање на чврста горива (дрва и угаљ)
- грејање на електричну струју
- други начини грејања (пелет, гас, нафта и нафтни деривати)

Будући да у категорији други начини грејања не постоји конзистентност у начину грејања и да у ову групу спада око 2% испитаника, ови испитаници нису укључени у даљу анализу.

| Симптоми астме | Грејање | | | χ^2 | df | p | |
|---------------------------------|-------------|----------------|-----------------|----------------|-------|---|-------------|
| | Јавна мрежа | Угаљ/дрва | Ел. енергија | | | | |
| Визинг икада | да | 39 (24,4%) | 256 (18,4%) | 63 (17,6%) | 3,740 | 2 | ,154 |
| | не | 121 (75,6%) | 1138 (81,6%) | 294 (82,4%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 10 (6,3%) | 120 (8,6%) | 22 (6,2%) | 3,015 | 2 | ,221 |
| | не | 150 (93,7%) | 1274 (91,4%) | 335 (93,8%) | | | |
| Дијагноза астме икада | да | 10 (6,3%) | 50 (3,6%) | 7 (2,0%) | 6,106 | 2 | ,047 |
| | не | 150 (93,7%) | 1343 (96,4%) | 350 (98,0%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 28 (17,5%) | 211 (15,1%) | 46 (12,9%) | 2,060 | 2 | ,357 |
| | не | 132 (82,5%) | 1182 (84,9%) | 311 (87,1%) | | | |

Табела 22. Релација између начина грејања и преваленције симптома астме

Регистрована је значајна релација између начина грејања и постављене дијагнозе астме (χ^2 (2, N=1910) = 5,13, p=0,05). Код испитаника који се греју путем јавне мреже ја највиша преваленција дијагностиковане астме (6,3%). Начин грејања нема статистички значајан утицај на присуство визинга и сувог кашља код деце узраста од 6 до 15 година (табела 22).

5.5. ЗАГАЂЕЊЕ ЖИВОТНЕ СРЕДИНЕ

5.5.1. ОПШТИ ПОДАЦИ О ЗАГАЂЕЊУ ЖИВОТНЕ СРЕДИНЕ

Подаци о вредности загађујућих материја у референтном периоду били су доступни из 3 мерне станице: Бања Лука, Бијељина и Гацко. У наставку је дат табеларни приказ загађујућих материја који су мерени у појединим центрима (табела 23).

| Мерне станице | CO | SO ₂ | O ₃ | NO | NO ₂ | NO _x | PM ₁₀ |
|---------------|----|-----------------|----------------|----|-----------------|-----------------|------------------|
| Бања Лука | | | | | | | |
| Бијељина | | | | | | | |
| Гацико | | | | | | | |

Табела 23. Преглед мерења загађујућих материја према мерним станицама у РС

Вредности које су узете у анализу су просечне вредности мерене загађујуће материје у посматраном периоду (од 01.06.2013. до 31.05.2014.године). Просек се израчунавао за годину дана протеклих пре месеца у коме је вршено испитивање (од 01.06.2013. до 31.05.2014.године). У Бањој Луци су полутанти мерени сваки дан у референтном периоду. У Бијељини су мерени сваки дан у периоду од јуна 2013. до јануара 2014. године, док за период фебруар 2014. године до маја 2014. године нису мерени (76% покривеност). У Гацку је концентрација PM₁₀ мерена у периоду јун – септембар 2013. године, а друге загађујуће материје су мерени током целог референтног периода.

Све вредности изражене су у микрограмима пристуне загађујуће материје по метру кубном (µg/m³). У табели 24 наведене су просечне вредности за сваку загађујућу материју у свим мерним станицама за период од 01.06.2013. до 31.05.2014.године.

| Загађујуће материје | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) |
|---------------------|-----|------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|
| CO | 610 | 0,93 | 0,71 | 0,06 | 5,10 |
| SO ₂ | 909 | 51,59 | 46,72 | 6,97 | 311,64 |
| O ₃ | 610 | 37,58 | 13,10 | 16,20 | 69,24 |
| NO | 912 | 12,07 | 11,14 | 0,41 | 106,58 |
| NO ₂ | 912 | 20,60 | 13,16 | 1,06 | 71,01 |
| NO _x | 912 | 33,45 | 23,13 | 2,78 | 170,72 |
| PM ₁₀ | 710 | 26,57 | 11,14 | 0,03 | 57,14 |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 24. Преглед просечних концентрација загађујућих материја за РС

5.5.1.1. Угљен моноксид (CO)

Просечне дневне концентрације угљен монооксида у Бањој Луци и Бијељини веома су сличне, те разлике између њих нису статистички значајне ($t(403, N = 610) = 0,72, p = 0,47$) (табела 25).

| Град | N | M ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | SD | Min ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | Max ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | t | df | p |
|---------------|------------|-----------------------------------|-------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------|-----|------|
| Бања Лука | 365 | 0,94 | 0,91 | 0,06 | 5,10 | 0,72 | 403 | ,470 |
| Бијељина | 245 | 0,91 | 0,17 | 0,61 | 1,29 | | | |
| Укупно | 610 | 0,93 | 0,71 | 0,06 | 5,10 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 25. Просечна дневна концентрација CO у мерним станицама

5.5.1.2. Сумпро диоксид (SO₂)

Највиша регистрована просечна концентрација загађујуће материје у току мерног периода забележена је у Бијељини, нешто нижа у Гацку, док је најнижа била у Бањој Луци. Регистроване разлике у концентрацији сумпор диоксида биле су статистички значајне ($F(2, N = 909) = 116,5, p < 0,001$) (табела 26).

| Град | N | M ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | SD | Min ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | Max ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | F | df | p |
|---------------|------------|-----------------------------------|--------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--------|----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 25,84 | 10,34 | 9,36 | 65,25 | 116,50 | 2 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 70,45 | 77,32 | 6,97 | 311,64 | | | |
| Гацко | 299 | 67,56 | 16,26 | 42,00 | 161,40 | | | |
| Укупно | 909 | 51,59 | 46,72 | 6,97 | 311,64 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 26. Просечна дневна концентрација SO₂ у мерним станицама

У наставку су представљени резултати POST НОС теста у циљу детаљне анализе статистичке значајности разлика у просечним дневним концентрацијама SO₂ у мерним станицама (табела 27).

| Зависна | (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | p |
|-----------------|-----------|-----------|---------------------------|-------------|-------------|
| SO ₂ | Бања Лука | Бијељина | -44,61 | 3,45 | ,001 |
| | | Гацко | -41,72 | 3,25 | ,001 |
| | Бијељина | Бања Лука | 44,61 | 3,45 | ,001 |
| | | Гацко | 2,90 | 3,59 | ,421 |
| | Гацко | Бања Лука | 41,72 | 3,25 | ,001 |
| | | Бијељина | -2,90 | 3,59 | ,421 |

Табела 27. Анализа разлика у просечним дневним концентрацијама SO₂ у мерним станицама

Вредности просечне дневне концентрације SO₂ регистроване у Бијељини и Гацку статистички су значајно више од вредности регистрованих у Бањој Луци. Између Бијељине и Гацка није постојала статистички значајна разлика.

5.5.1.3. Озон (O₃)

Просечна 8-часовна концентрација озона у мереном периоду статистички је значајно виша у Бањој Луци (M = 46,63, SD = 7,59) него у Бијељини (M = 24,11, SD = 6,14) (t(578, N = 610) = 40,32, p<0,001) (табела 28).

| Град | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) | t | df | p |
|---------------|------------|---------------------------|--------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|-----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 46,63 | 7,59 | 26,79 | 69,24 | 40,32 | 587 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 24,11 | 6,14 | 16,20 | 47,30 | | | |
| Укупно | 610 | 37,58 | 13,10 | 16,20 | 69,24 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 28. Просечна 8-часовна концентрација O₃ у мерним станицама

5.5.1.4. Азот оксиди

5.5.1.4.1. Азот моноксид (NO)

Просечна дневна концентрација азот монооксида у мереном периоду највиша је у Бањој Луци (M = 15,32, SD = 4,62), нешто нижа у Гацку (M = 13,94, SD = 16,46) и најнижа у Бијељини (M = 4,93, SD = 5,10). Разлике између мерних станица су статистички значајне (F(2, N = 912) = 82,56, p<0,001) (табела 29).

| Град | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) | F | df | p |
|---------------|------------|---------------------------|--------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 15,32 | 4,62 | 6,26 | 39,52 | 82,56 | 2 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 4,93 | 5,10 | 0,41 | 25,23 | | | |
| Гацко | 302 | 13,94 | 16,46 | 4,23 | 106,58 | | | |
| Укупно | 912 | 12,07 | 11,14 | 0,41 | 106,58 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 29. Просечна дневна концентрација NO у мерним станицама

Резултати теста најмање значајне разлике (ЛСД) сугеришу да је концентрација регистрована у Бањој Луци и Гацку статистички значајно виша од концентрације

регистроване у Бијељини. Између мерних станица Бања Лука и Гацко није било статистички значајне разлике (табела 30).

| Зависна | (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | <i>p</i> |
|---------|-----------|-----------|------------------------|-------------|-------------|
| NO | Бања Лука | Бијељина | 10,38 | 0,85 | ,001 |
| | | Гацко | 1,38 | 0,80 | ,084 |
| | Бијељина | Бања Лука | -10,38 | 0,85 | ,001 |
| | | Гацко | -9,00 | 0,88 | ,001 |
| | Гацко | Бања Лука | -1,38 | 0,80 | ,084 |
| | | Бијељина | 9,00 | 0,88 | ,001 |

Табела 30. Анализа разлика у просечним дневним концентрацијама NO у мерним станицама

5.5.1.4.2. Азот диоксид (NO₂)

Просечна концентрација азот диоксида у мереном периоду највиша је била у Бањој Луци (M = 34,04, SD = 16,2), нешто нижа у Гацку (M = 13,24, SD = 8,95), а најнижа у Бијељини (M = 9,63, SD = 4,18). Наведене разлике биле су статистички значајне (F(2, N = 912) = 1102,61, p<0,001) (табела 31).

| Град | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) | F | df | p |
|---------------|-----|------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|---------|----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 34,04 | 6,97 | 16,20 | 71,01 | 1102,61 | 2 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 9,63 | 4,18 | 1,65 | 27,53 | | | |
| Гацко | 302 | 13,24 | 8,95 | 1,06 | 44,81 | | | |
| Укупно | 912 | 20,60 | 13,16 | 1,06 | 71,01 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 31. Просечна дневна концентрација NO₂ у мерним станицама

Анализа ЛСД тестом сугерише да су наведене разлике у концентрацијама NO₂ између мерних станица статистички значајне (табела 32).

| Зависна | (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | p |
|-----------------|-----------|-----------|------------------------|-------------|-------------|
| NO ₂ | Бања Лука | Бијељина | 24,41 | 0,59 | ,001 |
| | | Гацко | 20,80 | 0,55 | ,001 |
| | Бијељина | Бања Лука | -24,41 | 0,59 | ,001 |
| | | Гацко | -3,61 | 0,61 | ,001 |
| | Гацко | Бања Лука | -20,80 | 0,55 | ,001 |
| | | Бијељина | 3,61 | 0,61 | ,001 |

Табела 32. Анализа разлика у просечним дневним концентрацијама NO₂ у мерним станицама

5.5.1.4.3. Мешавина азот оксида (NO_x)

Просечне дневне концентрације мешавине азот оксида у мереном периоду највише су биле у Бањој Луци (M=49,41, SD=11,45), ниже у Гацку (M=29,43, SD=27,29), а најниже у Бијељини (M=14,62, SD=8,82). Наведене разлике биле су статистички значајне (F(2, N=912)=277,61, p<0,001) (табела 33).

| Град | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) | F | df | p |
|---------------|-----|------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|--------|----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 49,41 | 11,45 | 26,66 | 110,53 | 277,61 | 2 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 14,62 | 8,82 | 2,78 | 51,20 | | | |
| Гацко | 302 | 29,43 | 27,99 | 6,25 | 170,72 | | | |
| Укупно | 912 | 33,45 | 23,13 | 2,78 | 170,72 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 33. Просечна дневна концентрација NO_x у мерним станицама

Анализа ЛСД тестом сугерише да су наведене разлике у концентрацијама NO_x између мерних станица статистички значајне (табела 34).

| Зависна | (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | p |
|-----------------|-----------|-----------|------------------------|-------------|------|
| NO _x | Бања Лука | Бијељина | 34,79 | 1,51 | ,001 |
| | | Гацко | 19,20 | 1,42 | ,001 |
| | Бијељина | Бања Лука | -34,79 | 1,51 | ,001 |
| | | Гацко | -14,81 | 1,57 | ,001 |
| | Гацко | Бања Лука | -19,99 | 1,42 | ,001 |
| | | Бијељина | 14,81 | 1,57 | ,001 |

Табела 34. Анализа разлика у просечним дневним концентрацијама NO₂ у мерним станицама

5.5.1.5. Респирабилне честице (PM₁₀)

Просечна концентрација респирабилних честица у мереном периоду највиша је у Бањој Луци (M=30,88, SD=8,58), нижа у Бијељини (M=23,54, SD=11,75), док је најнижа била у Гацку (M=18,28, SD=11,14). Наведене разлике биле су статистички значајне (F(2, N=912)=77,95, p<0,001) (табела 35).

| Град | N | M (µg/m ³) | SD | Min (µg/m ³) | Max (µg/m ³) | F | df | p |
|---------------|-----|------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|-------|----|------|
| Бања Лука | 365 | 30,88 | 8,58 | 10,43 | 57,14 | 77,95 | 2 | ,001 |
| Бијељина | 245 | 23,54 | 11,75 | 8,22 | 48,80 | | | |
| Гацко | 100 | 18,28 | 10,86 | 0,03 | 43,09 | | | |
| Укупно | 912 | 26,57 | 11,14 | 0,03 | 57,14 | | | |

M – медијана; SD – стандардна девијација; Min – минимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду; Max – максимална концентрација загађујуће материје измерена у референтном периоду

Табела 35. Просечна дневна концентрација респирабилних честица у мерним станицама

Анализа ЛСД тестом сугерише да су наведене разлике у концентрацијама респирабилних честица између мерних станица статистички значајне (табела 36).

| Зависна | (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | <i>p</i> |
|------------------------|-----------|-----------|------------------------|-------------|-------------|
| PM₁₀ | Бања Лука | Бијељина | 7,34 | 0,83 | ,001 |
| | | Гацко | 12,6 | 1,14 | ,001 |
| | Бијељина | Бања Лука | -7,34 | 0,83 | ,001 |
| | | Гацко | 5,26 | 1,20 | ,001 |
| | Гацко | Бања Лука | -12,6 | 1,14 | ,001 |
| | | Бијељина | -5,26 | 1,20 | ,001 |

Табела 36. Анализа разлика у просечним дневним концентрацијама респирабилних честица у мерним станицама

5.5.2. УТИЦАЈ ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ

Концентрација одређених загађујућих материја сведена је на неколико нивоа изражености. Ово је учињено како бисмо применом χ^2 теста утврдили да ли на нашем узорку постоји статистички значајна релација између појединачних загађујућих материја и симптома астме у мереном периоду.

Будући да су подаци о загађујућим материјама прикупљени из малог броја мерних станица, нивои изражености појединих загађујућих материја одређени су према нивоима **статистичке значајности разлика просечних регистрованих вредности у мереном периоду**. Према овом критеријуму, израженост сваке загађујуће материје подељена је на два односно три нивоа.

У наставку су детаљније представљени нивои изражености свих укључених загађујућих материја. Вредности за СО нису приказане с обзиром да није пронађена статистички значајна разлика између регистрованих концентрација у мерним центрима (табела 37).

| Загађујуће материје | Ниво | Вредности ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | Мерне станице |
|---------------------|------|--|------------------|
| SO ₂ | 1 | 25,84 | Бања Лука |
| | 2 | 67,56 – 70,45 | Бијељина, Гацко |
| O ₃ | 1 | 24,11 | Бијељина |
| | 2 | 46,63 | Бања Лука |
| NO | 1 | 4,93 | Бијељина |
| | 2 | 13,94 – 15,32 | Бања Лука, Гацко |
| NO ₂ | 1 | 9,63 | Бијељина |
| | 2 | 13,24 | Гацко |
| | 3 | 34,04 | Бања Лука |
| NO _x | 1 | 14,62 | Бијељина |
| | 2 | 29,43 | Гацко |
| | 3 | 49,41 | Бања Лука |
| PM ₁₀ | 1 | 18,28 | Гацко |
| | 2 | 23,54 | Бијељина |
| | 3 | 30,88 | Бања Лука |

Табела 37. Нивои изражености концентрације загађујућих материја према статистички значајним разликама између регистрованих концентрација у мерним центрима

У односу на нивое концентрација загађујућих материја, применом χ^2 теста тестиране су значајности разлика преваленције појединих симптома астме. Будући да су нивои концентрације NO₂ и NO_x једнако дистрибуиране између мерних станица, резултати ће бити приказани једном за обе загађујуће материје (NO₂ / NO_x). Будући да за NO₂, NO_x и PM₁₀ нивои концентрације загађујуће материје одговарају трима мерним станицама из којих су подаци добијени, логично је да резултати χ^2 теста за ове полутанте буду идентични иако дистрибуција симптома према нивоима концентрације неће бити иста. PM₁₀ смо издвојили управо да бисмо покушали проценити да ли и за коју загађујућу материју постоји логична тенденција раста преваленције симптома у односу на ниво концентрације загађујуће материје.

5.5.2.1. Визинг икада

Регистрована је значајна повезаност преваленције визинга у току живота са концентрацијом NO₂/NO_x и PM₁₀ у ваздуху животне средине (χ^2 (2, N= 822)=9,13, p=0,010) (табела 38).

| Загађујуће материје | Ниво | Визинг у току живота | | | | | |
|----------------------------------|------|----------------------|-------|----------|-------|---|-------------|
| | | Да | Не | χ^2 | df | p | |
| SO ₂ | 1 | n | 60 | 246 | 0,161 | 1 | ,688 |
| | | % | 19,6% | 80,4% | | | |
| | 2 | n | 94 | 422 | | | |
| | | % | 18,2% | 81,8% | | | |
| O ₃ | 1 | n | 83 | 311 | 0,145 | 1 | ,704 |
| | | % | 21,1% | 78,9% | | | |
| | 2 | n | 60 | 246 | | | |
| | | % | 19,6% | 80,4% | | | |
| NO | 1 | n | 83 | 311 | 2,415 | 1 | ,120 |
| | | % | 21,1% | 78,9% | | | |
| | 2 | n | 71 | 357 | | | |
| | | % | 16,6% | 83,4% | | | |
| NO ₂ /NO _x | 1 | n | 83 | 311 | 9,128 | 2 | ,010 |
| | | % | 21,1% | 78,9% | | | |
| | 2 | n | 11 | 111 | | | |
| | | % | 9,0% | 91,0% | | | |
| | 3 | n | 60 | 246 | | | |
| | | % | 19,6% | 80,4% | | | |
| PM ₁₀ | 1 | n | 11 | 111 | 9,128 | 2 | ,010 |
| | | % | 9,0% | 91,0% | | | |
| | 2 | n | 83 | 311 | | | |
| | | % | 21,1% | 78,9% | | | |
| | 3 | n | 60 | 246 | | | |
| | | % | 19,6% | 80,4% | | | |

Табела 38. Утицај концентрације загађујућих материја на преваленцију визинга у току живота

За NO₂/NO_x тенденција промене преваленције није јасна, док за PM₁₀ видимо да је код најнижег нивоа концентрације регистрована значајно нижа преваленција овог симптома (9,0%) него на друга два нивоа (19,6 – 21,1%) (табела 38).

5.5.2.2. Визинг у последњих 12 месеци

Видимо да је регистрована значајна веза преваленције визинга у последњих 12 месеци са нивоима изражености свих загађујућих материја (табела 39).

| Загађујуће материје | Ниво | Визинг у последњих 12 месеци | | | | | |
|----------------------------------|------|------------------------------|-------|-------|----------|----|--------------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| SO ₂ | 1 | n | 14 | 292 | 4,323 | 1 | ,038 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2 | n | 45 | 472 | | | |
| | | % | 8,7% | 91,3% | | | |
| O ₃ | 1 | n | 42 | 352 | 7,857 | 1 | ,005 |
| | | % | 10,7% | 89,3% | | | |
| | 2 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| NO | 1 | n | 42 | 352 | 12,854 | 1 | ,000 |
| | | % | 10,7% | 89,3% | | | |
| | 2 | n | 17 | 412 | | | |
| | | % | 4,0% | 96,0% | | | |
| NO ₂ /NO _x | 1 | n | 42 | 352 | 14,443 | 2 | ,001 |
| | | % | 10,7% | 89,3% | | | |
| | 2 | n | 3 | 120 | | | |
| | | % | 2,4% | 97,6% | | | |
| | 3 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| PM ₁₀ | 1 | n | 3 | 120 | 14,443 | 2 | 0,001 |
| | | % | 2,4% | 97,6% | | | |
| | 2 | n | 42 | 352 | | | |
| | | % | 10,7% | 89,3% | | | |
| | 3 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |

Табела 39. Утицај концентрације загађујућих материја на преваленцију визинга у последњих 12 месеци

Код SO₂ је на вишем нивоу концентрације регистрована и значајно виша преваленција визинга, док је код O₃, NO и NO₂/NO_x на најнижем нивоу регистрована највиша преваленција овог симптома. Код PM₁₀ је најмања преваленција регистрована за најнижи ниво концентрације (табела 39).

5.5.2.3. Дијагноза астме

Не постоји значајна повезаност концентрације загађујућих материја и дијагнозе астме (табела 40).

| Загађујуће материје | Ниво | Да ли је дете икада имало астму | | χ^2 | df | p | |
|----------------------------------|------|---------------------------------|------|----------|-------|---|-------|
| | | Да | Не | | | | |
| SO ₂ | 1 | n | 14 | 292 | 0,344 | 1 | ,557 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2 | n | 18 | 497 | | | |
| | | % | 3,5% | 96,5% | | | |
| O ₃ | 1 | n | 18 | 376 | 0,000 | 1 | 1,000 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| NO | 1 | n | 18 | 376 | 0,598 | 1 | ,439 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2 | n | 14 | 413 | | | |
| | | % | 3,3% | 96,7% | | | |
| NO ₂ /NO _x | 1 | n | 18 | 376 | 5,756 | 2 | ,056 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2 | n | 0 | 121 | | | |
| | | % | 0,0% | 100,0% | | | |
| | 3 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| PM ₁₀ | 1 | n | 0 | 121 | 5,756 | 2 | ,056 |
| | | % | 0,0% | 100,0% | | | |
| | 2 | n | 18 | 376 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 3 | n | 14 | 292 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |

Табела 40. Утицај концентрације загађујућих материја на преваленцију дијагнозе астме у току живота

5.5.2.4. Сув кашаљ у последњих 12 месеци

Регистрована је значајна повезаност преваленције сувог кашља ноћу у последњих 12 месеци са концентрацијом NO (χ^2 (1, N= 821)=10,58; p=0,001), NO₂/NO_x и PM₁₀ (χ^2 (2, N= 821)=20,08; p=0,000) (табела 41).

| Загађујуће материје | Ниво | Сув кашаљ у последњих 12 месеци | | | | | |
|----------------------------------|------|---------------------------------|-------|-------|----------|----|------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| SO ₂ | 1 | n | 42 | 264 | 0,144 | 1 | ,704 |
| | | % | 13,7% | 86,3% | | | |
| | 2 | n | 77 | 438 | | | |
| | | % | 15,0% | 85,0% | | | |
| O ₃ | 1 | n | 74 | 320 | 2,830 | 1 | ,093 |
| | | % | 18,8% | 81,2% | | | |
| | 2 | n | 42 | 264 | | | |
| | | % | 13,7% | 86,3% | | | |
| NO | 1 | n | 74 | 320 | 10,579 | 1 | ,001 |
| | | % | 18,8% | 81,2% | | | |
| | 2 | n | 45 | 382 | | | |
| | | % | 10,5% | 89,5% | | | |
| NO ₂ /NO _x | 1 | n | 74 | 320 | 20,084 | 2 | ,000 |
| | | % | 18,8% | 81,2% | | | |
| | 2 | n | 3 | 118 | | | |
| | | % | 2,5% | 97,5% | | | |
| | 3 | n | 42 | 264 | | | |
| | | % | 13,7% | 86,3% | | | |
| PM ₁₀ | 1 | n | 3 | 118 | 20,084 | 2 | ,000 |
| | | % | 2,5% | 97,5% | | | |
| | 2 | n | 74 | 320 | | | |
| | | % | 18,8% | 81,2% | | | |
| | 3 | n | 42 | 264 | | | |
| | | % | 13,7% | 86,3% | | | |

Табела 41. Утицај концентрације загађујућих материја на преваленцију сувог кашља у последњих 12 месеци

Резултати сугеришу да је на најнижем нивоу концентрације NO и NO₂/NO_x највиша преваленција овог симптома. С друге стране, посматрамо ли концентрацију PM₁₀ резултати сугеришу да је на најнижем нивоу концентрације преваленција овог симптома најнижа (табела 41).

5.6. КЛИМАТСКИ ФАКТОРИ

5.6.1. ОПШТИ ПОДАЦИ

У свим мерним станицама прикупљени су подаци о просечним дневним температурама и дневној количини падавина. Временски узорак за анализу климатских фактора је годину дана од месеца у коме је реализовано анкетирање испитаника (01.06.2013. до 31.05.2014.године).

5.6.1.1. ТЕМПЕРАТУРА

5.6.1.1.1. Територија Републике Српске

Просечна годишња вредност температуре на читавој испитиваној територији износи 11,75°C (SD=7,65), минимална просечна дневна температура је -10,30°C, а максимална 30,90°C.

Просечне вредности температуре за све мерне станице представљене су у табели 42.

| Град | <i>N</i> | <i>M</i> (°C) | <i>SD</i> | <i>Min</i> (°C) | <i>Max</i> (°C) | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|---------------|-------------|---------------|-------------|-----------------|-----------------|----------|-----------|-------------|
| Бања Лука | 365 | 13,10 | 7,78 | -4,80 | 30,40 | 52,22 | 6 | ,001 |
| Бијељина | 365 | 13,13 | 8,00 | -6,40 | 30,80 | | | |
| Пале | 365 | 8,89 | 7,14 | -8,80 | 26,30 | | | |
| Хан Пијесак | 365 | 8,26 | 6,94 | -10,30 | 26,00 | | | |
| Требиње | 365 | 15,68 | 6,85 | 0,90 | 30,90 | | | |
| Билећа | 365 | 13,24 | 6,98 | -5,80 | 28,10 | | | |
| Гацко | 365 | 9,99 | 6,85 | -6,50 | 24,80 | | | |
| Укупно | 2555 | 11,76 | 7,65 | -10,30 | 30,90 | | | |

M – просечна годишња температура; *SD* – стандардна девијација; *Min* – минимална просечна дневна температура измерена у референтном периоду; *Max* – максимална просечна дневна температура измерена у референтном периоду

Табела 42. Просечне вредности измерених температура у мерним станица

Регистрована је статистички значајна разлика између регистрованих просечних годишњих температура у мереном периоду између градова укључених у студију ($F(6, N=2555)=52,22, p<0,010$) (табела 43).

| (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | р |
|--------------------|-------------|------------------------|-------------|-------------|
| Бања Лука | Бијељина | -0,03 | 0,53 | ,953 |
| | Пале | 4,21 | 0,53 | ,001 |
| | Хан Пијесак | 4,84 | 0,53 | ,001 |
| | Требиње | -2,58 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | -0,14 | 0,53 | ,787 |
| | Гацко | 3,11 | 0,53 | ,001 |
| Бијељина | Бања Лука | 0,03 | 0,53 | ,953 |
| | Пале | 4,24 | 0,53 | ,001 |
| | Хан Пијесак | 4,87 | 0,53 | ,001 |
| | Требиње | -2,55 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | -0,11 | 0,53 | ,833 |
| | Гацко | 3,14 | 0,53 | ,001 |
| Пале | Бања Лука | -4,21 | 0,53 | ,001 |
| | Бијељина | -4,24 | 0,53 | ,001 |
| | Хан Пијесак | 0,63 | 0,53 | ,240 |
| | Требиње | -6,79 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | -4,35 | 0,53 | ,001 |
| | Гацко | -1,10 | 0,53 | ,040 |
| Хан Пијесак | Бања Лука | -4,84 | 0,53 | ,001 |
| | Бијељина | -4,87 | 0,53 | ,001 |
| | Пале | -0,63 | 0,53 | ,240 |
| | Требиње | -7,42 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | -4,98 | 0,53 | ,001 |
| | Гацко | -1,72 | 0,53 | ,001 |
| Требиње | Бања Лука | 2,58 | 0,53 | ,001 |
| | Бијељина | 2,55 | 0,53 | ,001 |
| | Пале | 6,79 | 0,53 | ,001 |
| | Хан Пијесак | 7,42 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | 2,44 | 0,53 | ,001 |
| | Гацко | 5,69 | 0,53 | ,001 |
| Билећа | Бања Лука | 0,14 | 0,53 | ,787 |
| | Бијељина | 0,11 | 0,53 | ,833 |
| | Пале | 4,35 | 0,53 | ,001 |
| | Хан Пијесак | 4,98 | 0,53 | ,001 |
| | Требиње | -2,44 | 0,53 | ,001 |
| | Гацко | 3,26 | 0,53 | ,001 |
| Гацко | Бања Лука | -3,11 | 0,53 | ,001 |
| | Бијељина | -3,14 | 0,53 | ,001 |
| | Пале | 1,10 | 0,53 | ,040 |
| | Хан Пијесак | 1,73 | 0,53 | ,001 |
| | Требиње | -5,69 | 0,53 | ,001 |
| | Билећа | -3,26 | 0,53 | ,001 |

Табела 43. Анализа разлика у просечним годишњим температурама између градова

Прегледом резултата ЛСД теста може се закључити да је статистички значајна разлика у просечним годишњим температурама регистрована код следећих градова:

- у Требињу је регистрована статистички значајно виша просечна годишња температура у односу на друге градове
- у Бањој Луци, Бијељини и Билећи је регистрована статистички значајно виша просечна годишња температура у односу на Пале, Хан Пијесак и Гацко
- у Гацку је регистрована статистички значајно виша просечна годишња температура у односу на Пале

5.6.1.1.2. Климатске регије

Највиша просечна дневна температура била је у медитеранској климатској регији, нешто нижа у умерено-континенталној, док је најнижа била у планинској климатској регији. Регистроване разлике биле су статистички значајне ($F(2, N=2555)=139,46$, $p<0,010$) (табела 44).

| Клима | N | M (°C) | SD | Min (°C) | Max (°C) | F | df | p |
|-----------------------|-------------|--------------|-------------|---------------|--------------|--------|----|-------------|
| Умерено континентална | 730 | 13,11 | 7,89 | -6,40 | 30,80 | 139,46 | 2 | ,001 |
| Планинска | 1095 | 9,04 | 7,00 | -10,30 | 26,30 | | | |
| Медитеранска | 730 | 14,46 | 7,01 | -5,80 | 30,90 | | | |
| Укупно | 2555 | 11,76 | 7,65 | -10,30 | 30,90 | | | |

M – просечна годишња температура; SD – стандардна девијација; Min – минимална просечна дневна температура измерена у референтном периоду; Max – максимална просечна дневна температура измерена у референтном периоду

Табела 44. Приказ просечних температура према климатским регијама

Разлике између појединачних климатских регија проверене су POST НОС тестом. Резултати ове анализе сугеришу да су све регистроване разлике статистички значајне (табела 45).

| (I) Клима | (J) Клима | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | <i>p</i> |
|------------------------------|-----------------------|------------------------|-------------|-------------|
| Умерено-континентална | Планинска | 4,07 | 0,35 | ,001 |
| | Медитеранска | -1,35 | 0,38 | ,001 |
| Планинска | Умерено-континентална | -4,07 | 0,35 | ,001 |
| | Медитеранска | -5,42 | 0,35 | ,001 |
| Медитеранска | Умерено-континентална | 1,35 | 0,38 | ,001 |
| | Планинска | 5,42 | 0,35 | ,001 |

Табела 45. Анализа регистрованих температурних разлика између климатских регија

Регистроване разлике у просечним месечним температурама између климатских регија статистички су значајне на нивоу $p < 0,010$ за све мерене месеце (табела 46).

| Месец | Умерено контин. | Планинска | Медитеранска | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|----------------|-----------------|-----------|--------------|----------|-----------|-------------|
| јун 2013 | 20,50 | 15,44 | 20,60 | 33,14 | 2 | ,001 |
| јул 2013 | 23,21 | 18,21 | 24,54 | 123,36 | 2 | ,001 |
| август 2013 | 23,75 | 18,69 | 24,86 | 76,40 | 2 | ,001 |
| септембар 2013 | 16,56 | 12,38 | 18,13 | 87,26 | 2 | ,001 |
| октобар 2013 | 13,44 | 9,91 | 14,59 | 47,90 | 2 | ,001 |
| новембар 2013 | 7,72 | 5,03 | 11,09 | 26,45 | 2 | ,001 |
| децембар 2013 | 2,07 | -0,50 | 6,05 | 78,46 | 2 | ,001 |
| јануар 2014 | 5,04 | 2,11 | 7,05 | 27,10 | 2 | ,001 |
| фебруар 2014 | 6,15 | 4,15 | 8,42 | 31,14 | 2 | ,001 |
| март 2014 | 9,53 | 4,79 | 9,95 | 75,56 | 2 | ,001 |
| април 2014 | 12,92 | 7,44 | 12,12 | 62,85 | 2 | ,001 |
| мај 2014 | 15,97 | 10,55 | 15,69 | 48,25 | 2 | ,001 |

Табела 46. Просечне месечне температуре према климатским регијама

5.6.1.2. ПАДАВИНЕ

5.6.1.2.1. Територија Републике Српске

Највећа количина падавина регистрована је у Требињу, а најмања у Бијељини. Највећи број дана са падавинама у посматраном периоду забележен је у Хан Пијеску и Бањој Луци, док је у Бањој Луци истовремено регистрована најмања максимална вредност дневне количине падавине. У Хан Пијеску је регистрована највиша максимална дневна количина падавина. Наведене разлике између градова у којима су вршена мерења су статистички значајне ($F(6, N=2555)=3,03, p<0,010$) (табела 47).

| Град | N | Дани са падав. | Σ (mm/m ²) | Max (mm/m ²) | M (mm/m ²) | SD | F | df | p |
|------------------------|-----|-------------------|----------------------------------|-----------------------------|---------------------------|------|------|----|-------------|
| Бања Лука | 365 | 143 | 1045,8 | 38,9 | 2,9 | 6,4 | 3,03 | 6 | ,006 |
| Бијељина | 365 | 133 | 758,3 | 89,2 | 2,1 | 6,8 | | | |
| Пале | 365 | 137 | 931,1 | 73,4 | 2,5 | 7,4 | | | |
| Хан Пијесак | 365 | 145 | 1188,4 | 103,0 | 3,3 | 9,1 | | | |
| Требиње | 365 | 129 | 1535,4 | 72,2 | 4,2 | 10,6 | | | |
| Билећа | 365 | 122 | 1444,1 | 68,0 | 3,9 | 10,1 | | | |
| Гацко | 365 | 128 | 1398,5 | 89,0 | 3,8 | 9,5 | | | |

Σ – количина падавина у мереном периоду (сума дневних мерења); **Max** – максимална дневна количина падавина у мереном периоду; **M** – просечна дневна количина падавина у мереном периоду; **SD** – стандардна девијација

Табела 47. Приказ просечних падавина између градова

Разлике у количини падавинама између појединачних градова проверене су POST HOC тестом. У Требињу, Билећи и Гацку регистрована је статистички значајно виша количина падавина у односу на Бијељину и Пале, а само у Требињу је количина падавина статистички значајно виша него у Бањој Луци (табела 48).

| (I) Град | (J) Град | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | p |
|-------------|-------------|------------------------|-------------|-------------|
| Бања Лука | Бијељина | 0,79 | 0,64 | ,221 |
| | Пале | 0,31 | 0,64 | ,625 |
| | Хан Пијесак | -0,42 | 0,65 | ,517 |
| | Требиње | -1,34 | 0,64 | ,037 |
| | Билећа | -1,09 | 0,64 | ,090 |
| | Гацко | -0,97 | 0,64 | ,133 |
| Бијељина | Бања Лука | -0,79 | 0,64 | ,221 |
| | Пале | -0,47 | 0,64 | ,462 |
| | Хан Пијесак | -1,21 | 0,65 | ,062 |
| | Требиње | -2,13 | 0,64 | ,001 |
| | Билећа | -1,88 | 0,64 | ,004 |
| | Гацко | -1,75 | 0,64 | ,006 |
| Пале | Бања Лука | -0,31 | 0,64 | ,625 |
| | Бијељина | 0,47 | 0,64 | ,462 |
| | Хан Пијесак | -0,73 | 0,65 | ,257 |
| | Требиње | -1,66 | 0,64 | ,010 |
| | Билећа | -1,40 | 0,64 | ,029 |
| | Гацко | -1,28 | 0,64 | ,047 |
| Хан Пијесак | Бања Лука | 0,42 | 0,65 | ,517 |
| | Бијељина | 1,21 | 0,65 | ,062 |
| | Пале | 0,73 | 0,65 | ,257 |
| | Требиње | -0,92 | 0,65 | ,152 |
| | Билећа | -0,67 | 0,65 | ,297 |
| | Гацко | -0,55 | 0,65 | ,395 |
| Требиње | Бања Лука | 1,34 | 0,64 | ,037 |
| | Бијељина | 2,13 | 0,64 | ,001 |
| | Пале | 1,66 | 0,64 | ,010 |
| | Хан Пијесак | 0,92 | 0,65 | ,152 |
| | Билећа | 0,25 | 0,64 | ,698 |
| | Гацко | 0,38 | 0,64 | ,560 |
| Билећа | Бања Лука | 1,09 | 0,64 | ,090 |
| | Бијељина | 1,88 | 0,64 | ,004 |
| | Пале | 1,40 | 0,64 | ,029 |
| | Хан Пијесак | 0,67 | 0,65 | ,297 |
| | Требиње | -0,25 | 0,64 | ,698 |
| | Гацко | 0,12 | 0,64 | ,846 |
| Гацко | Бања Лука | 0,97 | 0,64 | ,133 |
| | Бијељина | 1,75 | 0,64 | ,006 |
| | Пале | 1,28 | 0,64 | ,047 |
| | Хан Пијесак | 0,55 | 0,65 | ,395 |
| | Требиње | -0,38 | 0,64 | ,560 |
| | Билећа | -0,12 | 0,64 | ,846 |

Табела 48. Анализа регистрованих разлика у количинама падавинама између градова

5.6.1.2.2. Климатске регије

Највиша количина падавина регистрована је у медитеранској климатској регији, нешто мања у планинској, док је најмања у умерено-континенталној регији. Регистроване разлике су статистички значајне ($F(2, N=2555)=6,26, p<0,010$) (табела 49).

| Клима | N | Дани са падав. | Σ mm/m ² | Max mm/m ² | M mm/m ² | SD | F | df | p |
|------------------------|------|----------------|-------------------------------|--------------------------|------------------------|------|------|----|-------------|
| Умерено контин. | 730 | 139 | 902,0 | 89,2 | 2,5 | 6,6 | 6,26 | 2 | ,002 |
| Планинска | 1092 | 137 | 1172,6 | 103,0 | 3,2 | 8,7 | | | |
| Медитеранска | 730 | 125 | 1489,7 | 72,2 | 4,1 | 10,3 | | | |

Σ – количина падавина у мереном периоду (сума дневних мерења); **Max** – максимална дневна количина падавина у мереном периоду; **M** – просечна дневна количина падавина у мереном периоду; **SD** – стандардна девијација

Табела 49. Приказ просечних количина падавина према климатским регијама

Количина падавина у медитеранској регији статистички значајно је виша него у планинској и умерено-континенталној регији. Разлика између планинске и умерено-континенталне регије није статистички значајна (табела 50).

| (I) Клима | (J) Клима | Просечна разлика (I-J) | Стд. грешка | p |
|------------------------------|-----------------------|------------------------|-------------|-------------|
| Умерено континентална | Планинска | -0,75 | 0,42 | ,071 |
| | Медитеранска | -1,61 | 0,46 | ,001 |
| Планинска | Умерено континентална | 0,75 | 0,42 | ,071 |
| | Медитеранска | -0,86 | 0,42 | ,039 |
| Медитеранска | Умерено континентална | 1,61 | 0,46 | ,001 |
| | Планинска | 0,86 | 0,42 | ,039 |

Табела 50. Анализа регистрованих разлика у количини падавина између климатских регија

Статистички значајне разлике у просечним дневним количинама падавина између климатских регија регистроване су у новембру 2013., јануару и фебруару 2014.године, док је разлика у мају 2014. године на маргини статистичке значајности (табела 51).

| Месец | Умерено контин. | Планин. | Медитеран. | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|----------------|--------------------|---------|------------|----------|-----------|-------------|
| јун 2013 | 1,85 | 2,13 | 2,77 | 0,47 | 2 | ,628 |
| јул 2013 | 1,03 | 1,24 | 0,66 | 0,61 | 2 | ,544 |
| август 2013 | 0,88 | 2,29 | 3,88 | 2,39 | 2 | ,095 |
| септембар 2013 | 2,02 | 3,12 | 2,03 | 0,94 | 2 | ,394 |
| октобар 2013 | 2,10 | 3,32 | 5,37 | 2,16 | 2 | ,118 |
| новембар 2013 | 3,76 | 4,48 | 8,35 | 3,13 | 2 | ,046 |
| децембар 2013 | 0,06 | 0,49 | 1,03 | 1,52 | 2 | ,221 |
| јануар 2014 | 1,34 | 3,88 | 10,51 | 8,91 | 2 | ,001 |
| фебруар 2014 | 1,72 | 2,50 | 4,94 | 3,43 | 2 | ,034 |
| март 2014 | 2,63 | 2,77 | 3,51 | 0,36 | 2 | ,698 |
| април 2014 | 4,94 | 5,62 | 4,32 | 0,54 | 2 | ,587 |
| мај 2014 | 7,37 | 6,83 | 1,73 | 2,94 | 2 | ,055 |

Табела 51. Просечна дневна количина падавина (mm/m^2) према климатским регијама

У свим набројаним месецима, осим маја 2014.године, највећа количина падавина регистрована је у медитеранској регији, а најмања у умерено континенталној регији. У мају 2014.године ситуација је била обрнута, те је највећа просечна количина падавина регистрована у умерено континенталној регији. Треба нагласити да је у наведеном периоду север територије Републике Српске био погођен временским непогодама, обилном кишом и поплавама.

5.6.2. ПРЕВАЛЕНЦИЈА СИМПТОМА АСТМЕ И КЛИМАТСКИ ФАКТОРИ

Највећа учесталост симптома астме била је у умерено-континенталној регији, док је најмања учесталост била у планинској регији. Деца из умерено-континенталне регије имала су најчешће постављену дијагнозу астме, док су деца из медитеранске регије имала најмању учесталост дијагнозе астме. Регистрована је статистички значајна релација између климатске регије и учесталости сувог кашља у последњих 12 месеци (χ^2 (2, N=1973)=9,11, p=0,010). Код испитаника из планинске регије регистрована је најнижа преваленција овог симптома (табела 52).

| Симптоми астме | | Климатске регије | | | χ^2 | df | p |
|---------------------------------------|----|------------------|----------------|----------------|----------|----|-------------|
| | | УК | П | М | | | |
| Визинг икада | да | 143 (20,4%) | 87 (16,3%) | 143 (19,4%) | 3,595 | 2 | ,166 |
| | не | 557 (79,6%) | 448 (83,7%) | 596 (80,6%) | | | |
| Визинг у последњих 12 месеци | да | 56 (8,0%) | 39 (7,3%) | 62 (8,4%) | 0,530 | 2 | ,767 |
| | не | 644 (92,0%) | 497 (92,7%) | 677 (91,6%) | | | |
| Астма икада | да | 32 (4,6%) | 16 (3,0%) | 21 (2,8%) | 3,731 | 2 | ,155 |
| | не | 668 (95,4%) | 518 (97,0%) | 718 (97,2%) | | | |
| Сув кашаљ у последњих 12 месеци | да | 116 (16,6%) | 58 (10,9%) | 118 (16,0%) | 9,110 | 2 | ,011 |
| | не | 584 (83,4%) | 476 (89,1%) | 621 (84,0%) | | | |

УК – умерено континентална; П – планинска; М - медитеранска

Табела 52. Преваленција симптома астме према климатским регијама

5.6.2.1. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме (логистичка регресија)

Применом логистичке регресије покушали смо анализирати у којој мери скуп климатских фактора предвиђа појаву симптома астме код деце. Предикторске варијабле које су укључене у модел су просечна годишња температура, минимална просечна дневна температура у мереном периоду, максимална просечна дневна температура у мереном периоду, те просечна дневна количина падавина у мереном периоду.

Између свих укључених предикторских варијабли регистрована је висока позитивна корелација, што само по себи може негативно да утиче на измерену предиктивну моћ модела. Истовремено, корелација предикторских варијабли са критеријумским је веома ниска, а значајне позитивне корелације регистроване су између појаве сувог кашља и просечне годишње температуре ($r_s=0,058$, $p=0,010$), као и максималне просечне дневне температуре ($r_s=0,092$, $p=0,001$). Овакав однос предиктора и критеријумских варијабли генерално представља одређени недостатак при одређивању предиктивне моћи модела.

5.6.2.1.1. Визинг икада

Модел се није показао значајним у смислу предикције појаве симптома визинга у току живота ($\chi^2(4, N=1974)=8,55$, $p=0,073$) (табела 53).

| Предиктори | В | Стд. грешка | Wald | df | р | KV | 95% интервал поузданости за KV | |
|--|--------|-------------|-------|----|------|-------|--------------------------------|-------|
| | | | | | | | Доњи | Горњи |
| просечна годишња температура | -0,170 | 0,170 | 0,996 | 1 | ,318 | 0,844 | 0,604 | 1,178 |
| минимална просечна дневна температура | -0,033 | 0,050 | 0,424 | 1 | ,515 | 0,968 | 0,878 | 1,067 |
| максимална просечна дневна температура | 0,263 | 0,181 | 2,109 | 1 | ,146 | 1,300 | 0,912 | 1,853 |
| просечна дневна количина падавина | 0,260 | 0,303 | 0,739 | 1 | ,390 | 1,297 | 0,717 | 2,348 |
| Constant | -7,928 | 4,346 | 3,328 | 1 | ,068 | 0,000 | | |

Табела 53. Модел предикције утицаја климатских фактора на појаву визинга икада у току живота

У табели 53 се види да нити једна варијабла укључена у модел није дала статистички значајан јединствен допринос предиктивном моделу.

5.6.2.1.2. Визинг у последњих 12 месеци

Резултати логистичке регресије показују да модел састављен од климатских фактора не даје статистички значајну предиктивну вредност у односу на појаву визинга у последњих 12 месеци ($\chi^2(4, N=1974)=5,57, p=0,233$). У табели 54 се види да нити једна варијабла укључена у модел није дала статистички значајан јединствен допринос предиктивном моделу.

| Предиктори | В | Стд. грешка | Wald | df | р | KV | 95% интервал поузданости за KV | |
|---|--------|----------------|-------|----|------|-------|--------------------------------------|-------|
| | | | | | | | Доњи | Горњи |
| просечна годишња температура | 0,241 | 0,242 | 0,990 | 1 | ,320 | 1,272 | 0,792 | 2,045 |
| минимална просечна дневна температура | -0,096 | 0,069 | 10929 | 1 | ,165 | 0,909 | 0,794 | 1,040 |
| максимална просечна дневна температура | -0,111 | 0,259 | 0,184 | 1 | ,668 | 0,895 | 0,538 | 1,487 |
| просечна дневна количина падавина | -0,175 | 0,431 | 0,165 | 1 | ,685 | 0,840 | 0,361 | 1,953 |
| Constant | -2,186 | 6.222 | 0,123 | 1 | ,725 | 0,112 | | |

Табела 54. Модел предикције утицаја климатских фактора на појаву визинга у последњих 12 месеци

Иако ниједна варијабла из модела није показала предиктивну моћ у односу на појаву визинга у последњих 12 месеци на целовитом узорку, проверили смо да ли нека од њих предвиђа појаву овог симптома међу испитаницима који су имали визинг икада у току живота. Ни у овој ситуацији модел се није показао значајним ($\chi^2(4, N=373)=8,68, p=0,700$). Међутим, како се може видети у табели 55, иако целовит модел није значајан, просечна годишња температура даје статистички значајан допринос предвиђању појаве визинга у последњих 12 месеци међу испитаницима који су икада имали визинг у току живота. Количник вероватноће за овај предиктор нам сугерише да ће са порастом просечне годишње температуре за један степен вероватноћа појаве визинга у последњих 12 месеци бити 1,98 пута већа међу децом која су икада имала визинг.

| Предиктори | B | Стд. грешка | Wald | df | p | KV | 95% интервал поузданости за KV | |
|--|--------|-------------|-------|----|-------------|-------|--------------------------------|-------|
| | | | | | | | Доњи | Горњи |
| просечна годишња температура | 0,685 | 0,329 | 4,326 | 1 | ,038 | 1,983 | 1,040 | 3,781 |
| минимална просечна дневна температура | -0,096 | 0,097 | 0,979 | 1 | ,323 | 0,909 | 0,752 | 1,099 |
| максимална просечна дневна температура | -0,620 | 0,363 | 2,923 | 1 | ,087 | 0,538 | 0,264 | 1,095 |
| просечна дневна количина падавина | -0,735 | 0,599 | 1,508 | 1 | ,219 | 0,479 | 0,148 | 1,550 |
| Constant | 10,944 | 8,838 | 1,533 | 1 | ,216 | 56608 | | |

Табела 55. Модел предикције утицаја климатских фактора на појаву визинга у последњих 12 месеци међу испитаницима који су икада имали визинг у току живота

5.6.2.1.3. Дијагнозе астме икада

Модел састављем од климатских фактора не предвиђа значајно дијагнозу астме код испитаника ($\chi^2(4, N = 1974) = 9,02, p = 0,061$) (табела 56).

| Предиктори | B | Стд. грешка | Wald | df | p | KV | 95% интервал поузданости за KV | |
|--|---------|-------------|-------|----|------|-------|--------------------------------|-------|
| | | | | | | | Доњи | Горњи |
| просечна годишња температура | -0,606 | 0,372 | 2,652 | 1 | ,103 | 0,546 | 0,263 | 1,131 |
| минимална просечна дневна температура | -0,142 | 0,125 | 1,287 | 1 | ,257 | 0,868 | 0,680 | 1,108 |
| максимална просечна дневна температура | 0,811 | 0,417 | 3,774 | 1 | ,052 | 2,250 | 0,993 | 5,099 |
| просечна дневна количина падавина | 0,931 | 0,680 | 1,874 | 1 | ,171 | 2,537 | 0,669 | 9,621 |
| Constant | -22,930 | 10,380 | 4,880 | 1 | ,027 | 0,000 | | |

Табела 56. Модел предикције утицаја климатских фактора на преваленцију дијагнозе астме икада код деце

У табели 56 видимо да ниједна варијабла укључена у модел не даје статистички значајан јединствен допринос предиктивности модела, мада је максимална просечна дневна температура на самој граници статистичке значајности.

5.6.2.1.4. Сув кашаљ у последњих 12 месеци

Модел састављен од климатских фактора не предвиђа значајно појаву сувог кашља у последњих 12 месеци ($\chi^2(4, N=1974)=19,03, p=0,001$) (табела 57).

| Предиктори | В | Стд. грешка | Wald | df | р | KV | 95% интервал поузданости за KV | |
|--|---------|-------------|-------|----|-------------|-------|--------------------------------|-------|
| | | | | | | | Доњи | Горњи |
| просечна годишња температура | -0,232 | 0,194 | 1,434 | 1 | ,231 | 0,793 | 0,542 | 1,159 |
| минимална просечна дневна температура | -0,064 | 0,059 | 1,209 | 1 | ,271 | 0,938 | 0,836 | 1,052 |
| максимална просечна дневна температура | 0,411 | 0,211 | 3,796 | 1 | ,051 | 1,509 | 0,998 | 2,282 |
| просечна дневна количина падавина | 0,443 | 0,352 | 1,588 | 1 | ,208 | 1,557 | 0,782 | 3,102 |
| Constant | -12,515 | 5,160 | 5,883 | 1 | ,015 | 0,000 | | |

Табела 57. Модел предикције утицаја климатских фактора на појаву сувог кашља у последњих 12 месеци

У табели 57 види се да нити једна варијабла укључена у модел не даје статистички значајан јединствен допринос предиктивном моделу, мада је максимална просечна дневна температура на самој граници статистичке значајности.

5.6.2.2. Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме (хи квадрат тест)

Будући да подаци не испуњавају у задовољавајућој мери критеријуме за примену логистичке регресије, за израчунавање релације између појединих климатских фактора и симптома астме примењен је χ^2 тест.

Податке о појединим климатским факторима прикупљени су из 7 мерних станица, стога смо у односу на њихов просек формилари три нивоа изражености за сваки фактор:

1. ниво – перцентили 0 – 25
2. ниво – перцентили 26 – 74
3. ниво – перцентили 75 – 100.

Више детаља о нивоима вредности свих климатских фактора приказано је у табели 58.

| Климатски фактор | Ниво | Перцентили | Вредности (°C / mm/m ²) | Мерне станице |
|------------------------------|------|------------|-------------------------------------|-------------------------------|
| просечна годишња температура | 1 | 0 – 25 | 8,3 – 8,9 | Хан Пијесак, Пале |
| | 2 | 26 – 74 | 9,9 – 13,1 | Гацко, Бања Лука, Бијељина |
| | 3 | 75 – 100 | 13,2 – 15,7 | Билећа, Требиње |
| минимална температура | 1 | 0 – 25 | -10,3 – -8,8 | Хан Пијесак, Пале |
| | 2 | 26 – 74 | -6,5 – -5,8 | Билећа, Гацко, Бијељина |
| | 3 | 75 – 100 | -4,8 – 0,9 | Бања Лука, Требиње |
| максимална температура | 1 | 0 – 25 | 24,8 – 26,0 | Гацко, Хан Пијесак |
| | 2 | 26 – 74 | 26,3 – 30,4 | Пале, Билећа, Бања Лука |
| | 3 | 75 – 100 | 30,8 – 30,9 | Бијељина, Требиње |
| просечна количина падавина | 1 | 0 – 25 | 2,1 – 2,5 | Бијељина, Пале |
| | 2 | 26 – 74 | 2,9 – 3,8 | Бања Лука, Хан Пијесак, Гацко |
| | 3 | 75 – 100 | 3,9 – 4,2 | Билећа, Требиње |

Табела 58. Статистички значајни нивои изражености климатских фактора

5.6.2.2.1. Визинг икада

Из табеле 59 видимо да је само максимална просечна дневна температура значајна у односу на појаву визинга у току живота (χ^2 (2, N=1974)=9,25, p=0,010). Са порастом максималне просечне дневне температуре значајно расте и преваленција визинга у току живота код деце укључене у студију.

| Климатски фактори | | Визинг у току живота | | | | | |
|--|---------|----------------------|-------|-------|----------|----|-------------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1. ниво | n | 76 | 337 | 0,179 | 2 | ,914 |
| | | % | 18,4% | 81,6% | | | |
| | 2. ниво | n | 154 | 668 | | | |
| | | % | 18,7% | 81,3% | | | |
| | 3. ниво | n | 143 | 596 | | | |
| | | % | 19,4% | 80,6% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 76 | 337 | 1,237 | 2 | ,539 |
| | | % | 18,4% | 81,6% | | | |
| | 2. ниво | n | 142 | 648 | | | |
| | | % | 18,0% | 82,0% | | | |
| | 3. ниво | n | 155 | 616 | | | |
| | | % | 20,1% | 79,9% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 22 | 173 | 9,250 | 2 | ,010 |
| | | % | 11,3% | 88,7% | | | |
| | 2. ниво | n | 173 | 747 | | | |
| | | % | 18,8% | 81,2% | | | |
| | 3. ниво | n | 178 | 681 | | | |
| | | % | 20,7% | 79,3% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1. ниво | n | 148 | 586 | 2,959 | 2 | ,228 |
| | | % | 20,2% | 79,8% | | | |
| | 2. ниво | n | 82 | 419 | | | |
| | | % | 16,4% | 83,6% | | | |
| | 3. ниво | n | 143 | 596 | | | |
| | | % | 19,4% | 80,6% | | | |

Табела 59. Утицај климатских фактора на преваленцију визинга у току живота

5.6.2.2.2. Визинг у последњих 12 месеци

Постоји значајна повезаност само између просечне дневне количине падавина и појаве визинга у последњих 12 месеци (χ^2 (2, N=1974)=11,45, p=0,003). Међутим, не постоји доследност у тренду промене преваленције овог симптома са променом просечне количине падавина. Наиме, видимо да је на другом нивоу регистрована значајно нижа преваленција овог симптома у односу на први и трећи ниво (табела 60). Овај резултат треба узети са резервом јер је вероватно да се узрок разлике налази негде другде.

| Климатски фактори | | Визинг у последњих 12 месеци | | | | | |
|--|---------|------------------------------|------|-------|----------|----|------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1. ниво | n | 36 | 377 | 1,213 | 2 | ,545 |
| | | % | 8,7% | 91,3% | | | |
| | 2. ниво | n | 59 | 764 | | | |
| | | % | 7,2% | 92,8% | | | |
| | 3. ниво | n | 62 | 677 | | | |
| | | % | 8,4% | 91,6% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 36 | 377 | 3,731 | 2 | ,155 |
| | | % | 8,7% | 91,3% | | | |
| | 2. ниво | n | 71 | 720 | | | |
| | | % | 9,0% | 91,0% | | | |
| | 3. ниво | n | 50 | 721 | | | |
| | | % | 6,5% | 93,5% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 9 | 187 | 4,667 | 2 | ,097 |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 2. ниво | n | 70 | 850 | | | |
| | | % | 7,6% | 92,4% | | | |
| | 3. ниво | n | 78 | 781 | | | |
| | | % | 9,1% | 90,9% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1. ниво | n | 72 | 662 | 11,446 | 2 | ,003 |
| | | % | 9,8% | 90,2% | | | |
| | 2. ниво | n | 23 | 479 | | | |
| | | % | 4,6% | 95,4% | | | |
| | 3. ниво | n | 62 | 677 | | | |
| | | % | 8,4% | 91,6% | | | |

Табела 60. Утицај климатских фактора на преваленцију визинга у последњих 12 месеци

5.6.2.2.3. Дијагноза астме икада

Из табеле 61 се види да није регистрована значајна веза између климатских фактора и дијагнозе астме икада у току живота код испитаника укључених у студију.

| Климатски фактори | | Дијагноза астме икада | | | | | |
|---|---------|--------------------------|------|-------|----------|----|------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1. ниво | n | 16 | 397 | 1,505 | 2 | ,471 |
| | | % | 3,9% | 96,1% | | | |
| | 2. ниво | n | 32 | 789 | | | |
| | | % | 3,9% | 96,1% | | | |
| | 3. ниво | n | 21 | 718 | | | |
| | | % | 2,8% | 97,2% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 16 | 397 | 0,468 | 2 | ,792 |
| | | % | 3,9% | 96,1% | | | |
| | 2. ниво | n | 25 | 764 | | | |
| | | % | 3,2% | 96,8% | | | |
| | 3. ниво | n | 28 | 743 | | | |
| | | % | 3,6% | 96,4% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 3 | 191 | 2,427 | 2 | ,297 |
| | | % | 1,5% | 98,5% | | | |
| | 2. ниво | n | 34 | 886 | | | |
| | | % | 3,7% | 96,3% | | | |
| | 3. ниво | n | 32 | 827 | | | |
| | | % | 3,7% | 96,3% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1. ниво | n | 31 | 703 | 2,102 | 2 | ,350 |
| | | % | 4,2% | 95,8% | | | |
| | 2. ниво | n | 17 | 483 | | | |
| | | % | 3,4% | 96,6% | | | |
| | 3. ниво | n | 21 | 718 | | | |
| | | % | 2,8% | 97,2% | | | |

Табела 61. Утицај климатских фактора на преваленцију дијагнозе астме икада

5.6.2.2.4. Сув кашаљ у последњих 12 месеци

Са појавом сувог кашља у последњих 12 месеци у значајној вези стоје максимална просечна дневна температура (χ^2 (2, N=1974)=19,02, p=0,001) и просечна дневна количина падавина (χ^2 (2, N=1974)=6,14, p=0,046) (табела 62).

| Климатски фактори | | Сув кашаљ у последњих 12 месеци | | | | | |
|--|---------|---------------------------------|-------|-------|----------|----|------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1. ниво | n | 55 | 358 | 1,580 | 2 | ,454 |
| | | % | 13,3% | 86,7% | | | |
| | 2. ниво | n | 119 | 702 | | | |
| | | % | 14,5% | 85,5% | | | |
| | 3. ниво | n | 118 | 621 | | | |
| | | % | 16,0% | 84,0% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 55 | 358 | 2,510 | 2 | ,285 |
| | | % | 13,3% | 86,7% | | | |
| | 2. ниво | n | 111 | 678 | | | |
| | | % | 14,1% | 85,9% | | | |
| | 3. ниво | n | 126 | 645 | | | |
| | | % | 16,3% | 83,7% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1. ниво | n | 15 | 179 | 19,021 | 2 | ,000 |
| | | % | 7,7% | 92,3% | | | |
| | 2. ниво | n | 119 | 801 | | | |
| | | % | 12,9% | 87,1% | | | |
| | 3. ниво | n | 158 | 701 | | | |
| | | % | 18,4% | 81,6% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1. ниво | n | 117 | 617 | 6,139 | 2 | ,046 |
| | | % | 15,9% | 84,1% | | | |
| | 2. ниво | n | 57 | 443 | | | |
| | | % | 11,4% | 88,6% | | | |
| | 3. ниво | n | 118 | 621 | | | |
| | | % | 16,0% | 84,0% | | | |

Табела 62. Утицај климатских фактора на преваленцију сувог кашља у последњих 12 месеци

Код максималне просечне дневне температуре, са вишом температуром значајно расте преваленција сувог кашља. Код падавина тренд није линеаран, тачније умерени други ниво падавина је повезан са најнижом преваленцијом сувог кашља. Овај податак, као и код преваленције визинга, сугерише да на везу између количине падавина и сувог кашља може утицати неки други конфундирајући фактор.

5.6.2.3. Утицај климатских фактора на степен тежине симптома астме

У наставку су приказане релације климатских фактора са свим симптомима који говоре о тежини симптома астме код испитаника који су позитивно одговорили на питање о појави визинга у последњих 12 месеци. Подаци су анализирани хи квадрат тестом.

5.6.2.3.1. Учесталост појаве визинга у последњих 12 месеци

Није регистрована значајна повезаност климатских фактора и учесталости визинга у последњих 12 месеци (табела 63).

| Климатски фактори | Ниво | Учесталост визинга у последњих 12 месеци | | | | | |
|--|------|--|------------|---------------|----------|----|------|
| | | | 1 - 3 пута | 4 и више пута | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1 | n | 30 | 6 | 2,652 | 2 | ,266 |
| | | % | 83,3% | 16,7% | | | |
| | 2 | n | 53 | 6 | | | |
| | | % | 89,8% | 10,2% | | | |
| | 3 | n | 49 | 13 | | | |
| | | % | 79,0% | 21,0% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1 | n | 30 | 6 | 0,204 | 2 | ,903 |
| | | % | 83,3% | 16,7% | | | |
| | 2 | n | 59 | 12 | | | |
| | | % | 83,1% | 16,9% | | | |
| | 3 | n | 43 | 7 | | | |
| | | % | 86,0% | 14,0% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1 | n | 9 | 0 | 2,767 | 2 | ,251 |
| | | % | 100,0% | 0,0% | | | |
| | 2 | n | 56 | 14 | | | |
| | | % | 80,0% | 20,0% | | | |
| | 3 | n | 67 | 11 | | | |
| | | % | 85,9% | 14,1% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1 | n | 61 | 11 | 3,503 | 2 | ,174 |
| | | % | 84,7% | 15,3% | | | |
| | 2 | n | 22 | 1 | | | |
| | | % | 95,7% | 4,3% | | | |
| | 3 | n | 49 | 13 | | | |
| | | % | 79,0% | 21,0% | | | |

Табела 63. Утицај климатских фактора на степен тежине визинга у последњих 12 месеци

5.6.2.3.2. Буђење ноћу због визинга у последњих 12 месеци

Није регистрована статистички значајна повезаност климатских фактора и учесталости буђења ноћу због визинга у последњих 12 месеци (табела 64).

| Климатски фактори | Ниво | Буђење ноћу због визинга | | | χ^2 | df | p | |
|--|------|--------------------------|-------------------|---------------------|----------|-------|---|------|
| | | Никада | Ређе од 1 недељно | 1 недељно или чешће | | | | |
| просечна годишња температура | 1 | n | 22 | 11 | 3 | 1,594 | 4 | ,810 |
| | | % | 61,1% | 30,6% | 8,3% | | | |
| | 2 | n | 31 | 21 | 7 | | | |
| | | % | 52,5% | 35,6% | 11,9% | | | |
| | 3 | n | 35 | 23 | 4 | | | |
| | | % | 56,5% | 37,1% | 6,5% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1 | n | 22 | 11 | 3 | 3,956 | 4 | ,412 |
| | | % | 61,1% | 30,6% | 8,3% | | | |
| | 2 | n | 35 | 27 | 9 | | | |
| | | % | 49,3% | 38,0% | 12,7% | | | |
| | 3 | n | 31 | 17 | 2 | | | |
| | | % | 62,0% | 34,0% | 4,0% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1 | n | 6 | 3 | 0 | 1,124 | 4 | ,890 |
| | | % | 66,7% | 33,3% | 0,0% | | | |
| | 2 | n | 39 | 24 | 7 | | | |
| | | % | 55,7% | 34,3% | 10,0% | | | |
| | 3 | n | 88 | 55 | 14 | | | |
| | | % | 56,1% | 35,0% | 8,9% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1 | n | 39 | 24 | 9 | 2,275 | 4 | ,685 |
| | | % | 54,2% | 33,3% | 12,5% | | | |
| | 2 | n | 14 | 8 | 1 | | | |
| | | % | 60,9% | 34,8% | 4,3% | | | |
| | 3 | n | 35 | 23 | 4 | | | |
| | | % | 56,5% | 37,1% | 6,5% | | | |

Табела 64. Утицај климатских фактора на учесталост буђења ноћу због визинга у последњих 12 месеци

5.6.2.3.3. Отежан говор због визинга у последњих 12 месеци

Постоји значајна повезаност између минималне просечне дневне температуре у мереном периоду и појаве визинга толико тешког да дете није у могућности изговорити неколико речи између два удаха ($\chi^2(2, N=157)=6,28, p=0,040$). Учесталост појаве овог симптома виша је што је нижа минимална просечна дневна температура у мереном периоду. Други климатски фактори не стоје у значајној вези са наведеним симптомом астме (табела 65).

| Климатски фактори | Ниво | Отежан говор због визинга у последњих 12 месеци | | | | | |
|--|------|---|-------|-------|----------|----|-------------|
| | | | Да | Не | χ^2 | df | p |
| просечна годишња температура | 1 | n | 10 | 26 | 4,529 | 2 | ,104 |
| | | % | 27,8% | 72,2% | | | |
| | 2 | n | 13 | 46 | | | |
| | | % | 22,0% | 78,0% | | | |
| | 3 | n | 7 | 55 | | | |
| | | % | 11,3% | 88,7% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1 | n | 10 | 26 | 6,281 | 2 | ,043 |
| | | % | 27,8% | 72,2% | | | |
| | 2 | n | 16 | 55 | | | |
| | | % | 22,5% | 77,5% | | | |
| | 3 | n | 4 | 46 | | | |
| | | % | 8,0% | 92,0% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1 | n | 2 | 7 | 4,028 | 2 | ,133 |
| | | % | 22,2% | 77,8% | | | |
| | 2 | n | 18 | 52 | | | |
| | | % | 25,7% | 74,3% | | | |
| | 3 | n | 10 | 68 | | | |
| | | % | 12,8% | 87,2% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1 | n | 18 | 54 | 4,172 | 2 | ,124 |
| | | % | 25,0% | 75,0% | | | |
| | 2 | n | 5 | 18 | | | |
| | | % | 21,7% | 78,3% | | | |
| | 3 | n | 7 | 55 | | | |
| | | % | 11,3% | 88,7% | | | |

Табела 65. Утицај климатских фактора на учесталост отежаног говора због визинга у последњих 12 месеци

5.6.2.3.4. Визинг узрокован физичком активношћу

Није регистрована значајна повезаност климатских фактора и учесталости визинга током или после физичке активности (табела 66).

| Климатски фактори | Ниво | Визинг током или после физичке активности | | | | | |
|--|------|---|-------|----------|-------|---|------|
| | | Да | Не | χ^2 | df | p | |
| просечна годишња температура | 1 | n | 15 | 21 | 0,036 | 2 | ,982 |
| | | % | 41,7% | 58,3% | | | |
| | 2 | n | 25 | 34 | | | |
| | | % | 42,4% | 57,6% | | | |
| | 3 | n | 27 | 35 | | | |
| | | % | 43,5% | 56,5% | | | |
| минимална просечна дневна температура | 1 | n | 15 | 21 | 0,328 | 2 | ,849 |
| | | % | 41,7% | 58,3% | | | |
| | 2 | n | 32 | 39 | | | |
| | | % | 45,1% | 54,9% | | | |
| | 3 | n | 20 | 30 | | | |
| | | % | 40,0% | 60,0% | | | |
| максимална просечна дневна температура | 1 | n | 4 | 5 | 0,017 | 2 | ,992 |
| | | % | 44,4% | 55,6% | | | |
| | 2 | n | 30 | 40 | | | |
| | | % | 42,9% | 57,1% | | | |
| | 3 | n | 33 | 45 | | | |
| | | % | 42,3% | 57,7% | | | |
| просечна дневна количина падавина | 1 | n | 30 | 42 | 0,055 | 2 | ,973 |
| | | % | 41,7% | 58,3% | | | |
| | 2 | n | 10 | 13 | | | |
| | | % | 43,5% | 56,5% | | | |
| | 3 | n | 27 | 35 | | | |
| | | % | 43,5% | 56,5% | | | |

Табела 66. Утицај климатских фактора на учесталост визинга током или после физичке активности

6. ДИСКУСИЈА

6.1. ПРЕВАЛЕНЦИЈА СИМПТОМА АСТМЕ КОД ДЕЦЕ

Преваленција *визинга икада* у животу детета (life-time wheezing) код деце узраста од 6 до 15 година на територији РС била је 18,9%. Овај резултат сличан је резултатима добијеним у земљама у окружењу. У Србији се преваленција визинга икада кретала од 18,8 до 35% код млађе деце и од 14 до 24% код старије деце. У већини центара за децу оба узраста укључену у студију преваленција се кретала око 20% (228). Преваленција визинга икада код деце узраста 12 до 14 година у Хрватској била је 11,9 (229), док је у Македонији била 18,4% (230). *Визинг у последњих 12 месеци* у Републици Српској имало је 7,9% деце. Тренд кретања овог симптома у Европским земљама је од 9,7 до 15,2% (од 3,7% у Грчкој до 32% у Великој Британији) (3, 26, 29, 231). У Србији се преваленција визинга у последњих 12 месеци кретала од 5,8 до 16,5%, при чему је већа учесталост симптома била код деце млађег узраста (228). Деца у Хрватској имала су мању учесталост визинга у последњих 12 месеци (5,1%) (229), док су деца у Македонији имала већу преваленцију - 8,8% (230). Деца млађег узраста из Републике Српске такође су имала већу преваленцију визинга икада и у последњих 12 месеци у односу на старију децу. Разлог мање преваленције симптома визинга у Хрватској може бити избор узрасне групе деце укључене у студију.

Преваленција *дијагнозе астме* икада у животу код деце у РС била је 3,5%. Мању преваленцију дијагнозе астме имала су и деца у Македонији (1,7%) (230). Дијагнозу астме у Србији имало је 2,5 до 9,8% млађе деце (6/7 година) односно 3,2 до 7,2% старије деце (13/14 година) (228). Деца у Хрватској имала су већу учесталост дијагнозе астме икада (7,1%) (229). Разлог мање учесталост астме код деце у Републици Српској може бити избор подручја која су укључена у студију. Наиме, студије у Србији и Хрватској обухватале су децу из великих градова (Загреб, Београд, Нови Сад). Ово за собом повлачи могућност веће изложености такве деце загађујућим материјама, посебно из мобилних извора аерозагађња (саобраћај) (9, 228). У нашој студији деца из великих урбаних центар чинила су 35,4% узорка (табела 1).

Сув кашаљ ноћу у последњих 12 месеци регистрован је код 14,8% испитаника. Сличну преваленцију имала су и деца у Аустрији (13,3%), док је преваленција овог симптома била нешто већа у европским центрима (око 20%) (3, 226). Деца у Македонији имала су сличну учесталост сувог кашља (16,5%) (230), док су деца у Хрватској имала значајно мању учесталост сувог кашља (6,7%). Резултати наше студије

показали су статистички значајнију учесталост сувог кашља код деце млађег узраста (6 до 8 година). Преваленција сувог ноћног кашља такође је статистички значајно већа код дечака (16,6%) него код девојчица (13,2%).

Дечаци су имали статистички значајнију учесталост визинга у последњих 12 месеци, дијагностификоване астме и сувог кашља. Резултати досадашњих студија такође потврђују већу учесталост симптома астме код дечака у односу на девојчице ((1, 33, 35). У адолесценцији се ове разлике губе, па је у каснијем животном добу астма учесталија код особа женског пола (1, 33, 35). Нема једног јасно дефинисаног механизма који може да објасни ову разлику. Објашњења за овакав тренд кретања преваленције астме могу бити различита. У литератури се као могући фактори спомињу генетске предиспозиције, пример је генски полиморфизам који је посебно карактеристичан за астму код женског пола, затим ужи дисајни путеви код дечака, повећан тонус дисајних путева и већи ниво IgE антитела код девојчица (1, 231, 232). Студије сугеришу да хормоналне промене током детињства и адолесценције могу бити разлог разлике у преваленцији симптома астме код дечака и девојчица (233). Сматра се да полни хормони имају важну улогу у развоју и исходу алергијског имуног одговора код деце са астмом (233).

Појава визинга у току живота значајно је повезана са бројем укућана и контактом са домаћим животињама. Деца која живе са већим бројем укућана и у контакту су са домаћим животињама имају мању учесталост визинга. Ови резултати потврђују теорију хигијене и постојање заштитних фактора у сеоском окружењу (1, 234, 235). Међутим, поседовање кућних љубимаца није имало статистички значајан утицај на присуство симптома астме код деце. Резултати студије о утицају кућних љубимаца на учесталост симптома астме код деце су различити (234). Резултати новијих студија нису потврдили ову повезаност (236, 237).

Није регистрована значајна релација између начина грејања и дијагнозе астме. Највећа преваленција дијагностификоване астме код деце среће се код снабдевања из јавне мреже, које је присутно код деце у урбаним срединама.

Учесталост визинга у току живота и у последњих 12 месеци код деце значајно је повезан са бројем пушача у кући и временом проведеним у просторији у којој се пуши. Изложеност деце дуванском диму није било статистички значајно повезано са другим симптомима астме код деце. Доступне студије показале су повезаност излагања дуванском диму са различитим субтипovima визинга, али не и другим респираторним симптомима или симптомима астме код деце (1, 238, 239). Студије су показале да је

велики број деце још увек изложен дуванском диму у средини у којој бораве (44,2%) (240). Дуванском диму био је изложен велики број деце и у мојој студији (41,2%). Преваленција мајки које су пушиле у трудноћи је 9,1%, док је 5% деце било изложено дуванском диму дуже од 5 часова дневно. Број мајки које су пушиле током трудноће значајно не одступа од резултата доступних епидемиолошких студија (239, 241, 242). Ова деца имала су и статистички значајно већу учесталост визинга (>27%).

Пушење у трудноћи статистички је значајно утицало на преваленцију визинга и дијагнозе астме код деце. Гилиленд и сарадници такође су нашли повезаност између изложености дуванском диму *in utero* са дијагнозом астме и визингом код деце (239). Резултати епидемиолошких студија указују да деца мајки које су пушиле током трудноће имају значајно већу учесталост визинга и дијагнозе астме (243, 244). Изложеност мајки дуванском диму током трудноће повезано је са већом преваленцијом визинга код деце (245). Студије сугеришу да пушење мајки током трудноће утиче на развој плућа доводећи до смањења респираторних функција и повећане реактивности бронхијалног стабла код деце (236, 246).

Студије које су истраживале повезаност дојења и астме код деце имају противречне резултате (247-249). Неколико студија известило је да дојење у првих 6 месеци има протективни ефекат на испољавање алергијских оболења код деце у току живота, посебно астме (1, 236, 247, 250, 251). Друге студија ипак нису нашле статистички значајну везу између дојења и астме код деце (252, 253). Резултати ове студије нису нашли статистички значајну везу између исхране у првих 6 месеци и дијагностификоване астме код деце. Искључиво дојење у првих 6 месеци било је повезано са мањом учесталосћу сувог кашља ноћу и визинга у току живота. Највећу учесталост визинга и сувог кашља имала су деца која су у првих 6 месеци храњена искључиво адаптираним млеком (формулама). Ван дер Вурт и сарадници у својој студији указују на већу учесталост визинга и сувог кашља код деце која нису искључиво дојена током прва 4 месеца живота (247). Резултати њихове студије показују дозно-зависну корелацију између трајања дојења и броја епизода визинга код деце (247). Недоследни резултати студија које се баве истраживањем утицаја дојења на преваленцију симптома астме и развоја астме код деце могу бити последица различитих методологија (247, 248). Овакви резултати нису ретки у епидемиолошким студијама. Различити начини прикупљања података о дојењу (ретроспективно, проспективно), различите дефиниције искључивог дојења (4 или 6 месеци), као и укључивање различитих кофаундинг фактора могу утицати на резултате

епидемиолошке студије (247, 248, 254). Новије студије ипак сугеришу да дојење значајно доприноси развоју плућа и респираторних функција код деце (248, 249, 255).

Деца рођења пре 37. недеље гестације изложена су већем ризику за развој астме у току детињства (256-259). Исте резултате показала је и ова студија проведена у Републици Српској. Деца рођена пре термина имала су статистички значајнију преваленцију дијагностиковане астме. Бин и сарадници анализирали су 30 студија које су укључивале преко 1,5 милиона деце. Резултати њихове мета-анализе показали су да превремено рођење значајно повећава ризик за развој визинга. Корелација између ова два фактора је дозно зависна – највећу учесталост визинга имала су деца са најмањом гестацијском доби (258, 260). Претерминска деца у мојој студији имала су значајно већу преваленцију сувог кашља, визинга у току живота и у последњих 12 месеци. Резултати епидемиолошких студија потврђују корелацију између термина рођења и појаве визинга код деце (260, 261). Студије сугеришу да незрелост респираторног система, као и физиолошка и имунолошка незрелост могу објаснити већу преваленцију визинга и астме код превремено рођене деце (262). Епидемиолошки и клинички значај ових резултата се огледа у порасту преваленције превремених порођаја у свету (>11%) (260, 263). Преваленције превремено рођене деце у нашој студији била је 4,1%.

Резултати других епидемиолошких студија указују да деца са симптомима астме немају увек постављену дијагнозу од стране лекара (264-266). У нашој студији уочили смо висок проценат дијагнозе астме код деце која су имала тежак облик астме у поређењу са другим студијама (264, 267). Деца са више од 12 епизода визинга у последњих 12 месеци, учесталим буђењем ноћу или отежаним говором због визинга имала су постављену дијагнозу астме од стране лекара. Међутим, деца са мањим бројем епизода визинга, или присуством визинга који није утицао на говор или сан детета, су имала већи ризик да буду без постављене дијагнозе астме од стране лекара. Резултати студије Брозек и сарадника показују велики проценат недиагностиковане астме међу децом која су класификована као умерено блага астма према ГИНА смерницама (265). Француска студија указује да је једна трећина деце са астмом без постављене дијагнозе астме од стране лекара (266). Клинички преглед ове деце показао је да 3,9% има умерено благу и 5,8% има тешку астму. Преваленција астме путем упитника у пољској студији била је 5,4%, док је коригована преваленција која је укључивала клинички потврђену дијагнозу астме код деце без постављене дијагнозе од стране лекара била

10,8% (265). Овакви резултати упућују да астма још увек није адекватно контролисана и дијагностикована код деце.

6.2. УТИЦАЈ ЗАГАЂУЈУЋИХ МАТЕРИЈА НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ

Најзначајнија загађујућа материја животне средине је свакако PM_{10} . У нашој студији статистички значајан утицај ова загађујућа материја има на све дефинисане симптоме астме код деце, што је у складу са резултатима других студија (5, 115, 116, 268). При мањим концентрацијама ове загађујуће материје значајно је била мања учесталост визинга икада у току живота, визинга у последњих 12 месеци и сувог кашља. Кларк и сарадници у својој студији налазе значајно већу учесталост симптома астме код деце изложене већим концентрацијама PM_{10} (111). Доступне епидемиолошке студије сугеришу на утицај концентрације PM_{10} на учесталост кашља и визинга код деце (62, 269). Шиндлер и сарадници налазе да мања концентрација PM_{10} значајно смањује учесталост визинга и сувог кашља код деце (125). Изложеност и млађе деце овој загађујућој материји значајно повећава учесталост сувог кашља (113). Деца која живе близу великих саобраћајница имају већи ризик за развој симптома астме, а као најзначајнија загађујућа материја овог ефекта означава се PM_{10} (79). Резултати *ССААPS* студије указују на то да загађење животне средине може бити један од фактора ризика за развој сувог ноћног кашља код деце (18).

Утицај PM_{10} на преваленцију дијагнозе астме код деце у нашој студији био је на маргини статистичке значајности. Резултати *PATU* студије нису нашли значајан утицај концентрације PM_{10} на учесталост дијагнозе астме код деце (123).

Утицај PM честица на преваленцију визинга и кашља код деце може се објаснити утицајем ових честица превасходно на функцију малих дисајних путева (62). Загађење ваздуха животне средине можда има одређени модулирајући ефекат урбане средине на преваленцију астме код деце. Резултати бројних студија потврдили су значајно већу учесталост преваленције астме код деце у урбаним срединама (270). Често се као разлог за овакав тренд наводи протективни утицај одређених фактора руралне средине (1, 271). Међутим, могући разлози за овакав тренд могу бити и одређени штетни фактори урбане средине (21). Тренд пораста преваленције астме код деце повезан је са већим степеном индустријализације, што такође упућује да одређене загађујуће материје могу утицати на преваленцију симптома астме код деце (1, 35).

Имајући у виду изворе загађујућих материја на територији Бања Луке и Бијељине, можемо претпоставити да је густ саобраћај, посебно у Бањој Луци где су измерене највише концентрације азотних оксида и озона, извор повећане концентрације ових загађујућих материја (272), и узрок штетног дејства на дисајне путеве што узрокује испољавање симптома астме (статистички значајно испољавање визинга и сувог кашља). У Бијељини, најчешћа загађујућа материја је сумпор диоксид, чијој повишеној концентрацији свакако доприноси термоелектрана Угљевик, што исто доводи до високе учесталости свих симптома астме код деце у овој регији, првенствено визинга у последњих 12 месеци.

Утицај азот оксида на дистрибуцију симптома астме у нашој студији није био у потпуности јасан. Учесталост визинга у току живота најмања је при умереним вредностима ове загађујуће материје, док пораст или смањење концентрације азот оксида доводи до пораста учесталости визинга код деце. Могуће објашњење за овакав резултат може бити избор деце укључене у студију у различитим срединама. Наиме, студије показују да су на ефекат ових загађујућих материја посебно осетљива деца са астмом, чак и при нижим концентрацијама (80). Такође, утицај азот оксида има одређени кумулативни ефекат (162) и коефекат са другим загађујућим материјама (182, 183). Студије показују да ове загађујуће материје имају велику просторну варијацију у концентрацији, стога мерење на једном месту не одражава стварну изложеност одређене популације (273). У нашој студији дозвољена концентрација азот оксида према препорукама СЗО била је прекорачена 57 дана у току године у Бањој Луци, док у Бијељини нити један дан није било прекорачења дозвољене концентрације у току мерног периода. У Бијељини максимално измерена концентрација азот оксида била је $29,67\mu\text{g}/\text{m}^3$, док је највиша концентрација ове загађујуће материје у Бањој Луци била $71\mu\text{g}/\text{m}^3$. Просечна дневна концентрација азот оксида у Бијељини је била $9,63\mu\text{g}/\text{m}^3$, док је у Бањој Луци била далеко већа $33,88\mu\text{g}/\text{m}^3$. Међутим, преваленција свих симптома астме била је виша у Бијељини у односу на Бања Луку. Бенет и сарадници у свој студији налазе да значајнији утицај на преваленцију симптома астме имају азот оксиди пореклом из затворених простора у односу на ове загађујуће материје из спољашње средине (274). Нејасноће у интерпретацији тренда утицаја ових загађујућих материја на симптоме астме у нашој студији може бити последица одређивања изложености популације, а не индивидуалне изложености испитаника. Такође, у нашој студији одређивали смо само изложеност концентрацији азот оксида у спољашњој средини, при

чему нам нису били доступни подаци о изложености деце овим загађујућим материјама у затвореном простору.

Резултати доступних студија упућују да излагање азот оксидима повећава учесталост визинга и сувог кашља код деце (93, 169-171, 184). На утицај ових загађујућих материја посебно су осетљива деца са астмом (110). Вејнмајер и сарадници у својој студији налазе модулаторни ефекат азот оксида на PM_{10} . Наиме, ефекат PM_{10} честица на учесталост симптома астме био је већи при вишим концентрацијама азот оксида (275). Ово може упућивати да одређени извори или смесе азот оксида могу утицати на егзацербацију симптома астме.

Према добијеним резултатима анализе загађујућих материја у Бијељини далеко најзначајнија загађујућа материја је сумпор диоксид. Наиме, иако је према препорукама СЗО максимално дозвољена концентрација ове загађујуће материје у циљу заштите здравља људи $125\mu\text{g}/\text{m}^3$ и не сме бити прекорачена више од 3 дана у току календарске године (прилог 2), у Бијељини је чак 62 дана у мерном периоду концентрација ове загађујуће материје била значајно виша од препоручене. Максимална концентрација сумпор диоксида у Бијељини била је $311\mu\text{g}/\text{m}^3$. Просечна концентрација сумпор диоксида у Бијељини била је скоро 3 пута виша него у Бањој Луци ($70,45 : 25,18\mu\text{g}/\text{m}^3$). Максимална концентрација ове загађујуће материје у Бањој Луци била је $65,25\mu\text{g}/\text{m}^3$, што је значајно мање од дозвољене граничне вредности. Статистички значајан утицај ова загађујућа материја имала је на визинг у последњих 12 месеци. Изложеност сумпор диоксиду била је позитивно повезана са већом учесталосту визинга код деце у студији Гасана и сарадника (276). Сумпор диоксид означена је као једна од загађујућих материја која има статистички значајан утицај на преваленцију астме у студији Гора и сарадника (277). Амадео и сарадници нису нашли статистички значајан утицај ове загађујуће материје на преваленцију симптома астме и респираторну функцију код деце (278). Међутим, аутори наводе да у току мерног периода није дошло до значајног пораста концентрације сумпор диоксида. Наиме, пошто је концентрација сумпор диоксида била значајно мања од препоручене, то може бити један од разлог оваквог резултата (278). Студије у којој су деца била изложена значајно вишим концентрацијама ове загађујуће материје од препоручене показују већу учесталост визинга (185). Резултати студије Пикарта и сарадника такође сугеришу значајан утицај изложености овој загађујућој материји и учесталости визинга код деце (187). Студије показују да деца у подручјима са израженом загађеношћу сумпор диоксидом имају већу учесталост симптома астме (80, 279). Исте резултате је показала и наша студија.

Потребно је нагласити да је загађење са сумпор диоксидом у Бијељини током мерног периода значајно прелазило границе препоручене од стране СЗО и Директиве Европског парламента. Концентрације других загађујућих материја нису прелазиле дозвољене границе током мерног периода. Ово може бити један од разлога добијених резултата, посебно јер су студијом била обухваћена само три мерна места. Наиме, статистички значајно већа учесталост свих симптома астме била је код деце у Бијељини, док је концентрација PM_{10} , азотних оксида и озона била статистички значајно виша у Бањој Луци.

У нашој студији за озон није била прекорачена дозвољена концентрација од $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$, иако је у Бањој Луци концентрација приземног озона била значајно виша него у Бијељини. Статистички значајна повезаност ове загађујуће материје била је са учесталошћу визинга у последњих 12 месеци, при чему је већа учесталост била при нижим концентрацијама озона. Утицај на овакав резултат могли су имати друге загађујуће материје (62), климатски фактори или избор испитаника (146, 161, 280). Наиме, значајан утицај на концентрацију приземног озона има температура (156). Такође, недостатак студије је што су била укључена само два мерна места при чему концентрација озона није прелазила препоручене границе током мерног периода. Бернард и сарадници налазе да и при амбијенталним концентрацијама приземног озона испод препоручене циљне вредности долази до инфламаторне реакције дисајних путева код деце (129). На дејство ове загађујуће материје посебно су осетљива деца са атопијом и астмом (62, 148, 278, 280, 281). Већу осетљивост на озон сензибилисане деца имали су и Ким и сарадници у својој студији (282). Ман и сарадници нису нашли статистички значајан утицај озона на преваленцију симптома астме код деце (110). Ни у овој студији концентрација озона није прелазила препоручене граничне вредности. Шифилд и сарадници у својој студији налазе да резултати утицаја озона на преваленцију симптома астме за поједина годишња доба нису исти као за цели мерни период (283). Наиме, током јесени долази до пораста учесталости симптома астме и посета лекару код деце, док у том периоду долази до пада концентрације приземног озона. Одређени „протективни“ ефекат умерене концентрације озона показују и резултати једне британске студије (284). Студије које су истраживале утицај концентрације приземног озона више од препоручене налазе смањење респираторне функције и већу учесталост егзацербације астме код деце (272).

Резултати студија свакако показују да мања концентрација загађујућих материја значајно смањује учесталост симптома респираторних путева и броја особа са респираторним тегобама (125). Студије сугеришу да вероватно смеса загађујућих материја утиче на преваленцију и степен тежине симптома астме, али није вероватно да имају утицаја на алергену сензибилизацију или настанак астме код деце (285-287). Истраживачи се слажу да су потребна додатна истраживања о утицају одређени загађујућих материја на здравље људи (184). Недостаци доступних епидемиолошких студија, укључујући и нашу студију, свакако је немогућност одређивања индивидуалне изложености испитаника, извора и смесе загађујућих материја, као и индивидуалне сензитивности, атопијског потенцијала и дијагнозе астме код испитаника (184, 288).

6.3. УТИЦАЈ КЛИМАТСКИ ФАКТОРИ НА ПРЕВАЛЕНЦИЈУ СИМПТОМА АСТМЕ

У овој студији покушали смо одредити да ли постоји значајна разлика у преваленцији симптома астме у различитим климатским регијама. Потребно је нагласити да се веома мали број студија бавио овом анализом. Сваку регију дефинисали смо одређеним скупом климатских фактора. Анализом климатских фактора укључених у студију нађене су статистички значајне разлике дефинисаних климатских регија. Највише температуре измерене су у медитеранској клими (Требиње), док су најниже температуре измерене у планинској регији (Хан Пијесак, Пале и Гацко). У планинској регији запажена је значајно мања преваленција симптома астме код деце, док је највећа запажена у умерено-континенталној регији. Учесталост симптома астме у медитеранској регији била је слична умерено-континенталној регији. Иако је учесталост визинга код деце у медитеранској регији била слична умерено-континенталној регији, у овој регији имамо значајно мању учесталост дијагнозе астме код деце икада у току живота. Статистички значајна разлика између климатских регија нађена је за преваленцију сувог кашља у последњих 12 месеци, где деца из планинске регије имају значајно мању учесталост овог симптома. Негативну корелацију надморске висине и учесталости симптома астме код деце нашли су Вејланд и сарадници. Пораст надморске висине за 100 метара био је повезан са смањењем учесталости симптома астме за 0,9% (289). Већу учесталост симптома астме у блажим климатским регијама показују и резултати студије Гарсиа и сарадника (22). Занолини и

сарадници такође налазе већу учесталост симптома астме код деце у медитеранској регији и подручјима ближе мору (23).

Применом логистичке регресије нађен је статистички значајан предиктивни модел код деце која су имала визинг у току живота. Код ове деце пораст просечне годишње температуре значајно повећава учесталост визинга у последњих 12 месеци. Пораст максималне просечне дневне температуре такође може предвидети тренд пораста преваленције дијагнозе астме и сувог кашља код деце. Анализом добијених резултата хи квадрат тестом добијени су слични резултати као и логистичком регресијом. Наиме, максимална просечна дневна температура највише утиче на преваленцију симптома астме код деце. Пораст просечне дневне температуре у нашој студији значајно је повећавао учесталост визинга и сувог кашља код деце. Резултати ранијих студија такође сугеришу на утицај температуре на преваленцију симптома астме (290). Пораст преваленције симптома са порастом просечне годишње температуре показали су резултати студије Занолини и сарадника (23). Разлике у просечним температурама биле су најважнији климатски фактор који је утицао на преваленцију симптома астме (23). Пораст просечне температуре био је повезан и са порастом преваленције астме код осетљиве деце (222, 291). Студија проведена у Новом Зеланду показала је позитивну повезаност између просечне годишње температуре и преваленције симптома астме. Резултати студије Пена и сарадника показали су да је пораст преваленције дијагнозе астме код деце био повезан са порастом просечне температуре и смањењем просечне влажности, али без статистичког значаја (208), док преваленција визинга у последњих 12 месеци није била статистички значајно повезана са климатским факторима (208). Анализа резултата из 144 центра укључених у ISAAC студију није показала повезаност између просечне годишње температуре и учесталости симптома астме, док је минимална просечна месечна температура била позитивно повезана са учесталошћу симптома астме код деце. Међутим истраживачи у овој епидемиолошкој студији нису могли искључити одређене модулирајуће факторе који могу утицати на резултате студије, посебно јер студија укључује велики број различитих центара (289). Недоследности у резултатима доступних епидемиолошких студија могу бити последица избора подручја (различите биљне врсте) или узорка (популациона осетљивост) (208). Утицај температуре на сезону трајања и алергени потенцијал полена можда и јесте основни узрок утицаја температуре на преваленцију симптома астме (214). Такође, разлог недоследности резултата студија могу бити период опсервације ефеката климатских фактора или дефинисани параметри који се мере (289, 292). Наиме

различити климатски фактори могу утицати на егзацербацију симптома или на учесталост симптома астме, или на обе наведене компоненте (289). Занг и сарадници у својој студији приметили су да пад температуре доводи до пораста учесталости симптома астме акутно у релативно кратком временском периоду и траје до 7 дана, док утицај повишене температуре на учесталост симптома астме настаје полако и дуже траје (292). У нашој студији минимална просечна дневна температура била је повезана са порастом тежине визинга у последњих 12 месеци.

Утицај просечне дневне количине падавина није имао доследан тренд кретања на преваленцију симптома астме у нашој студији. Најмања учесталост визинга у последњих 12 месеци и сувог кашља била је при умереним нивоима падавина, док је пораст преваленције ових симптома нађен и при порасту и при смањењу количине падавина. Стога се просечна дневна количина падавина може сматрати одређеним придуженим или моделирајућим фактором. Доступне студије показују противречне резултате (9, 291, 293). Пена и сарадници налазе да већа количина падавина доводи до пораста преваленције визинга код школске деце (208). Међутим, Хо и сарадници налазе да током кишних дана долази до смањења учесталости симптома астме (294). Резултати тајландске студије покалази су да је количина падавина била статистички значајно повезана са посетама лекару код деце млађе од две године, док код старије деце није нађен исти образац (295). Количина падавина може имати ткз ефекат испирања, наиме умерена количина падавина значајно може смањити концентрацију полена и загађујућих материја из ваздуху (296, 297). Велика количина падавина међутим повећава влажност ваздуха, док мања количина нема наведени ефекат испирања (9, 291, 298). Разлог ове недоследности у нашој студији може бити и неочекивано велика количина падавина на територији укљученој у студији током мерног периода. Треба нагласити да је у мају 2014.године север територије Републике Српске био погођен временским непогодама, обилном кишом и поплавама.

Бројне студије потврђују да климатске промене утичу на преваленцију алергијских оболења (5, 225). Глобалне климатске промене, као и њихов утицај на здравље није могуће објаснити без других модулирајућих фактора (299). Утицај климатских фактора на преваленцију симптома астме није могуће јасно издефинисати у односу на аерозагађење. Такође, индивидуална реакција детета на одређене загађујуће материје или климатске факторе вероватно утиче на испољавање симптома астме (299). Експериментална или лабораторијска евалуација могућих ефеката климатских фактора на индукцију симптома астме није препоручљива јер не може рефлектовати природна

дешавања (299). Епидемиолошке студије међутим не могу приказати индивидуалну изложеност смеси загађујућих материја или комбинацији климатских фактора и индивидуални одговор (299). Међусобни однос загађујућих материја и климатских фактора огледа се у стварању озона, повишена температура индукује веће стварање озона при нижим надморским висинама. Стога утицај озона или повишене просечне годишње температуре на преваленцију симптома астме код деце није могуће у потпуности одвојити у епидемиолошким студијама. Такође, повишена просечна годишња температура и повишене вредности угљен диоксида утичу на биљне врсте повећавајући њихов алергени потенцијал. Пораст влажности утиче на повећано стварање буђи и гриња, што је такође повезано са порастом учесталости симптома и егзацербација астме код деце (5). Већа учесталост астме у медитеранским подручјима може се објаснити наведеним корелацијама климатских фактора, полена и загађујућих материја (210, 300). У нашој студији већој учесталости симптома астме у умерено-континенталној регији вероватно доприносе одређени извори загађујућих материја у градовима укљученим у студију.

На међусобни однос климатских варијабли, загађујућих материја и алергијских оболења вероватно утичу и додатни фактори као што су врста полена, осетљивост популације или индивидуална осетљивост детета (5, 290). Астма као мултифакторијално оболење такође укључује бројне друге факторе (нпр. генетика, пушење, респираторне инфекције) који нису били укључени у наведене епидемиолошке студије. Стога су потребна додатна истраживања о утицају климатских фактора на преваленцију астме и других алергијских оболења због бољег разумевања њихове међусобне корелације (290).

Резултати доступних студија сугеришу да пораст температуре утиче на пораст учесталости симптома астме (9, 24, 218). Треба имати на уму да уочени пораст температуре, праћен повећањем броја топлих дана, топлотних таласа и других екстремних промена климатских фактора (5) може довести до пораста преваленције симптома астме код деце.

6.4. РАЗМАТРАЊА МЕТОДОЛОГИЈЕ СТУДИЈЕ

Грешке мерења дефинишу се као став или тврдња која одступа од истине и у епидемиолошким студијама није их могуће потпуно избећи (301). Грешке у епидемиолошким студијама поделе се на случајне и системске.

Случајне грешке најчешће настају као последица недостатка прецизности, варијабилности мерења и процеса узорковања испитаника. Случајне грешке због непрецизности дефиниције астме у епидемиолошким студијама није могуће избећи. Кориштењем интернационалне методологије и ISAAC упитника за дефиницију симптома астме код деце настојали смо ову грешку свести на минимум. Пошто је циљ студије био одредити преваленцију симптома астме код деце узраста од 6 до 15 година, изабрани узорак деце јесте репрезентативан за изабрану циљну групу из опште популације. Избором што већег узорка смањује се вероватноћа настанка случајне грешке узорковањем. У ову студију било је укључено 1975 деце узраста од 6 до 15 година што умањује могућност настанка наведене грешке.

Системске грешке у епидемиолошким студијама деле се на: пристрасност избора, информациона пристрасност и пристрасност услед придружености. Већи одзив испитаника значајно умањује пристрасност услед избора. Одзив испитаника у студији био је 77,4% што се може сматрати задовољавајућим одзивом (302, 303). Информациона пристрасност дели се на диференцијалну и недиференцијалну. Ове грешке настају услед погрешне класификације испитаника у групу оболелих и необолелих, односно изложених и неизложених. У овој студији сматрамо да су сва деца била једнако изложена климатским факторима и загађујућим материјама. Такође, податак који може допринети смањењу настанка информационе пристрасности је податак да уназад 15 година није било значајне миграције становништва у Републици Српској. Недостатак студије пресека је немогућност одређивања времена изложености сваког испитаника и кумулативне дозе изложености одређеним загађујућим материјама и климатским факторима код сваког испитаника. Пошто није могуће поделити узорак на групу изложених и неизложених, урадили смо компарацију деце из средина са статистички значајно различитим концентрацијама загађујућих материја и различитих климатских регија. Недиференцијалну информациону пристрасност у студији није било могуће избећи пошто су упитнике попуњавали родитељи деце укључене у студију, те је њихово веровање и схватање симптома из упитника утицало на одређивање присуства симптома астме код деце.

Пристрасност услед придружености умањена је искључивањем деце са другим хроничним респираторним оболењима која су праћена визингом.

ЗНАЧАЈ СТУДИЈЕ:

Ова студије има научни и јавно-здравствени значај. Резултати студије показују да загађујуће материје утичу на преваленцију симптома астме код деце, посебно PM_{10} и сумпор диоксид. ISAAC упитник може се применити у првој фази секвенцијалног скрининг програма на примарном нивоу здравствене заштите, посебно у срединама где имамо концентрације загађујућих материја које прелазе препоручене граничне вредности. У првој фази овог скрининг програма дефинисала би се популација деце којој је потребна даља дијагностичка обрада. Раније препознавање ове популације деце омогућава превентивно деловање и ранији третман у циљу потенцијалне редукције тежине болести и последица. Секвенцијални скрининг програм је јефтина, комфорна, неинвазивна и једноставна метода за рано откривање деце са симптомима астме (304). Студија пружа такође оквир за даља епидемиолошка истраживања о утицају начина живота и животне средине на развој астме код деце школског узраста.

7. ЗАКЉУЧЦИ

1. Преваљенција астме код деце узраста 6 до 15 година на територији Републике Српске је 7,9%.
2. Дијагнозу астме икада имало је постављено 3,5% испитаника.
3. Статистички значајну учесталост недијагностиковане астме имала су деца са блажим симптомима астме у последњих 12 месеци (1-3 епизоде визинга годишње, буђење ноћу због визинга ређе од 1 ноћи седмично, визинг који није ометао говор).
4. Млађи узраст, изложеност дуванском диму, пушење мајки током трудноће, превремени пород и исхрана млечним формулама у првих 6 месеци живота представљају статистички значајан ризик за развој визинга код деце у току живота
5. Преваљенција визинга током или после физичке активности је 3,4%.
6. Дечаци, деца млађег узраста, превремено рођена деца и деца храњена млечним формулама у првих 6 месеци живота имају статистички значајан ризик за развој сувог кашља.
7. Мушки пол, рођење пре термина, изложеност дуванском диму и пушење мајке током трудноће представљају статистички значајане ризике за развој астме код детета.
8. Концентрација PM_{10} је статистички значајно повезана са преваљенцијом визинга и сувог кашља у последњих 12 месеци, док је повезаност са преваљенцијом дијагнозе астме код деце на маргини статистичке значајности.
9. Концентрација сумпор диоксида и озона је статистички значајно повезана са преваљенцијом визинга у последњих 12 месеци.
10. Концентрације азот оксида и PM_{10} је статистички значајно повезана са преваљенцијом визинга и сувог кашља код деце.
11. Статистички значајну повезаност са преваљенцијом астме код деце имају следеће мерене загађујуће материје: SO_2 , O_3 , азот оксиди и PM_{10} .
12. Преваљенција астме у планинској регији је 7,3%, у умерено-континенталној регији је 8,0% и медитеранској регији 8,4%.
13. Статистички значајно мањи ризик за појаву сувог кашља имају деца из планинске регије (10,9%) у односу на децу из умерено-континенталне (16,6%) или медитеранске регије (16,0%).
14. Просечна годишња температура даје статистички значајан допринос предвиђању појаве визинга у последњих 12 месеци међу децом која су икада имали визинг у

току живота. Са порастом просечне годишње температуре за 1 степен вероватноћа појаве визинга у последњих 12 месеци је 1,98 пута већа међу децом која су икада имала визинг.

15. Пораст максималне просечне дневне температуре статистички значајно утиче на појаву визинга у току живота и сувог кашља у последњих 12 месеци.
16. Постоји статистички значајна повезаност између минималне просечне дневне температуре и појаве визинга толико тешког да дете није у могућности изговорити неколико речи између два удаха.

8. ЛИТЕРАТУРА

1. Ljustina-Pribic R, Petrovic S, Tomic J. Childhood asthma and risk factors. *Medicinski preglod*. 2010;63(7-8):516-21.
2. The Global Asthma Report 2014. Auckland, New Zealand: Global Asthma Network; 2014. 96 p.
3. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell E, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*. 2007;62(9):758-66.
4. Stock S, Redaelli M, Luengen M, Wendland G, Civello D, Lauterbach KW. Asthma: prevalence and cost of illness. *Eur Respir J*. 2005;25(1):47-53.
5. Ayres JG, Forsberg B, Annesi-Maesano I, Dey R, Ebi KL, Helms PJ, et al. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J*. 2009;34(2):295-302.
6. Hansen S, Strom M, Maslova E, Mortensen EL, Granstrom C, Olsen SF. A comparison of three methods to measure asthma in epidemiologic studies: results from the Danish National Birth Cohort. *PLoS One*. 2012;7(5):e36328.
7. MacIntyre EA, Carlsten C, MacNutt M, Fuertes E, Melen E, Tiesler CM, et al. Traffic, asthma and genetics: combining international birth cohort data to examine genetics as a mediator of traffic-related air pollution's impact on childhood asthma. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(7):597-606.
8. Kheirbek I, Wheeler K, Walters S, Kass D, Matte T. PM and ozone health impacts and disparities in New York City: sensitivity to spatial and temporal resolution. *Air Qual Atmos Health*. 2013;6(2):473-86.
9. De Sario M, Katsouyanni K, Michelozzi P. Climate change, extreme weather events, air pollution and respiratory health in Europe. *Eur Respir J*. 2013;42(3):826-43.
10. Douwes J, Pearce N. Asthma and the westernization 'package'. *Int J Epidemiol*. 2002;31(6):1098-102.
11. Anderson HR. Air pollution and trends in asthma. *Ciba Found Symp*. 1997;206:190-202; discussion 3-7.
12. Anderson JO, Thundiyil JG, Stolbach A. Clearing the air: a review of the effects of particulate matter air pollution on human health. *J Med Toxicol*. 2012;8(2):166-75.
13. Yawn BP, Scanlon P, Kurland M. Are We Ready for Universal School-Based Asthma Screening? An Outcomes Evaluation. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156:1256-62.

14. World Health Organization. The Physical School Environment: An Essential Component of a Health-Promoting School. Geneva: World Health Organization; 2013. p. 56.
15. Grigg J. Particulate matter exposure in children: relevance to chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2009;6(7):564-9.
16. Nikić D. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Facta Universitatis.* 1999;1(4):65-71.
17. Swedish Environmental Protection Agency. Air pollution and children's respiratory health. Stockholm: Swedish Environmental Protection Agency 2010 6353.
18. Sucharew H, Ryan PH, Bernstein D, Succop P, Khurana Hershey GK, Lockey J, et al. Exposure to traffic exhaust and night cough during early childhood: the CCAAPS birth cohort. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010;21(2 Pt 1):253-9.
19. Ryan PH, Lemasters GK, Biswas P, Levin L, Hu S, Lindsey M, et al. A comparison of proximity and land use regression traffic exposure models and wheezing in infants. *Environ Health Perspect.* 2007;115(2):278-84.
20. Venn AJ, Lewis SA, Cooper M, Hubbard R, Britton J. Living near a main road and the risk of wheezing illness in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(12):2177-80.
21. Zmirou D, Gauvin S, Pin I, Momas I, Sahraoui F, Just J, et al. Traffic related air pollution and incidence of childhood asthma: results of the Vesta case-control study. *J Epidemiol Community Health.* 2004;58(1):18-23.
22. Garcia-Marcos L, Batlles-Garrido J, Blanco-Quiros A, Garcia-Hernandez G, Guillen-Grima F, Gonzalez-Diaz C, et al. Influence of two different geo-climatic zones on the prevalence and time trends of asthma symptoms among Spanish adolescents and schoolchildren. *Int J Biometeorol.* 2009;53(1):53-60.
23. Zanolin ME, Pattaro C, Corsico A, Bugiani M, Carrozzi L, Casali L, et al. The role of climate on the geographic variability of asthma, allergic rhinitis and respiratory symptoms: results from the Italian study of asthma in young adults. *Allergy.* 2004;59(3):306-14.
24. Bjorksten B, Clayton T, Ellwood P, Stewart A, Strachan D, Group IPIS. Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2008;19(2):110-24.
25. Metintas S, Kurt E, Group PS. Geo-climate effects on asthma and allergic diseases in adults in Turkey: results of PARFAIT study. *Int J Environ Health Res.* 2010;20(3):189-99.
26. Patel SP, Jarvelin MR, Little MP. Systematic review of worldwide variations of the prevalence of wheezing symptoms in children. *Environ Health.* 2008;7:57.

27. Pearce N, Douwes J. The global epidemiology of asthma in children. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2006;10(2):125-32.
28. Magnus P, Jaakkola JJ. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. *BMJ.* 1997;314(7097):1795-9.
29. Lai CK, Beasley R, Crane J, Foliaki S, Shah J, Weiland S, et al. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax.* 2009;64(6):476-83.
30. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet.* 2006;368(9537):733-43.
31. von Hertzen L, Haahtela T. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy.* 2005;60(3):283-92.
32. Bai J, Zhao J, Shen KL, Xiang L, Chen AH, Huang S, et al. Current trends of the prevalence of childhood asthma in three Chinese cities: a multicenter epidemiological survey. *Biomed Environ Sci.* 2010;23(6):453-7.
33. Engelkes M, Janssens HM, de Ridder MA, de Jongste JC, Sturkenboom MC, Verhamme KM. Time trends in the incidence, prevalence and age at diagnosis of asthma in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2015;26(4):367-74.
34. Paul G, Brehm JM, Alcorn JF, Holguin F, Aujla SJ, Celedon JC. Vitamin D and asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(2):124-32.
35. Akinbami LJ, Moorman JE, Bailey C, Zahran HS, King M, Johnson CA, et al. Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010. *NCHS Data Brief.* 2012(94):1-8.
36. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A. Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy.* 2010;65(2):152-67.
37. Banac S. Epidemiološki aspekti alergijskih bolesti kod djece. *Paediatr Croat.* 2012;56(1):71-6.
38. Carlsten C. Air pollution and children's respiratory health. *Can Respir J.* 2015;22(5):256.
39. Lin R, Guan R, Liu X, Zhao B, Guan J, Lu L. Significant rise of the prevalence and clinical features of childhood asthma in Qingdao China: cluster sampling investigation of 10,082 children. *BMC Public Health.* 2014;14:1002.

40. Yangzong Y, Shi Z, Nafstad P, Haheim LL, Luobu O, Bjertness E. The prevalence of childhood asthma in China: a systematic review. *BMC Public Health*. 2012;12:860.
41. Gershon AS, Guan J, Wang C, To T. Trends in asthma prevalence and incidence in Ontario, Canada, 1996-2005: a population study. *Am J Epidemiol*. 2010;172(6):728-36.
42. Wieringa MH, Vermeire PA, Brunekreef B, Weyler JJ. Increased occurrence of asthma and allergy: critical appraisal of studies using allergic sensitization, bronchial hyper-responsiveness and lung function measurements. *Clin Exp Allergy*. 2001;31(10):1553-63.
43. Downs SH, Marks GB, Sporik R, Belosouva EG, Car NG, Peat JK. Continued increase in the prevalence of asthma and atopy. *Arch Dis Child*. 2001;84(1):20-3.
44. Ng Man Kwong G, Proctor A, Billings C, Duggan R, Das C, Whyte MK, et al. Increasing prevalence of asthma diagnosis and symptoms in children is confined to mild symptoms. *Thorax*. 2001;56(4):312-4.
45. Thomsen SF, Ulrik CS, Larsen K, Backer V. Change in prevalence of asthma in Danish children and adolescents. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92(5):506-11.
46. Ronchetti R, Jesenak M, Rennerova Z, Barreto M, Ronchetti F, Villa MP, editors. Relationship between atopic asthma and the population prevalence rates for asthma or atopy in children: atopic and nonatopic asthma in epidemiology. *Allergy and Asthma Proceedings*; 2009: OceanSide Publications, Inc.
47. Nystad W, Magnus P, Gulsvik A. Increasing risk of asthma without other atopic diseases in school children: a repeated cross-sectional study after 13 years. *Eur J Epidemiol*. 1998;14(3):247-52.
48. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A, et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013;41(2):73-85.
49. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998;12(2):315-35.
50. Braun-Fahrlander C, Gassner M, Grize L, Takken-Sahli K, Neu U, Stricker T, et al. No further increase in asthma, hay fever and atopic sensitisation in adolescents living in Switzerland. *Eur Respir J*. 2004;23(3):407-13.
51. Toelle BG, Ng K, Belousova E, Salome CM, Peat JK, Marks GB. Prevalence of asthma and allergy in schoolchildren in Belmont, Australia: three cross sectional surveys over 20 years. *BMJ*. 2004;328(7436):386-7.

52. van Schayck CP, Smit HA. The prevalence of asthma in children: a reversing trend. *Eur Respir J.* 2005;26(4):647-50.
53. Anderson HR, Gupta R, Strachan DP, Limb ES. 50 years of asthma: UK trends from 1955 to 2004. *Thorax.* 2007;62(1):85-90.
54. Anderson HR, Ruggles R, Strachan DP, Austin JB, Burr M, Jeffs D, et al. Trends in prevalence of symptoms of asthma, hay fever, and eczema in 12-14 year olds in the British Isles, 1995-2002: questionnaire survey. *BMJ.* 2004;328(7447):1052-3.
55. Gupta R, Sheikh A, Strachan DP, Anderson HR. Time trends in allergic disorders in the UK. *Thorax.* 2007;62(1):91-6.
56. Nicolaou N, Siddique N, Custovic A. Allergic disease in urban and rural populations: increasing prevalence with increasing urbanization. *Allergy.* 2005;60(11):1357-60.
57. Ronchetti R, Villa MP, Barreto M, Rota R, Pagani J, Martella S, et al. Is the increase in childhood asthma coming to an end? Findings from three surveys of schoolchildren in Rome, Italy. *Eur Respir J.* 2001;17(5):881-6.
58. Banac S. Epidemiološki aspekti alergijskih bolesti kod djece. *Paediatr Croat.* 2012;56(1):71-6.
59. Castro M, Kraft M. *Clinical Asthma.* Philadelphia (USA): Mosby Elsevier; 2008.
60. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears MR. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ.* 2009;181(9):E181-90.
61. Depner M, Fuchs O, Genuneit J, Karvonen AM, Hyvarinen A, Kaulek V, et al. Clinical and epidemiologic phenotypes of childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(2):129-38.
62. World Health Organization. *Effects of air pollution on children's health and development.* Bonn: European centre for environment and health; 2005. p. 191.
63. Sa-Sousa A, Jacinto T, Azevedo LF, Morais-Almeida M, Robalo-Cordeiro C, Bugalho-Almeida A, et al. Operational definitions of asthma in recent epidemiological studies are inconsistent. *Clin Transl Allergy.* 2014;4:24.
64. Van Wonderen KE, Van Der Mark LB, Mohrs J, Bindels PJ, Van Aalderen WM, Ter Riet G. Different definitions in childhood asthma: how dependable is the dependent variable? *Eur Respir J.* 2010;36(1):48-56.
65. Pizzichini M. Defining asthma for epidemiologic studies: can this objective be attained? *J Bras Pneumol* 2005;31(6):VI-VIII.
66. Pekkanen J, Pearce N. Defining asthma in epidemiological studies. *Eur Respir J.* 1999;14(4):951-7.

67. Pekkanen J, Sunyer J, Anto JM, Burney P, European Community Respiratory Health S. Operational definitions of asthma in studies on its aetiology. *Eur Respir J.* 2005;26(1):28-35.
68. Hederos CA. Asthma in young children – epidemiology, burden of asthma and effects of a parental information program [dissertation]. Stockholm: Karolinska Institutet; 2007.
69. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Gotz M, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy.* 2008;63(1):5-34.
70. Backlund A. Epidemiology of asthma in primary school children: the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden (OLIN) studies thesis VIII [dissertation]. Umea: Umea University; 2008.
71. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. The Global Initiative For Asthma, 2006.
72. Akdis C, Agache I, editors. Global Atlas of Asthma. Zurich: European Academy of Allergy and Clinical Immunology; 2013.
73. Wandalsen NF, Gonzalez C, Wandalsen GF, Sole D. Evaluation of criteria for the diagnosis of asthma using an epidemiological questionnaire. *J Bras Pneumol.* 2009;35(3):199-205.
74. Demissie K, White N, Joseph L, Ernst P. Bayesian estimation of asthma prevalence, and comparison of exercise and questionnaire diagnostics in the absence of a gold standard. *Ann Epidemiol.* 1998;8(3):201-8.
75. Hetlevik O, Ploen O, Nystad W, Magnus P. The wheezing schoolchild--an undiagnosed asthmatic. A follow-up of children with parentally reported episodes of wheeze without diagnosed asthma. *Scand J Prim Health Care.* 2000;18(2):122-6.
76. Ninan TK, Russell G. Is exercise testing useful in a community based asthma survey? *Thorax.* 1993;48(12):1218-21.
77. Wright AL. Epidemiology of asthma and recurrent wheeze in childhood. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002;22(1):33-44.
78. Stein RT, Martinez FD. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. *Paediatr Respir Rev.* 2004;5(2):155-61.
79. World Health Organization. Air Quality Guidelines Global Update 2005: Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2006. p. 496.

80. Cantani A. *Pediatric Allergy, Asthma and Immunology* Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008.
81. Plopper CG, Buckpitt A, Evans M, Van Winkle L, Fanucchi M, Smiley-Jewell S, et al. Factors modulating the epithelial response to toxicants in tracheobronchial airways. *Toxicology*. 2001;160(1-3):173-80.
82. EEA, WHO. *Children's health and environment: A review of evidence*. Luxembourg: European Environment Agency, WHO Regional Office for Europe, 2002. Environmental issue report No 29.
83. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(11):2067-72.
84. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B. Effect of ambient winter air pollution on respiratory health of children with chronic respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147(1):118-24.
85. Ostro B, Lipsett M, Mann J, Braxton-Owens H, White M. Air pollution and exacerbation of asthma in African-American children in Los Angeles. *Epidemiology*. 2001;12(2):200-8.
86. Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet*. 2014;383(9928):1581-92.
87. Directive 2008/50 CE of the European Parliament and Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. *Official Journal of the European Union*; 11 June 2008. p. L152/1-L/44.
88. World Bank Group. *Environmental, health and safety. Air Emissions and Ambient Air Quality*. Washington: World Bank Group; 2007 Apr 30. p. 15.
89. European Environment Agency. *Air quality in Europe - 2014 report 5/2014*. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2014. p. 84.
90. Hitchins J, Morawska L, Wolff R, Gilbert D. Concentrations of submicrometre particles from vehicle emissions near a major road. *Atmospheric Environment*. 2000;34(1):51-9.
91. Morawska L, Jayaratne E, Mengersen K, Jamriska M, Thomas S. Differences in airborne particle and gaseous concentrations in urban air between weekdays and weekends. *Atmospheric Environment*. 2002;36(27):4375-83.
92. Mortimer K, Neas L, Dockery D, Redline S, Tager I. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *European respiratory journal*. 2002;19(4):699-705.

93. O'Connor GT, Neas L, Vaughn B, Kattan M, Mitchell H, Crain EF, et al. Acute respiratory health effects of air pollution on children with asthma in US inner cities. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008;121(5):1133-9. e1.
94. Liu L, Poon R, Chen L, Frescura A-M, Montuschi P, Ciabattoni G, et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect*. 2009;117(4):668-74.
95. Lebecque P, Kiakulanda P, Coates A. Spirometry in the asthmatic child: Is FEF₂₅₋₇₅ a more sensitive test than FEV₁/FVC? *Pediatric pulmonology*. 1993;16(1):19-22.
96. Hirsch T, Neumeister V, Weiland SK, von Mutius E, Hirsch D, Gräfe H, et al. Traffic exposure and allergic sensitization against latex in children. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2000;106(3):573-8.
97. Venn A, Lewis S, Cooper M, Hubbard R, Hill I, Boddy R, et al. Local road traffic activity and the prevalence, severity, and persistence of wheeze in school children: combined cross sectional and longitudinal study. *Occupational and environmental medicine*. 2000;57(3):152-8.
98. Nicolai T, Carr D, Weiland S, Duhme H, Von Ehrenstein O, Wagner C, et al. Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *European respiratory journal*. 2003;21(6):956-63.
99. Janssen NA, Brunekreef B, van Vliet P, Aarts F, Meliefste K, Harssema H, et al. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. *Environmental health perspectives*. 2003;111(12):1512.
100. Brauer M, Hoek G, Van Vliet P, Meliefste K, Fischer PH, Wijga A, et al. Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(8):1092-8.
101. Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *European respiratory journal*. 2002;19(4):690-8.
102. Shima M, Nitta Y, Adachi M. Traffic-related air pollution and respiratory symptoms in children living along trunk roads in Chiba Prefecture, Japan. *Journal of epidemiology*. 2003;13(2):108-19.

103. Huang SL, Hsu MK, Chan CC. Effects of submicrometer particle compositions on cytokine production and lipid peroxidation of human bronchial epithelial cells. *Environmental health perspectives*. 2003;111(4):478.
104. Brown JS, Zeman KL, Bennett WD. Ultrafine particle deposition and clearance in the healthy and obstructed lung. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(9):1240-7.
105. Grahame TJ, Schlesinger RB. Evaluating the health risk from secondary sulfates in eastern North American regional ambient air particulate matter. *Inhalation toxicology*. 2005;17(1):15-27.
106. Donaldson K, Stone V, Borm PJ, Jimenez LA, Gilmour PS, Schins RP, et al. Oxidative stress and calcium signaling in the adverse effects of environmental particles (PM 10). *Free Radical Biology and Medicine*. 2003;34(11):1369-82.
107. Nemmar A, Delaunois A, Nemery B, Dessy-Doize C, Beckers J-F, Sulon J, et al. Inflammatory effect of intratracheal instillation of ultrafine particles in the rabbit: role of C-fiber and mast cells. *Toxicology and applied pharmacology*. 1999;160(3):250-61.
108. Dybing E, Løvdal T, Hetland RB, Løvik M, Schwarze PE. Respiratory allergy adjuvant and inflammatory effects of urban ambient particles. *Toxicology*. 2004;198(1):307-14.
109. Steerenberg P, Withagen C, Dormans J, Van Dalen W, Van Loveren H, Casee F. Adjuvant activity of various diesel exhaust and ambient particles in two allergic models. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*. 2003;66(15-16):1421-40.
110. Mann JK, Balmes JR, Bruckner TA, Mortimer KM, Margolis HG, Pratt B, et al. Short-term effects of air pollution on wheeze in asthmatic children in Fresno, California. *Environmental health perspectives*. 2010;118(10).
111. Clark NA, Demers PA, Karr CJ, Koehoorn M, Lencar C, Tamburic L, et al. Effect of early life exposure to air pollution on development of childhood asthma. *Environ Health Perspect*. 2010;118(2):284-90.
112. Brauer M, Lencar C, Tamburic L, Koehoorn M, Demers P, Karr C. A cohort study of traffic-related air pollution impacts on birth outcomes. *Environmental health perspectives*. 2008;116(5):680.
113. Gehring U, Wijga AH, Brauer M, Fischer P, de Jongste JC, Kerkhof M, et al. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2010;181(6):596-603.

114. MacIntyre EA, Karr CJ, Koehoorn M, Demers PA, Tamburic L, Lencar C, et al. Residential air pollution and otitis media during the first two years of life. *Epidemiology*. 2011;22(1):81-9.
115. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrus J, Brockow I, Koletzko S, Kramer U, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;177(12):1331-7.
116. Yu O, Sheppard L, Lumley T, Koenig JQ, Shapiro GG. Effects of ambient air pollution on symptoms of asthma in Seattle-area children enrolled in the CAMP study. *Environmental Health Perspectives*. 2000;108(12):1209.
117. Eenhuizen E, Gehring U, Wijga AH, Smit HA, Fischer PH, Brauer M, et al. Traffic-related air pollution is related to interrupter resistance in 4-year-old children. *European Respiratory Journal*. 2013;41(6):1257-63.
118. Götschi T, Heinrich J, Sunyer J, Künzli N. Long-term effects of ambient air pollution on lung function: a review. *Epidemiology*. 2008;19(5):690-701.
119. Schwartz J, Slater D, Larson TV, Pierson WE, Koenig JQ. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *American review of respiratory disease*. 1993;147(4):826-31.
120. Strickland MJ, Darrow LA, Klein M, Flanders WD, Sarnat JA, Waller LA, et al. Short-term associations between ambient air pollutants and pediatric asthma emergency department visits. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2010;182(3):307-16.
121. Samoli E, Nastos P, Paliatsos A, Katsouyanni K, Priftis K. Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environmental Research*. 2011;111(3):418-24.
122. 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. *The Lancet*. 2007;369(9561):571-7.
123. Hoek G, Pattenden S, Willers S, Antova T, Fabianova E, Braun-Fahrländer C, et al. PM10, and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *European Respiratory Journal*. 2012;40(3):538-47.
124. Downs SH, Schindler C, Liu L-JS, Keidel D, Bayer-Oglesby L, Brutsche MH, et al. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(23):2338-47.

125. Schindler C, Keidel D, Gerbase MW, Zemp E, Bettschart R, Brandli O, et al. Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2009;179(7):579-87.
126. Mudu P, Terracini B, Martuzzi M. Human health in areas with industrial contamination. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2014.
127. Anderson HR, Favarato G, Atkinson RW. Long-term exposure to outdoor air pollution and the prevalence of asthma: meta-analysis of multi-community prevalence studies. *Air Quality, Atmosphere & Health*. 2013;6(1):57-68.
128. Anderson HR, Favarato G, Atkinson RW. Long-term exposure to air pollution and the incidence of asthma: meta-analysis of cohort studies. *Air Quality, Atmosphere & Health*. 2013;6(1):47-56.
129. Bernard A, Carbonnelle S, Nickmilder M, de Burbure C. Non-invasive biomarkers of pulmonary damage and inflammation: Application to children exposed to ozone and trichloramine. *Toxicology and applied pharmacology*. 2005;206(2):185-90.
130. Jakab GJ, Spannhake EW, Canning BJ, Kleeberger SR, Gilmour MI. The effects of ozone on immune function. *Environmental health perspectives*. 1995;103(Suppl 2):77.
131. Becker S, Madden MC, Newman SL, Devlin RB, Koren HS. Modulation of human alveolar macrophage properties by ozone exposure in vitro. *Toxicology and applied pharmacology*. 1991;110(3):403-15.
132. Janic B, Umstead TM, Phelps DS, Floros J. Modulatory effects of ozone on THP-1 cells in response to SP-A stimulation. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2005;288(2):L317-L25.
133. Koike E, Kobayashi T. Ozone exposure enhances antigen-presenting activity of interstitial lung cells in rats. *Toxicology*. 2004;196(3):217-27.
134. Koike E, Watanabe H, Kobayashi T. Exposure to ozone enhances antigen-presenting activity concentration dependently in rats. *Toxicology*. 2004;197(1):37-46.
135. Jorres RA, Holz O, Zachgo W, Timm P, Koschyk S, Muller B, et al. The effect of repeated ozone exposures on inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid and mucosal biopsies. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;161(6):1855-61.
136. Iijima MK, Kobayashi T. Nasal allergy-like symptoms aggravated by ozone exposure in a concentration-dependent manner in guinea pigs. *Toxicology*. 2004;199(1):73-83.

137. Uhlson C, Harrison K, Allen CB, Ahmad S, White CW, Murphy RC. Oxidized phospholipids derived from ozone-treated lung surfactant extract reduce macrophage and epithelial cell viability. *Chemical research in toxicology*. 2002;15(7):896-906.
138. Schierhorn K, Zhang M, Matthias C, Kunkel G. Influence of ozone and nitrogen dioxide on histamine and interleukin formation in a human nasal mucosa culture system. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 1999;20(5):1013-9.
139. Hazbun ME, Hamilton R, Holian A, Eschenbacher WL. Ozone Induced Increases in Substance P and 8-EP1-Prostaglandin F~ 2 in the Airways of Human Subjects. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 1993;9:568-.
140. Schraufnagel DE, Blasi F, Kraft M, Gaga M, Finn PW, Rabe KF. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society policy statement: disparities in respiratory health. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;188(7):865-71.
141. Sarangapani R, Gentry PR, Covington TR, Teeguarden JG, Clewell Iii HJ. Evaluation of the potential impact of age-and gender-specific lung morphology and ventilation rate on the dosimetry of vapors. *Inhalation toxicology*. 2003;15(10):987-1016.
142. Bush ML, Asplund PT, Miles KA, Ben-Jebria A, Ultman JS. Longitudinal distribution of O3 absorption in the lung: gender differences and intersubject variability. *Journal of applied physiology*. 1996;81(4):1651-7.
143. World Health Organization. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment: WHO guideline document. *Environmental health perspectives*. 2000:997-1002.
144. Bearer CF. How are children different from adults? *Environmental health perspectives*. 1995;103(Suppl 6):7.
145. Berhane K, Zhang Y, Linn WS, Rappaport EB, Bastain TM, Salam MT, et al. The effect of ambient air pollution on exhaled nitric oxide in the Children's Health Study. *European Respiratory Journal*. 2011;37(5):1029-36.
146. Goldstone ME. Review of evidence on health aspects of air pollution-REVIHAAP project. *Air Quality and Climate Change*. 2015;49(2):35-41.
147. Pinkerton KE, Joad JP. The mammalian respiratory system and critical windows of exposure for children's health. *Environmental health perspectives*. 2000;108(Suppl 3):457.
148. Bosson J, Stenfors N, Bucht A, Helleday R, Pourazar J, Holgate S, et al. Ozone-induced bronchial epithelial cytokine expression differs between healthy and asthmatic subjects. *Clinical & Experimental Allergy*. 2003;33(6):777-82.

149. Rage E, Jacquemin B, Nadif R, Oryszczyn MP, Siroux V, Aguilera I, et al. Total serum IgE levels are associated with ambient ozone concentration in asthmatic adults. *Allergy*. 2009;64(1):40-6.
150. DeLorme MP, Yang H, Elbon-Copp C, Gao X, Barraclough-Mitchell H, Bassett DJ. Hyperresponsive airways correlate with lung tissue inflammatory cell changes in ozone-exposed rats. *Journal of toxicology and environmental health Part A*. 2002;65(19):1453-70.
151. Carey SA, Ballinger CA, Plopper CG, McDonald RJ, Bartolucci AA, Postlethwait EM, et al. Persistent rhinitis and epithelial remodeling induced by cyclic ozone exposure in the nasal airways of infant monkeys. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2011;300(2):L242-L54.
152. Van Winkle LS, Baker GL, Chan JK, Schelegle ES, Plopper CG. Airway mast cells in a rhesus model of childhood allergic airways disease. *Toxicological sciences*. 2010;116(1):313-22.
153. Damera G, Jester WF, Jiang M, Zhao H, Fogle HW, Mittelman M, et al. Inhibition of myristoylated alanine-rich C kinase substrate (MARCKS) protein inhibits ozone-induced airway neutrophilia and inflammation. *Experimental lung research*. 2010;36(2):75-84.
154. Balmes JR, Chen LL, Scannell C, Tager I, Christian D, Hearne PQ, et al. Ozone-induced decrements in FEV1 and FVC do not correlate with measures of inflammation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;153(3):904-9.
155. Blomberg A, Mudway I, Nordenhäll C, Hedenström H, Kelly F, Frew A, et al. Ozone-induced lung function decrements do not correlate with early airway inflammatory or antioxidant responses. *European respiratory journal*. 1999;13(6):1418-28.
156. U.S. Environmental Protection Agency. 2013 Final Report: Integrated Science Assessment of Ozone and Related Photochemical Oxidants. Washington: U.S. Environmental Protection Agency, 2013 EPA/600/R-10/076F.
157. Tzivian L. Outdoor air pollution and asthma in children. *Journal of Asthma*. 2011;48(5):470-81.
158. Jacquemin B, Kauffmann F, Pin I, Le Moual N, Bousquet J, Gormand F, et al. Air pollution and asthma control in the Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. *Journal of epidemiology and community health*. 2012;66(9):796-802.
159. Horak F, Studnicka M, Gartner C, Spengler J, Tauber E, Urbanek R, et al. Particulate matter and lung function growth in children: a 3-yr follow-up study in Austrian schoolchildren. *European respiratory journal*. 2002;19(5):838-45.

160. Rojas-Martinez R, Perez-Padilla R, Olaiz-Fernandez G, Mendoza-Alvarado L, Moreno-Macias H, Fortoul T, et al. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;176(4):377-84.
161. Lin S, Liu X, Le LH, Hwang S-A. Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. *Environ Health Perspect*. 2008;116(12):1725-30.
162. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria. Washington: United States Environmental Protection Agency, 2008 Report No: EPA/600/R-08/071.
163. Frampton MW, Boscia J, Roberts NJ, Azadniv M, Torres A, Cox C, et al. Nitrogen dioxide exposure: effects on airway and blood cells. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2002;282(1):L155-L65.
164. Pathmanathan S, Krishna M, Blomberg A, Helleday R, Kelly F, Sandström T, et al. Repeated daily exposure to 2 ppm nitrogen dioxide upregulates the expression of IL-5, IL-10, IL-13, and ICAM-1 in the bronchial epithelium of healthy human airways. *Occupational and environmental medicine*. 2003;60(11):892-6.
165. Goodman JE, Chandalia JK, Thakali S, Seeley M. Meta-analysis of nitrogen dioxide exposure and airway hyper-responsiveness in asthmatics. *Critical reviews in toxicology*. 2009;39(9):719-42.
166. Hesterberg TW, Bunn WB, McClellan RO, Hamade AK, Long CM, Valberg PA. Critical review of the human data on short-term nitrogen dioxide (NO₂) exposures: evidence for NO₂ no-effect levels. *Critical reviews in toxicology*. 2009;39(9):743-81.
167. Barck C, Lundahl J, Hallden G, Bylin G. Brief exposures to NO₂ augment the allergic inflammation in asthmatics. *Environmental Research*. 2005;97(1):58-66.
168. Witten A, Solomon C, Abbritti E, Arjomandi M, Zhai W, Kleinman M, et al. Effects of nitrogen dioxide on allergic airway responses in subjects with asthma. *Journal of occupational and environmental medicine*. 2005;47(12):1250-9.
169. Escamilla-Nuñez M-C, Barraza-Villarreal A, Hernandez-Cadena L, Moreno-Macias H, Ramirez-Aguilar M, Sienra-Monge J-J, et al. Traffic-related air pollution and respiratory symptoms among asthmatic children, resident in Mexico City: the EVA cohort study. *Respir Res*. 2008;9(1):74-85.
170. Andersen ZJ, Loft S, Ketzler M, Stage M, Scheike T, Hermansen MN, et al. Ambient air pollution triggers wheezing symptoms in infants. *Thorax*. 2008;63(8):710-6.

171. Sarnat SE, Raysoni AU, Li W-W, Holguin F, Johnson BA, Luevano SF, et al. Air Pollution and Acute Respiratory Response in a Panel of Asthmatic Children along the U. S.-Mexico Border. *Environmental health perspectives*. 2012;120(3):437-44.
172. Castro HAd, Cunha MFd, Mendonça GA, Junger WL, Cunha-Cruz J, Leon APd. Effect of air pollution on lung function in schoolchildren in Rio de Janeiro, Brazil. *Revista de Saude Publica*. 2009;43(1):26-34.
173. Dales R, Chen L, Frescura AM, Liu L, Villeneuve PJ. Acute effects of outdoor air pollution on forced expiratory volume in 1 s: a panel study of schoolchildren with asthma. *European Respiratory Journal*. 2009;34(2):316-23.
174. Min JY, Min KB, Cho SI, Paek D. Lag effect of particulate air pollution on lung function in children. *Pediatric pulmonology*. 2008;43(5):476-80.
175. Yamazaki S, Shima M, Ando M, Nitta H, Watanabe H, Nishimuta T. Effect of hourly concentration of particulate matter on peak expiratory flow in hospitalized children: a panel study. *Environmental Health*. 2011;10:15.
176. Ma L, Shima M, Yoda Y, Yamamoto H, Nakai S, Tamura K, et al. Effects of airborne particulate matter on respiratory morbidity in asthmatic children. *Journal of epidemiology*. 2008;18(3):97-110.
177. Schildcrout JS, Sheppard L, Lumley T, Slaughter JC, Koenig JQ, Shapiro GG. Ambient air pollution and asthma exacerbations in children: an eight-city analysis. *American Journal of Epidemiology*. 2006;164(6):505-17.
178. Rodriguez C, Tonkin R, Heyworth J, Kusel M, De Klerk N, Sly PD, et al. The relationship between outdoor air quality and respiratory symptoms in young children. *International journal of environmental health research*. 2007;17(5):351-60.
179. Giovannini M, Sala M, Riva E, Radaelli G. Hospital admissions for respiratory conditions in children and outdoor air pollution in Southwest Milan, Italy. *Acta Paediatrica*. 2010;99(8):1180-5.
180. Ueda K, Nitta H, Odajima H. The effects of weather, air pollutants, and Asian dust on hospitalization for asthma in Fukuoka. *Environmental health and preventive medicine*. 2010;15(6):350-7.
181. Halonen JJ, Lanki T, Yli-Tuomi T, Kulmala M, Tiittanen P, Pekkanen J. Urban air pollution and asthma and COPD hospital emergency room visits. *Thorax*. 2008;63(7):635-41.
182. 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*. 2012;67(3):252-7.

183. Leitte AM, Schlink U, Herbarth O, Wiedensohler A, Pan X-C, Hu M, et al. Size-segregated particle number concentrations and respiratory emergency room visits in Beijing, China. *Environmental health perspectives*. 2010;119(4):508-13.
184. Gauderman WJ, Avol E, Lurmann F, Kuenzli N, Gilliland F, Peters J, et al. Childhood asthma and exposure to traffic and nitrogen dioxide. *Epidemiology*. 2005;16(6):737-43.
185. United States Environmental Protection Agency. *Integrated Science Assessment for Sulfur Oxides – Health Criteria* Washington: United States Environmental Protection Agency, 2008 Report No.: EPA/600/R-08/047F.
186. Pénard-Morand C, Charpin D, Raheison C, Kopferschmitt C, Caillaud D, Lavaud F, et al. Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren. *Clinical & Experimental Allergy*. 2005;35(10):1279-87.
187. Pikhart H, Bobak M, Gorynski P, Wojtyniak B, Danova J, Celko MA, et al. Outdoor sulphur dioxide and respiratory symptoms in Czech and Polish school children: a small-area study (SAVIAH). *International archives of occupational and environmental health*. 2001;74(8):574-8.
188. Delfino RJ, Gong Jr H, Linn WS, Pellizzari ED, Hu Y. Asthma symptoms in Hispanic children and daily ambient exposures to toxic and criteria air pollutants. *Environmental health perspectives*. 2003;111(4):647.
189. Peacock J, Symonds P, Jackson P, Bremner S, Scarlett J, Strachan D, et al. Acute effects of winter air pollution on respiratory function in schoolchildren in southern England. *Occupational and Environmental Medicine*. 2003;60(2):82-9.
190. Wilson AM, Wake CP, Kelly T, Salloway JC. Air pollution, weather, and respiratory emergency room visits in two northern New England cities: an ecological time-series study. *Environmental research*. 2005;97(3):312-21.
191. Ito K, Thurston GD, Silverman RA. Characterization of PM_{2.5}, gaseous pollutants, and meteorological interactions in the context of time-series health effects models. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2007;17:S45-S60.
192. Lin S, Hwang S-A, Pantea C, Kielb C, Fitzgerald E. Childhood asthma hospitalizations and ambient air sulfur dioxide concentrations in Bronx County, New York. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 2004;59(5):266-75.
193. Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CK, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax*. 2007;62(9):780-5.

194. Lee J-T, Son J-Y, Kim H, Kim S-Y. Effect of air pollution on asthma-related hospital admissions for children by socioeconomic status associated with area of residence. *Archives of environmental & occupational health*. 2006;61(3):123-30.
195. Gouveia N, Fletcher T. Respiratory diseases in children and outdoor air pollution in Sao Paulo, Brazil: a time series analysis. *Occupational and environmental medicine*. 2000;57(7):477-83.
196. World Health Organization. *Air Quality Guidelines for Europe*, 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2000. 288 p.
197. Wilbur S, Williams M, Williams R, Scinicariello F, Klotzbach JM, Diamond GL, et al. *Toxicological Profile for Carbon Monoxide*. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US). 2012.
198. United States Environmental Protection Agency. *Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide*. Washington: United States Environmental Protection Agency, 2010. Report No.: EPA/600/R-09/019F.
199. International Programme on Environmental Safety. *Environmental Health Criteria 213: Carbon Monoxide* (second edition). Geneva: World Health Organization, International Labor Organization, and United Nations Environment Programme, 2005.
200. Ghio AJ, Stonehuerner JG, Dailey LA, Richards JH, Madden MD, Deng Z, et al. Carbon monoxide reversibly alters iron homeostasis and respiratory epithelial cell function. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 2008;38(6):715-23.
201. Sørhaug S, Steinshamn S, Nilsen OG, Waldum HL. Chronic inhalation of carbon monoxide: effects on the respiratory and cardiovascular system at doses corresponding to tobacco smoking. *Toxicology*. 2006;228(2):280-90.
202. Rabinovitch N, Zhang L, Murphy JR, Vedal S, Dutton SJ, Gelfand EW. Effects of wintertime ambient air pollutants on asthma exacerbations in urban minority children with moderate to severe disease. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2004;114(5):1131-7.
203. Slaughter JC, Lumley T, Sheppard L, Koenig JQ, Shapiro GG. Effects of ambient air pollution on symptom severity and medication use in children with asthma. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2003;91(4):346-53.
204. Timonen K, Pekkanen J, Tiittanen P, Salonen R. Effects of air pollution on changes in lung function induced by exercise in children with chronic respiratory symptoms. *Occupational and environmental medicine*. 2002;59(2):129-34.

205. Fischer P, Steerenberg P, Snelder J, Van Loveren H, van Amsterdam J. Association between exhaled nitric oxide, ambient air pollution and respiratory health in school children. *International archives of occupational and environmental health*. 2002;75(5):348-53.
206. Anderson H, Atkinson R, Bremner S, Carrington J, Peacock J. Quantitative systematic review of short term associations between ambient air pollution (particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, sulphur dioxide and carbon monoxide), and mortality and morbidity. Report to Department of Health revised following first review. 2007.
207. Wilhelm M, Meng Y-Y, Rull RP, English P, Balmes J, Ritz B. Environmental public health tracking of childhood asthma using California health interview survey, traffic, and outdoor air pollution data. *Environ Health Perspect*. 2008;116(9):1254-60.
208. Arnedo-Pena A, García-Marcos L, Bercedo-Sanz A, Aguinaga-Ontoso I, González-Díaz C, García-Merino Á, et al. Prevalence of asthma symptoms in schoolchildren, and climate in west European countries: an ecologic study. *International journal of biometeorology*. 2013;57(5):775-84.
209. Gergen PJ, Mullally DI, Evans R. National survey of prevalence of asthma among children in the United States, 1976 to 1980. *Pediatrics*. 1988;81(1):1-7.
210. Forsberg B, Bråbäck L, Keune H, Kobernus M, von Krauss MK, Yang A, et al. An expert assessment on climate change and health—With a European focus on lungs and allergies. *Environmental health*. 2012;11(Suppl 1):S4.
211. Sheffield PE, Weinberger KR, Kinney PL. Climate change, aeroallergens, and pediatric allergic disease. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*. 2011;78(1):78-84.
212. Sheffield PE, Knowlton K, Carr JL, Kinney PL. Modeling of regional climate change effects on ground-level ozone and childhood asthma. *American journal of preventive medicine*. 2011;41(3):251-7.
213. Xu Z, Etzel RA, Su H, Huang C, Guo Y, Tong S. Impact of ambient temperature on children's health: a systematic review. *Environmental research*. 2012;117:120-31.
214. Cecchi L, d'Amato G, Ayres J, Galan C, Forastiere F, Forsberg B, et al. Projections of the effects of climate change on allergic asthma: the contribution of aerobiology. *Allergy*. 2010;65(9):1073-81.
215. Beggs PJ. Adaptation to impacts of climate change on aeroallergens and allergic respiratory diseases. *International journal of environmental research and public health*. 2010;7(8):3006-21.

216. Grossberndt S, Bartonova A. Approaching Complexities in Environment and Health. In: van den Hazel P, Liu H, Bartonova A, Grossberndt S, editors. HENVINET Final Event; 14-15 April 2010; Brussels: Kjeller, NILU; 2010. p. 258.
217. Buckley JP, Richardson DB. Seasonal modification of the association between temperature and adult emergency department visits for asthma: a case-crossover study. *Environmental Health*. 2012;11(55):1-6.
218. Xu Z, Huang C, Su H, Turner LR, Qiao Z, Tong S. Diurnal temperature range and childhood asthma: a time-series study. *Environ Health*. 2013;12(1):12.
219. Mireku N, Wang Y, Ager J, Reddy RC, Baptist AP. Changes in weather and the effects on pediatric asthma exacerbations. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2009;103(3):220-4.
220. Gelardi M, Peroni DG, Incorvaia C, Quaranta N, De Luca C, Barberi S, et al. Seasonal changes in nasal cytology in mite-allergic patients. *Journal of inflammation research*. 2014;7:39.
221. Portier CJ, Tart KT, Carter SR, Dilworth CH, Grambsch AE, Gohlke J, et al. A human health perspective on climate change: a report outlining the research needs on the human health effects of climate change. *Journal of Current Issues in Globalization*. 2013;6(4):621.
222. Hashimoto M, Fukuda T, Shimizu T, Watanabe S, Watanuki S, Eto Y, et al. Influence of climate factors on emergency visits for childhood asthma attack. *Pediatrics international*. 2004;46(1):48-52.
223. Loh T, Lai F, Tan E, Thoon K, Tee N, Cutter J, et al. Correlations between clinical illness, respiratory virus infections and climate factors in a tropical paediatric population. *Epidemiology and infection*. 2011;139(12):1884-94.
224. Nastos PT, Paliatsos AG, Papadopoulos M, Bakoula C, Priftis KN. The effect of weather variability on pediatric asthma admissions in Athens, Greece. *Journal of Asthma*. 2008;45(1):59-65.
225. D'Amato G, Rottem M, Dahl R, Blaiss MS, Ridolo E, Cecchi L, et al. Climate change, migration, and allergic respiratory diseases: an update for the allergist. *World Allergy Organization Journal*. 2011;4(7):1-5.
226. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998;12(2):315-35.
227. Global Initiative for Asthma. Pocket Guide for Asthma Management and Prevention (for adults and children older than 5 years). Global Initiative for Asthma; 2015. p.32.

228. Živković Z, Vukašinović Z, Cerović S, Radulović S, Živanović S, Panić E, et al. Prevalence of childhood asthma and allergies in Serbia and Montenegro. *World Journal of Pediatrics*. 2010;6(4):331-6.
229. Munivrana H, Vorko-Jovic A, Munivrana S, Kursar M, Medlobi-Gluhak M, Vlahek P. The prevalence of allergic diseases among Croatian school children according to the ISAAC Phase One questionnaire. *Medical Science Review*. 2007;13(11):CR505-CR9.
230. Vlaski E, Stavrik K, Seckova L, Isjanovska R, Kostovski A, Kimovska M. Prevalence and severity of asthma, allergic rhinitis and eczema in school children in Skopje (International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase 3). *Macedonian Journal of Medicine* 2005;51(1-2):12-23.
231. De Marco R, Locatelli F, Sunyer J, Burney P. Differences in incidence of reported asthma related to age in men and women: a retrospective analysis of the data of the European Respiratory Health Survey. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(1):68-74.
232. Postma DS. Gender differences in asthma development and progression. *Gend Med*. 2007;4 Suppl B:S133-46.
233. Almqvist C, Worm M, Leynaert B. Impact of gender on asthma in childhood and adolescence: a GA2LEN review. *Allergy*. 2008;63(1):47-57.
234. Brooks C, Pearce N, Douwes J. The hygiene hypothesis in allergy and asthma: an update. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2013;13(1):70-7.
235. Figueiredo CA, Amorim LD, Alcantara-Neves NM, Matos SM, Cooper PJ, Rodrigues LC, et al. Environmental conditions, immunologic phenotypes, atopy, and asthma: new evidence of how the hygiene hypothesis operates in Latin America. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2013;131(4):1064-8.
236. Wijga AH, Kerkhof M, Gehring U, de Jongste JC, Postma DS, Aalberse RC, et al. Cohort profile: the prevention and incidence of asthma and mite allergy (PIAMA) birth cohort. *International journal of epidemiology*. 2014;43(2):527-35.
237. Bufford J, Reardon C, Li Z, Roberg K, DaSilva D, Eggleston P, et al. Effects of dog ownership in early childhood on immune development and atopic diseases. *Clinical & Experimental Allergy*. 2008;38(10):1635-43.
238. Hutchinson S, Penders J, Muris J, van Schayck C, Dompeling E. Environmental Tobacco Smoke Exposure and Respiratory Complaints in Children Aged 0-13 Years: A Cross-sectional Study in South-Limburg. *The Netherlands J Aller Ther S*. 2013;11:2.

239. Gilliland FD, Li Y-F, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001;163(2):429-36.
240. Quinto KB, Kit BK, Lukacs SL, Akinbami LJ. Environmental tobacco smoke exposure in children aged 3–19 years with and without asthma in the United States, 1999–2010. *NCHS data brief*. 2013;126:1-8.
241. Suzuki K, Sato M, Tanaka T, Kondo N, Yamagata Z. Recent trends in the prevalence of and factors associated with maternal smoking during pregnancy in Japan. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2010;36(4):745-50.
242. Tong VT, Dietz PM, Morrow B, D'Angelo DV, Farr SL, Rockhill KM, et al. Trends in smoking before, during, and after pregnancy—Pregnancy Risk Assessment Monitoring System, United States, 40 sites, 2000–2010. *MMWR Surveill Summ*. 2013;62(6):1-19.
243. Neuman Å, Hohmann C, Orsini N, Pershagen G, Eller E, Kjaer HF, et al. Maternal smoking in pregnancy and asthma in preschool children: a pooled analysis of eight birth cohorts. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;186(10):1037-43.
244. Hafkamp-de Groen E, Sonnenschein-van der Voort AM, Mackenbach JP, Duijts L, Jaddoe VW, Moll HA, et al. Socioeconomic and sociodemographic factors associated with asthma related outcomes in early childhood: The generation R study. *PLoS One*. 2013;8(11):e78266.
245. Lee S, Lam T, Leung T, Wong W, Schooling M, Leung G, et al. Foetal exposure to maternal passive smoking is associated with childhood asthma, allergic rhinitis, and eczema. *The Scientific World Journal*. 2012;2012:542983.
246. Wu P. Maternal smoking during pregnancy and its effect on childhood asthma: understanding the puzzle. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;186(10):941-2.
247. Sonnenschein-van der Voort AM, Jaddoe VW, van der Valk RJ, Willemsen SP, Hofman A, Moll HA, et al. Duration and exclusiveness of breastfeeding and childhood asthma-related symptoms. *European Respiratory Journal*. 2012;39(1):81-9.
248. Guilbert TW, Wright AL. Does breastfeeding impact lung function and asthma risk? *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;185(8):801-2.
249. Soto-Ramírez N, Alexander M, Karmaus W, Yousefi M, Zhang H, Kurukulaaratchy RJ, et al. Breastfeeding is associated with increased lung function at 18 years of age: a cohort study. *European Respiratory Journal*. 2012;39(4):985-91.

250. Giwercman C, Halkjaer LB, Jensen SM, Bønnelykke K, Lauritzen L, Bisgaard H. Increased risk of eczema but reduced risk of early wheezy disorder from exclusive breast-feeding in high-risk infants. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2010;125(4):866-71.
251. Kull I, Melen E, Alm J, Hallberg J, Svartengren M, van Hage M, et al. Breast-feeding in relation to asthma, lung function, and sensitization in young schoolchildren. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2010;125(5):1013-9.
252. Burgess SW, Dakin CJ, O'Callaghan MJ. Breastfeeding does not increase the risk of asthma at 14 years. *Pediatrics*. 2006;117(4):e787-e92.
253. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt R, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, et al. Effect of prolonged and exclusive breast feeding on risk of allergy and asthma: cluster randomised trial. *BMJ*. 2007;335(7624):815.
254. Wright A, Holberg C, Taussig L, Martinez F. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax*. 2001;56(3):192-7.
255. Dogaru CM, Strippoli M-PF, Spycher BD, Frey U, Beardsmore CS, Silverman M, et al. Breastfeeding and lung function at school age: does maternal asthma modify the effect? *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;185(8):874-80.
256. Goyal NK, Fiks AG, Lorch SA. Association of late-preterm birth with asthma in young children: practice-based study. *Pediatrics*. 2011;128(4):e830-e8.
257. Crump C, Winkleby MA, Sundquist J, Sundquist K. Risk of asthma in young adults who were born preterm: a Swedish national cohort study. *Pediatrics*. 2011;127(4):e913-e20.
258. Sonnenschein-Van Der Voort AM, Arends LR, De Jongste JC, Annesi-Maesano I, Arshad SH, Barros H, et al. Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: a meta-analysis of 147,000 European children. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2014;133(5):1317-29.
259. Gessner BD, Chimonas M-AR. Asthma is associated with preterm birth but not with small for gestational age status among a population-based cohort of Medicaid-enrolled children < 10 years of age. *Thorax*. 2007;62(3):231-6.
260. Been JV, Lugtenberg MJ, Smets E, van Schayck CP, Kramer BW, Mommers M, et al. Preterm birth and childhood wheezing disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS medicine*. 2014;11(1):e1001596.
261. Vogt H, Lindström K, Bråbäck L, Hjern A. Preterm birth and inhaled corticosteroid use in 6-to 19-year-olds: a Swedish national cohort study. *Pediatrics*. 2011;127(6):1052-9.

262. Colin AA, McEvoy C, Castile RG. Respiratory morbidity and lung function in preterm infants of 32 to 36 weeks' gestational age. *Pediatrics*. 2010;126(1):115-28.
263. March of Dimes, The Partnership of Maternal, Save the Children, World Health Organization. *Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth*. In: CP Howson MK, JE Lawn, editor. Geneva: World Health Organization; 2012. p. 128.
264. de Luna Mde F, Almeida PC, Silva MG. Prevalence of asthma among adolescents in the city of Fortaleza, Brazil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(11):1060-7.
265. Brozek GM, Farnik M, Lawson J, Zejda JE. Underdiagnosis of childhood asthma: A comparison of survey estimates to clinical evaluation. *Int J Occup Med Environ Health*. 2013;26(6):900-9.
266. Annesi-Maesano I, Sterlin C, Caillaud D, de Blay F, Lavaud F, Charpin D, et al. Factors related to under-diagnosis and under-treatment of childhood asthma in metropolitan France. *Multidiscip Respir Med*. 2012;7(1):24.
267. Karadag B, Karakoc F, Ersu R, Dagli E. Is childhood asthma still underdiagnosed and undertreated in Istanbul? *Pediatr Int*. 2007;49(4):508-12.
268. Dutmer CM, Schiltz AM, Faino A, Rabinovitch N, Cho S-H, Chartier RT, et al. Accurate Assessment of Personal Air Pollutant Exposures in Inner-City Asthmatic Children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015;135(2):AB165.
269. Brunst KJ, Ryan PH, Brokamp C, Bernstein D, Reponen T, Lockey J, et al. Timing and Duration of Traffic-related Air Pollution Exposure and the Risk for Childhood Wheeze and Asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2015;192(4):421-7.
270. Keddem S, Barg FK, Glanz K, Jackson T, Green S, George M. Mapping the urban asthma experience: Using qualitative GIS to understand contextual factors affecting asthma control. *Social Science & Medicine*. 2015;140:9-17.
271. Kaiser J. How farm life prevents asthma. *Science*. 2015;349(6252):1034.
272. Zhang Q, Qiu Z, Chung KF, Huang S-K. Link between environmental air pollution and allergic asthma: East meets West. *Journal of thoracic disease*. 2015;7(1):14.
273. World Health Organization Europe Regional Office. *Air quality guidelines: global update 2005: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, and sulfur dioxide*: World Health Organization; 2006.
274. Gillespie-Bennett J, Pierse N, Wickens K, Crane J, Howden-Chapman P. The respiratory health effects of nitrogen dioxide in children with asthma. *European Respiratory Journal*. 2011;38(2):303-9.

275. 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.
276. Gasana J, Dillikar D, Mendy A, Forno E, Vieira ER. Motor vehicle air pollution and asthma in children: a meta-analysis. *Environmental research.* 2012;117:36-45.
277. 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.
278. Amadeo B, Robert C, Rondeau V, Mounouchy M-A, Cordeau L, Birembaux X, et al. Impact of close-proximity air pollution on lung function in schoolchildren in the French West Indies. *BMC public health.* 2015;15(1):45.
279. Deger L, Plante C, Jacques L, Goudreau S, Perron S, Hicks J, et al. Active and uncontrolled asthma among children exposed to air stack emissions of sulphur dioxide from petroleum refineries in Montreal, Quebec: a cross-sectional study. *Canadian respiratory journal: journal of the Canadian Thoracic Society.* 2012;19(2):97.
280. Vinikoor-Imler LC, Owens EO, Nichols JL, Ross M, Brown JS, Sacks JD. Evaluating potential response-modifying factors for associations between ozone and health outcomes: a weight-of-evidence approach. *Environmental health perspectives.* 2014;122(11):1166.
281. D'Amato G, Bergmann KC, Cecchi L, Annesi-Maesano I, Sanduzzi A, Liccardi G, et al. Climate change and air pollution: Effects on pollen allergy and other allergic respiratory diseases. *Allergo journal international.* 2014;23(1):17-23.
282. Kim B-J, Kwon J-W, Seo J-H, Kim H-B, Lee S-Y, Park K-S, et al. Association of ozone exposure with asthma, allergic rhinitis, and allergic sensitization. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology.* 2011;107(3):214-9.
283. Sheffield PE, Zhou J, Shmool JLC, Clougherty JE. Ambient ozone exposure and children's acute asthma in New York City: a case-crossover analysis. *Environmental Health.* 2015;14(1):25.
284. Buchdahl R, Parker A, Stebbings T, Babiker A. Association between air pollution and acute childhood wheezy episodes: prospective observational study. *BMJ.* 1996;312(7032):661-5.
285. Gruzieva O, Gehring U, Aalberse R, Agius R, Beelen R, Behrendt H, et al. Meta-analysis of air pollution exposure association with allergic sensitization in European birth cohorts. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2014;133(3):767-76.

286. Mölter A, Agius R, de Vocht F, Lindley S, Gerrard W, Custovic A, et al. Effects of long-term exposure to PM10 and NO2 on asthma and wheeze in a prospective birth cohort. *Journal of epidemiology and community health*. 2013;68(1):21-8.
287. Mölter A, Simpson A, Berdel D, Brunekreef B, Custovic A, Cyrus J, et al. A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *European Respiratory Journal*. 2014;45(3):610-24.
288. Fuertes E, Standl M, Cyrus J, Berdel D, von Berg A, Bauer C-P, et al. A longitudinal analysis of associations between traffic-related air pollution with asthma, allergies and sensitization in the GINIplus and LISApplus birth cohorts. *PeerJ*. 2013;1:e193.
289. Weiland S, Hüsing A, Strachan D, Rzehak P, Pearce N. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occupational and environmental medicine*. 2004;61(7):609-15.
290. Reid CE, Gamble JL. Aeroallergens, allergic disease, and climate change: impacts and adaptation. *Ecohealth*. 2009;6(3):458-70.
291. D'Amato G, Holgate ST, Pawankar R, Ledford DK, Cecchi L, Al-Ahmad M, et al. Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders. A statement of the World Allergy Organization. *World Allergy Organization Journal*. 2015;8(1):1-52.
292. Zhang Y, Peng L, Kan H, Xu J, Chen R, Liu Y, et al. Effects of Meteorological Factors on Daily Hospital Admissions for Asthma in Adults: A Time-Series Analysis. *PLoS One*. 2014;9(7):e102475.
293. Khamutian R, Najafi F, Soltanian M, Shokoohezadeh MJ, Poorhaghighat S, Dargahi A, et al. The association between air pollution and weather conditions with increase in the number of admissions of asthmatic patients in emergency wards: a case study in Kermanshah. *Medical Journal of The Islamic Republic of Iran*. 2015;29(1):558-65.
294. Ho W-C, Hartley WR, Myers L, Lin M-H, Lin Y-S, Lien C-H, et al. Air pollution, weather, and associated risk factors related to asthma prevalence and attack rate. *Environmental research*. 2007;104(3):402-9.
295. Xirasagar S, Lin H-C, Liu T-C. Seasonality in pediatric asthma admissions: the role of climate and environmental factors. *European journal of pediatrics*. 2006;165(11):747-52.
296. Nastos PT, Paliatsos AG, Anthracopoulos MB, Roma ES, Priftis KN. Outdoor particulate matter and childhood asthma admissions in Athens, Greece: a time-series study. *Environmental Health*. 2010;9(1):45.

297. Yeh K-W, Chang C-J, Huang J-L. The association of seasonal variations of asthma hospitalization with air pollution among children in Taiwan. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2011;29(1):34-41.
298. Tibbetts JH. Air quality and climate change: a delicate balance. *Environmental health perspectives*. 2015;123(6):A148.
299. D'Amato G, Baena-Cagnani CE, Cecchi L, Annesi-Maesano I, Nunes C, Ansotegui I, et al. Climate change, air pollution and extreme events leading to increasing prevalence of allergic respiratory diseases. *Multidisciplinary respiratory medicine*. 2013;8(12):1-9.
300. Peel JL, Haeuber R, Garcia V, Russell AG, Neas L. Impact of nitrogen and climate change interactions on ambient air pollution and human health. *Biogeochemistry*. 2013;114(1-3):121-34.
301. Yu IT, Tse SL. Workshop 6--sources of bias in cross-sectional studies; summary on sources of bias for different study designs. *Hong Kong medical journal*. 2012;18(3):226-7.
302. Fincham JE. Response rates and responsiveness for surveys, standards, and the Journal. *American Journal of Pharmaceutical Education*. 2008;72(2):43.
303. Johnson T, Owens L, editors. Survey response rate reporting in the professional literature. 58th Annual Meeting of the American Association for Public Opinion Research, Nashville; 2003.
304. Yawn BP, Wollan P, Scanlon P, Kurland M. Are we ready for universal school-based asthma screening?: An outcomes evaluation. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2002;156(12):1256-62.

9. ПРИЛОЗИ

Прилог 1: Преваленција симптома астме у Европи

Прилог 2: Параметри загађујућих материја

Прилог 3: ISAAC упитник за децу узраста од 6 до 10 година

Прилог 4: ISAAC упитник за децу узраста од 11 до 15 година

Прилог 5: Социо-демографски упитник

Прилог 6: Информација за родитеље/старатеље

Прилог 7: Информисани пристанак за родитеље/старатеље

9.1. ПРЕВАЛЕНЦИЈА СИМПТОМА АСТМЕ У ЕВРОПИ (47)

Преваленција у последњих 12 месеци

| Центри | Визинг | > 4 напада | Визинг током ноћи | Отежан говор | Визинг током физичке активности | Сув кашаљ ноћу | Астма икада | <i>n</i> |
|------------------|-------------|------------|-------------------|--------------|---------------------------------|----------------|-------------|---------------|
| Албанија | 2,6 | 0,3 | 0,3 | 0,8 | 4,5 | 5,7 | 1,6 | 2957 |
| Аустрија | 11,6 | 2,5 | 0,8 | 3,6 | 18 | 13,3 | 6 | 4886 |
| Белгија | 12 | 3,5 | 1,5 | 2,6 | 13,1 | 21,2 | 8,1 | 1515 |
| Велика Британија | 32,2 | 9,3 | 3,5 | 8,5 | 29,1 | 42,3 | 20,7 | 35485 |
| Грузија | 3,6 | 0,7 | 0,7 | 0,8 | 6,4 | 7,8 | 3,1 | 6746 |
| Грчка | 3,7 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 3,6 | 6,7 | 4,5 | 2561 |
| Естонија | 10,8 | 1,7 | 1,1 | 2,1 | 12,6 | 15,6 | 3 | 4984 |
| Ирска | 29,1 | 8,1 | 2,6 | 6 | 25,2 | 33,9 | 15,9 | 3147 |
| Италија | 8,9 | 2 | 0,6 | 2 | 14,5 | 21,2 | 9,9 | 26477 |
| Летонија | 8,4 | 1,2 | 0,9 | 1,6 | 10,7 | 14,8 | 4,3 | 6149 |
| Немачка | 13,8 | 3,4 | 1,2 | 5,7 | 22 | 28 | 5,7 | 7172 |
| Пољска | 8,1 | 1,9 | 0,9 | 1,7 | 9,3 | 14,8 | 2,4 | 10167 |
| Португал | 9,5 | 2,4 | 1,4 | 2,2 | 13,9 | 17 | 12,1 | 10751 |
| Румунија | 3 | 0,7 | 0,4 | 0,7 | 6,9 | 4,4 | 3,7 | 3396 |
| Русија | 4,4 | 0,7 | 0,1 | 0,8 | 6,6 | 5,6 | 2,4 | 3411 |
| Финска | 16 | 3,5 | 0,5 | 3,1 | 20,6 | 16,5 | 6,6 | 11895 |
| Француска | 13,5 | 4,1 | 1,1 | 2,8 | 20,8 | 26,5 | 12,6 | 18544 |
| Шведска | 12,9 | 3,9 | 0,8 | 2 | 19,3 | 12 | 10,4 | 6452 |
| Шпанија | 10,7 | 2,7 | 1,1 | 2,4 | 16,1 | 22,4 | 10,5 | 25021 |
| Укупно | 11,3 | 2,8 | 1,1 | 2,6 | 14,4 | 17,4 | 7,6 | 191716 |

9.2. ПАРАМЕТРИ АЕРОЗАГАЂЕЊА

Према Директиви 2008/50/ЕУ Европског парламента и већа о квалитету ваздуха и чишћем ваздуху за Европу одређени су следећи горњи и доњи прагови процене аерополутаната за заштиту здравља људи:

| Аерополутант | Горњи праг процене | Доњи праг процене |
|------------------|---|---|
| PM ₁₀ | 70% од граничен вредности 24-часовног просека (35 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 35 пута у било којој календарској години) | 50% од граничен вредности 24-часовног просека (25 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 35 пута у било којој календарској години) |
| NO _x | 70% од граничне вредности (140 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 18 пута у било којој календарској години) | 50% од граничне вредности (100 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 18 пута у било којој календарској години) |
| SO ₂ | 60% од 24-часовне граничне вредности (75 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 3 пута у било којој календарској години) | 40% од 24-часовне граничне вредности (50 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 3 пута у било којој календарској години) |
| O ₃ | највиша дневна 8-сатна вредност 120 µg/m ³ , не сме бити прекорачена више од 25 дана у календарској години усредњено на 3 године | |
| CO | 70% од граничне вредности 8-часовног просека (7 mg/m ³) | 50 % од граничне вредности (5 mg/m ³) |

Према Директиви 2008/50/ЕУ Европског парламента и већа о квалитету ваздуха и чишћем ваздуху за Европу одређене су следеће граничне вредности аерополутаната за заштиту здравља људи

| Аерополутант | Гранична вредности | Граница толеранције |
|------------------|--|---|
| PM ₁₀ | Један дан: 50 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 35 пута у календарској години Календарска година: 40 µg/m ³ | Један дан: 50% Календарска година: 20% |
| NO ₂ | Један сат: 200 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 18 пута у календарској години Календарска година: 40 µg/m ³ | Један сат: од 1. јануара 2010. године 0% Календарска година: од 1. јануара 2010. године 0% |
| SO ₂ | Један сат: 350 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 24 пута у календарској години Један дан: 125 µg/m ³ , не сме се прекорачити више од 3 пута у било којој календарској години | Један сат: 150 µg/m ³ (43%) Један дан: нема |
| O ₃ | Највиша дневна 8-сатна вредност 120 µg/m ³ , не сме бити прекорачена више од 25 дана у календарској години усредњено на 3 године | |
| CO | Највиша дневна 8-часовна просечна вредност: 10 µg/m ³ | 60% |

9.3. ISAAC UPITNIK ZA DECU UZRASTA OD 6 DO 10 GODINA

Prevalencija astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina u Republici Srpskoj

RB _____

Osnovni upitnik za astmu za djecu uzrasta od 6 do 10 godina (popunjava roditelj / staratelj)

1. Da li je vaše dijete ikad imalo pištanje ili sviranje u grudima?
- Da
Ne

AKO SI ODGOVORIO SA „NE“ PREĐI NA PITANJE BROJ 6.

2. Da li je vaše dijete imalo pištanje ili sviranje u grudima u posljednjih 12 mjeseci?
- Da
Ne

AKO SI ODGOVORIO SA „NE“ PREĐI NA PITANJE BROJ 6.

3. Koliko puta je vaše dijete imalo sviranje u posljednjih 12 mjeseci?
- Ni jednom
Jednom do 3 puta
Četiri do 12 puta
Više od 12 puta

4. U posljednjih 12 mjeseci koliko često u prosjeku se vaše dijete budilo noću zbog sviranja u grudima?

Nikad ga ne budi sviranje u grudima
Ređe od jedne noći nedeljno
Jedne ili više noći nedeljno

5. U posljednjih 12 mjeseci da li je sviranje u grudima kod vašeg djeteta bilo tako teško da jedva izgovori jednu ili dve riječi između udisaja?

Da
Ne

6. Da li je vaše dijete ikad imalo astmu?

Da
Ne

7. U posljednjih 12 mjeseci da li je vaše dijete imalo sviranje u grudima za vrijeme ili poslije fizičkog napora?

Da
Ne

8. U posljednjih 12 mjeseci da li je vaše dijete imalo suv kašalj noću, a da nije bilo bolesno zbog prehlade ili infekcije disajnih puteva?

Da
Ne

9.4. ISAAC UPITNIK ZA DECU UZRASTA OD 11 DO 15 GODINA

Prevalencija simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske

RB _____

Osnovni upitnik za astmu za djecu uzrasta od 11 do 15 godina

1. Da li si ikad imao pištanje ili sviranje u grudima?

Da
Ne

AKO SI ODGOVORIO SA „NE“ PREĐI NA PITANJE BROJ 6.

2. Da li si imao pištanje ili sviranje u grudima u poslednjih 12 mjeseci?

Da
Ne

AKO SI ODGOVORIO SA „NE“ PREĐI NA PITANJE BROJ 6.

3. Koliko puta si imao sviranje u poslednjih 12 mjeseci?

Nijednom
Jednom do 3 puta
Četiri do 12 puta
Više od 12 puta

4. U poslednjih 12 mjeseci koliko često si se u prosjeku budio noću zbog sviranja u grudima?

Nikad me ne budi sviranje u grudima
Ređe od jedne noći nedeljno
Jedne ili više noći nedeljno

5. U poslednjih 12 mjeseci da li je sviranje u grudima bilo tako teško da jedva izgovoriš jednu ili dve riječi između udisaja?

Da
Ne

6. Da li si ikad imao astmu?

Da
Ne

7. U poslednjih 12 mjeseci da li si imao sviranje u grudima za vrijeme ili poslije fizičkog napora?

Da
Ne

8. U poslednjih 12 mjeseci da li si imao suv kašalj noću, a da nisi bio bolestan zbog prehlade ili infekcije disajnih puteva?

Da
Ne

9.5. СОЦИО-ДЕМОГРАФСКИ УПИТНИК

Prevalencija simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske

Sociodemografski upitnik za djecu uzrasta od 6 do 15 godina (popunjava roditelj / staratelj)

RB _____

Molimo Vas da odgovorite na ovaj niz opštih pitanja o Vašem djetetu i porodici.

1. Koliko ima godina Vaše dijete? _____ 2. Koji razred pohada? _____ 3. Pol: M – Ž

4. Mjesto rođenja djeteta: _____ 5. Mjesto gdje trenutno živite: _____

6. Naziv škole koju pohada dijete: _____

8. Obrazovanje djetetove majke je (zaokruži): 9. Obrazovanje djetetovog oca je (zaokruži):

- a) nezavršena osnovna škola
- b) osnovna škola
- c) srednja škola
- d) viša škola
- e) fakultet i više

- a) nezavršena osnovna škola
- b) osnovna škola
- c) srednja škola
- d) viša škola
- e) fakultet i više

10. Radni status djetetove majke je (zaokruži):

- a) u stalnom je radnom odnosu
- b) zaposlena je, ali ne prima platu
- c) povremeno je zaposlena
- d) nezaposlena je
- e) penzioner je
- f) ostalo _____

11. Radni status djetetovog oca je (zaokruži):

- a) u stalnom je radnom odnosu
- b) zaposlen je, ali ne prima platu
- c) povremeno je zaposlen
- d) nezaposlen je
- e) penzioner je
- f) ostalo _____

12. Koliko ukupno Vaše dijete ima braće i sestara _____ (broj)?

13. Koliko osoba živi sa djetetom u kući/stanu? _____ (broj)

14. Da li u kući/stanu imate kućne ljubimce i koje:

- a) ne
- b) da - _____

15. Da li je mjesto gdje živite:

- a) gradsko naselje
- b) prigradsko naselje
- c) seosko naselje

16. Da li Vaše domaćinstvo uzgaja domaće životinje?

- a) ne
- b) da

17. Na koji način se Vaša kuća snadbijeva vodom:

- a) gradski vodovod
- b) vlastiti hidrofor
- c) dvorišna česma
- d) kopani bunar
- e) bušeni bunar
- f) uređeni izvor
- g) cisterna
- h) ostalo- _____

18. Kako je riješen odvod otpadnih voda u Vašoj kući:

- a) javna kanalizacija
- b) zatvorena septička jama
- c) druga rješenja (rijeka, kanal)

19. Toalet/WC se nalazi:

- a) u kući
- b) van kuće

20. Kako se grije Vaša kuća:

- a) zagrijavanje iz javne mreže
- b) ugalj
- c) drva
- d) prirodni gas
- e) nafta i naftni derivati
- f) električna energija
- g) drugo - _____

21. Da li neko od ukućana sa kojima živi dijete puši? Ukoliko je odgovor DA, navedite koliko ukućana puši.

- a) ne
- b) da - _____

22. Koliko dnevno vremena dijete provede u prostoriji u kojoj se puši?

- a) ne boraviš u takvim prostorijama
- b) manje od jednog sata dnevno
- c) između 1 i 5 sati dnevno
- d) više od 5 sati dnevno
- e) ne znam

23. Da li je djetetova majka pušila tokom trudnoće?

- a) ne
- b) da
- c) ne znam

24. Da li je Vaše dijete tokom prvih 6 mjeseci života hranjeno:

- a) isključivo dojeno
- b) prehrana sa adaptiranim mlijekom i dojenje
- c) prehrana isključivo adaptiranim mlijekom (vještačko mlijeko)
- d) drugi načini (kravlje mlijeko)

25. Da li je Vaše dijete rođeno:

- a) u terminu
- b) prije termina (prije 37 nedelje, prijevremeno rođeno, nedonešeno)

26. Da li je Vašem dijjetu ljekar postavio neku od navedenih dijagnoza:

- a) bronhopulmonalna displazija
- b) bronhiektazije
- c) cistična fibroza
- d) primarna cilijarna diskinezija

9.6. ИНФОРМАЦИЈА ЗА РОДИТЕЉЕ/СТАРАТЕЉЕ

Prevalencija simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske

Glavni istraživač: dr Sanela Domuz
Ustanova: Visoka medicinska škola Prijedor
Kontakt telefon: 065 544 119
E-mail: drdomuz@yahoo.com

INFORMACIJA ZA RODITELJE ILI STARATELJE

Moje ime je dr Sanela Domuz, i zaposlena sam u Visokoj medicinskoj školi u Prijedoru. Trenutno radim istraživanje o učestalosti simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske. Naše istraživanje treba da obuhvati što veći broj djece, dječaka i djevojčica, uzrasta od 6 do 15 godina kojima će biti postavljeno nekoliko pitanja o prisustvu određenih tegoba koje mogu biti povezane sa rizikom za razvoj astme. Prilikom istraživanja koja uključuju djecu potrebno je upoznati roditelje sa samim istraživanjem i tražiti njihovu saglasnost za učestvovanje njihove djece u istraživanju. Nakon obavještanja roditelja, i dobijanja njihove saglasnosti, traži se i saglasnost samog djeteta koje će biti uključeno u istraživanje. Što znači da je potrebno dobiti saglasnost i roditelja i djeteta prije uključivanja djeteta u istraživanje.

Molimo Vas da razmotrite ovaj informativni list o istraživanju učestalosti simptoma astme, a ako ste saglasni da Vaše dijete učestvuje u istraživanju, molila bih Vas da potpišete informativni pristanak i popunite priloženi upitnik.

Vašu odluku da dijete učestvuje ili ne učestvuje ne morate donijeti danas. Prije nego što odlučite, možete me kontaktirati u vezi svih pitanja, nedoumica i nejasnoća koje imate, putem telefona ili elektronske pošte koji se nalaze na početku ovog informativnog lista. Upitnik može sadržavati neke riječi ili pojmove koje možda ne razumijete. Takođe me možete kontaktirati radi pojašnjenja određenih pojmova ili riječi.

Ukoliko odlučite da Vaše dijete ne učestvuje u istraživanju, ni Vi ni Vaše dijete nećete imati nikakve posljedice, niti uskraćena prava.

Značaj istraživanja o učestalosti određenog oboljenja je u unapređenju zdravstvenog sistema koji treba biti dostupan oboljelima. Takođe poznavanje učestalosti simptoma određene bolesti omogućava tačnije određivanje populacije koja je sklona ili je u većem riziku za razvoj određenog oboljenja. Time se može bolje organizovati zdravstveni sistem i eventualno zaštititi populacija koja je u riziku za razvoj tog oboljenja. Zbog toga naše istraživanje nastoji da odredi kolika je učestalost simptoma povezanih sa rizikom za nastanak astme, koji su to simptomi kod djece koji upućuju na rizik za razvoj astme, kao i koja područja na teritoriji Republike Srpske imaju povećanu učestalost i rizik za razvoj astme kod djece. Zbog toga je neophodno uključiti u istraživanje što veći broj djece na cijeloj teritoriji Republike Srpske. Djeca uključena u istraživanje biće podjeljena u dvije grupe. U prvoj grupi biće djeca uzrasta 6 do 10 godina i za ovu djecu upitnike će popunjavati njihovi roditelji. Upitnike za djecu uzrasta 11 do 15 godina, koji čine drugu grupu, popunjavaće samo dijete uključeno u studiju. Upitnici neće imati napisana imena djeteta, već posebne šifre, zbog zaštite podataka koje sadrži upitnik. Time će se omogućiti anonimnost djeteta i očuvanje povjerljivosti podataka.

INFORMACIJA ZA RODITELJE

1

Prevalencija simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske

Pošto Vi i Vaše dijete možete osjećati nesigurnost i nelagodu da odgovarata na pitanja o stanju zdravlja Vašeg djeteta u upitniku, potrebno je da naglasim da su svi podaci u istraživanju povjerljivi i pristup tim podacima ću imati samo ja kao glavni istraživač. Vaše ime i ime Vašeg djeteta neće biti objavljeno niti na jedan način.

Ovakvo istraživanje o učestalosti simptoma koji mogu biti povezani sa rizikom za razvoj astme kod djece, provedena su do sada u preko 155 zemalja širom svijeta, uključujući i zemlje u okruženju. Internacionalni institut za astmu i alergije kod djece ISAAC osmislio je ovo istraživanje putem upitnika koji je bio isti za sve zemlje koje su učestvovala. Prva faza ISAAC studije obuhvatila je preko 700 000 djece širom svijeta, dok je drugom fazom obuhvaćeno preko milion djece u više od 155 zemalja.

Na predavanjima koja će biti organizovana u školi Vašeg djeteta dobićete upitnike u zatvorenoj koverti. U koverti će biti i još jedna koverta sa napisanom adresom glavnog istraživača. Popunjen upitnik i potpisan informativni pristanak za učešće Vašeg djeteta u istraživanju stavićete u tu kovertu. Zatvorenu kovertu sa popunjenim upitnikom i potpisanim informativnim pristankom možete poslati putem pošte ili donijeti razrednom nastavniku Vašeg djeteta.

Za popunjavanje upitnika potrebno je oko sat vremena. Upitnik je potrebno popunjavati van škole, poželjno je upitnik popunjavati kod kuće. Pošto upitnik obuhvata pitanja o stanju zdravlja Vašeg djeteta tokom zadnjih godinu dana, preporučuje se da prvo pročitate upitnik, a zatim da odvojite dovoljno vremena da se možete sjetiti perioda unazad godinu dana i stanja zdravlja Vašeg djeteta.

Potrebno je da naglasim da Vi i Vaše dijete nećete imati direktnu materijalnu ili nematerijalnu korist od učešća u istraživanju. Korist od ovog istraživanja je uticaj na razvoj zdravstvene zaštite djece u Republici Srpskoj, kao i spoznaja koje teritorije i klimatske regije Republike Srpske imaju pozitivan ili negativan uticaj na razvoj astme kod djece.

Učešće Vašeg djeteta u istraživanju je besplatno, Vi i Vaše dijete neće imati bilo kakve materijalne ili nematerijalne troškove ukoliko budete učestvovali u istraživanju.

Ovo istraživanje ima odobrenje Ministarstva prosvete i kulture Republike Srpske.

Molimo Vas da razmotrite značaj učešća Vašeg djeteta u ovom istraživanju, a ako ste saglasni da Vaše dijete učestvuje u istraživanju onda bi Vas molila da potpišete informativni pristanak na mjestu gdje stoji „POTPIS RODITELJA“ i popunite priloženi upitnik.

S poštovanjem,

dr Sanela Domuz

9.7. ИНФОРМИСАНИ ПРИСТАНАК ЗА РОДИТЕЉЕ/СТАРАТЕЉЕ

Prevalencija simptoma astme kod djece uzrasta od 6 do 15 godina na teritoriji Republike Srpske

RB _____

INFORMISANI PRISTANAK ZA UKLUČIVANJE DJETETA U STUDIJU

Ja, _____
ime i prezime, pročitala sam informaciju koja se odnosi na ispitivanje učestalosti simptoma astme kod djece i razumjela sam svrhu ispitivanja, kao i moguće koristi i rizike od učestvovanja. Imala sam priliku postaviti pitanja i na sva pitanja mi je odgovoreno na način koji razumijem. Pristajem da moje dijete učestvuje u istraživanju, tj. da popunim upitnik koji sadrži podatke o zdravlju mog djeteta.

Informisana sam da je tajnost podataka zagantovana.

Potpisivanjem ovog obrasca slobodnom voljom dajem informisani pristanak na učestvovanje mog djeteta u ovom istraživanju.

Potpisivanjem ovog obrasca pristanka ne odričem se bilo kojih svojih zakonskih prava i zakonskih prava svoga djeteta.

Razumijem da je učestvovanje moga djeteta dobrovoljno i da se bilo kada možemo slobodno povući bez navođenja razloga, a da to neće uticati na zdravstvenu njegu niti na zakonska prava mene i moga djeteta.

Ako se povučem iz ispitivanja, pristajem da se koriste podaci prikupljeni do vremena povlačenja.

ČITKO NAPISANO IME I PREZIME RODITELJA

POTPIS RODITELJA

DATUM

POTPIS ISTRAŽIVAČA

DATUM
